

Aus der Klinik und Poliklinik
für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
der Ludwig- Maximilians- Universität München

Direktor: Prof. Dr. Dr. Michael Ehrenfeld

**Über den Zeitpunkt der Ursachenbeseitigung bei
odontogenen Abszessen**

**Retrospektive Untersuchung über die chirurgische Therapie odontogener
Abszesse unter besonderer Berücksichtigung des Zeitpunktes der
Ursachenbeseitigung bei 340 Patienten der Klinik und Poliklinik für
Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der LMU München
von 1996 bis 2001**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Peter Budenhofer

aus
Wasserburg a. Inn

2007

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. M. Ehrenfeld

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. P. Biberthaler

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. Dr. C. Martini

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 26.04.2007

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung und Fragestellung	1
2.	Literaturübersicht	3
2.1	<i>Odontogene Weichteilinfektionen – Erreger, Ursachen und Verlauf</i>	3
2.2	<i>Therapeutische Maßnahmen bei odontogenen Weichteilinfektionen</i>	9
2.3	<i>Zeitpunkt der Ursachenbehandlung</i>	13
3.	Material und Methoden	16
3.1	<i>Patientengut und Auswahlkriterien</i>	16
3.2	<i>Vorgehensweise</i>	16
4.	Ergebnisse	21
4.1	<i>Ätiologie</i>	21
4.2	<i>Art des Abszesses</i>	21
4.3	<i>Patientengut</i>	22
4.3.1	<i>Geschlechtsverteilung</i>	22
4.3.2	<i>Altersverteilung</i>	22
4.3.3	<i>Überweisender Arzt</i>	24
4.4	<i>Prätherapeutische Daten</i>	25
4.4.1	<i>Allgemeinanamnese</i>	25
4.4.1.1	<i>Vorerkrankungen</i>	25
4.4.1.2	<i>Frühere Abszesserkrankungen</i>	26
4.4.1.3	<i>Nikotin</i>	27
4.4.1.4	<i>Alkohol</i>	27
4.4.2	<i>Spezielle Anamnese</i>	28
4.4.3	<i>Befunde und Diagnosen</i>	28
4.4.3.1	<i>Allgemeine Entzündungssymptome</i>	28
4.4.3.1.1	<i>Erhöhte Körpertemperatur</i>	28
4.4.3.1.2	<i>Leukozytose</i>	29
4.4.3.1.3	<i>Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG)</i>	29
4.4.3.1.4	<i>C-reaktives Protein (CRP)</i>	29
4.4.3.1.5	<i>Lymphadenitis, Lymphangitis</i>	29
4.4.3.2	<i>Ursache des Abszesses</i>	29
4.4.3.3	<i>Bildgebende Verfahren</i>	30
4.4.3.4	<i>Abszesslokalisation</i>	30

4.5	<i>Therapie</i>	31
4.5.1	Stationärer Aufenthalt.....	31
4.5.2	Chemotherapie.....	32
4.5.3	Operatives Vorgehen.....	32
4.5.3.1	Anästhesie.....	32
4.5.3.2	Operativer Zugangsweg.....	32
4.5.3.3	Zeitpunkt und Art der Ursachenbeseitigung.....	32
4.5.3.4	Lokalisation des verursachenden Zahnes.....	35
4.5.3.5	Mikrobiologie.....	36
4.5.3.6	Probeentnahme (Histologie).....	37
4.6	<i>Heilungsverlauf</i>	38
4.6.1	Komplikationen im Heilungsverlauf.....	38
4.6.2	Zeitpunkt der Ursachenbeseitigung bei Patienten mit Komplikationen.....	49
4.6.3	Patienten mit Komplikationen: Persönliche Daten.....	49
4.6.3.1	Geschlecht.....	49
4.6.3.2	Durchschnittsalter.....	50
4.6.4	Patienten mit Komplikationen: Prätherapeutische Daten.....	50
4.6.4.1	Vorerkrankungen.....	50
4.6.4.2	Nikotin.....	51
4.6.4.3	Alkohol.....	53
4.6.4.4	Abszesslokalisierung.....	54
4.6.5	Erregernachweis.....	55
4.6.6	Nachinzisionen.....	56
4.7	<i>Weiterbehandlung</i>	57
5.	Diskussion	58
5.1	<i>Methodenkritische Überlegungen</i>	67
6.	Zusammenfassung	68
7.	Literaturverzeichnis	70
8.	Tabellenverzeichnis	77
9.	Abbildungsverzeichnis	78
10.	Anhang	79

1. Einleitung und Fragestellung

Unspezifische pyogene Weichteilinfektionen sind eine der häufigsten Ursachen für akut auftretende Schmerzen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich, die vom Zahnarzt behandelt werden müssen. Unter den klinischen Formen der Entzündung im orofazialen Gebiet spielen die Abszesse eine herausragende Rolle.

Eine Ausbreitung der Infektion innerhalb der Gesichtsweichteile in die regionalen Logen stellt eine ernstzunehmende Erkrankung dar, die unter Umständen sogar zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen kann. Im Vordergrund der rasch und zielgerichtet durchzuführenden Therapie steht die chirurgische Behandlung.

Mehr als 90% der Infektionen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich weisen eine odontogene Ursache auf [Howaldt und Schmelzeisen 2002]. Es handelt sich meist um avitale Zähne mit periapikalen Ostitiden oder andere Erkrankungen des Zahnsystems und der Kieferknochen [Schwenzer und Ehrenfeld 2000]. In diesen Fällen ist neben der symptomatischen Therapie der Entzündung eine adäquate Behandlung der odontogenen Ursache für einen Therapieerfolg wesentlich.

Entsprechend der gegenwärtigen Lehrmeinung soll die Ursache eines odontogenen Abszesses erst nach der Überführung der Entzündung von der akuten in eine chronische oder zumindest subakute Form behandelt werden. Dies bedeutet, dass die beiden Maßnahmen, chirurgische Abszesseröffnung, welche in der hochakuten Phase vollzogen werden muss, und Ursachenbeseitigung in zeitlich versetztem Rahmen erfolgen sollten [Horch et al. 2003].

Andererseits entspricht es heute weitgehend der chirurgischen Praxis, die Abszessspaltung und die Behandlung der odontogenen Ursache bei Logenabszessen simultan durchzuführen. Es sei sowohl für den Patienten schonender, als auch für den behandelnden Arzt einfacher, unter den Bedingungen der meist notwendigen Allgemeinanästhesie die Ursachenbehandlung, bei der es sich in den häufigsten Fällen um die Extraktion des schuldigen Zahnes handelt, durchzuführen. Durch die Extraktion eines ursächlichen Zahnes wird einmal der weitere Nachschub von

Keimen aus dem infizierten Wurzelkanal oder aus dem marginalen Parodontium unterbunden, zum anderen wird ein Sekretabfluss über die Alveole geschaffen [Krüger 1983].

Mit vorliegender Studie soll anhand einer retrospektiven Untersuchung über die chirurgische Therapie odontogener Abszesse bei 340 Patienten der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der LMU München von 1996 bis 2001 versucht werden, im Hinblick auf den Zeitpunkt der Ursachenbeseitigung einen qualitativen Vergleich beider beschriebenen Therapieschemata, vor allem unter Berücksichtigung von Komplikationen im Heilungsverlauf, anzustellen.

Darüber hinaus werden in einem allgemeinen Teil relevante Daten zu Anamnese, Befund, Diagnose und Therapie bezüglich des untersuchten Patientenkollektivs retrospektiv ausgewertet.

2. Literaturübersicht

2.1 Odontogene Weichteilinfektionen – Erreger, Ursachen und Verlauf

Unter einer Infektion im engeren Sinn versteht man das Eindringen und die Vermehrung von Krankheitserregern in einen Organismus [Schwenzer und Ehrenfeld 2002].

Neben Bakterien handelt es sich bei den Erregern in seltenen Fällen auch um Pilze, Viren und Protozoen. Infektionen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich werden mehrheitlich durch die physiologisch vorhandenen, fakultativ pathogenen Keime der Mundhöhle und des Oropharynx verursacht, und sind nur selten hämatogen oder exogen bedingt [Horch et al. 2003]. Es findet sich bakteriologisch meist eine unspezifische Mischinfektion aerober und anaerober Bakterien.

Im grampositiven Bereich finden sich vor allem aerobe, mikroaerophile und anaerobe Streptokokken (*Streptococcus viridans*, Peptostreptokokken), *Staphylococcus epidermidis*, seltener Enterokokken und *Staphylococcus aureus*. Die Vielfalt der im Abszesseiter nachgewiesenen gramnegativen Keime ist größer als die der grampositiven. Im gramnegativen Bereich finden sich häufig fakultativ aerobe Enterobakterien sowie *Pseudomonas aeruginosa*. Auch gramnegative aerobe Keime können in einer Vielzahl nachgewiesen werden. Die häufigsten gramnegativen Anaerobier sind Fusobakterien, Bacteroidesarten und *Actinobacillus actinomyces* *comitans* [Horch et al. 1995].

Insgesamt sind die am meisten mikrobiologisch nachgewiesenen Keime Bacteroides, Streptokokken und Staphylokokken [Dudek 1995], wobei hier wiederum am häufigsten *Streptococcus viridans* zu finden ist [Pajarola und Sailer 1996].

Man unterscheidet bei Weichteilinfektionen im orofazialen Bereich zwischen odontogenen und nicht odontogenen Ursachen. Letztere treten im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich verhältnismäßig selten auf. Hierbei sind folgende Ursachen zu nennen: Lymphadenitis, infizierter Bruchspalt bei Kieferfrakturen, infizierte Weichteilwunden nach Verletzungen, infizierte Tumoren, Fremdkörper-

infektionen, Infektionen nach Injektionen und entzündliche Haut- und Schleimhauterkrankungen wie Furunkel, Herpes labialis, Herpes zoster, Aphten [Schwenzer und Ehrenfeld 2000].

Odontogene Abszesse nehmen ihren Ausgang vom Zahnsystem, am häufigsten in Form der apikalen Parodontitis eines avitalen Zahnes. Das Abszessgeschehen wird vorwiegend durch eine akute Exazerbation einer chronisch apikalen Parodontitis ausgelöst. Über die infizierte nekrotische Pulpa nimmt die Entzündung ihren Weg in das periapikale Gewebe und von hier in den umgebenden Knochen und die Weichteile. Darüber hinaus kann eine Infektion nach Zahnentfernung durch eine sekundäre Infektion der Knochenwunde entstehen. Auch spielt hier, vor allem bei operativen Zahnentfernungen, der Umfang des Operationstraumas eine entscheidende Rolle. Weiter kann eine Perikoronitis zugrunde liegen, eine Schlupfwinkelinfektion bei durchbrechenden, teilretinierten oder verlagerten Zähnen. Hiervon sind am häufigsten die unteren Weisheitszähne betroffen. Die odontogene Entzündung kann ferner über das marginale Parodontium bei vorbestehenden marginalen Parodontopathien voranschreiten. Außerdem sind ätiologisch infizierte Wurzelreste (*radix relicta*) sowie infizierte radikuläre oder folliculäre Zysten bekannt. Weitere Ursachen sind infizierte odontogene Zysten, odontogene Kieferhöhlenentzündungen sowie Entzündungen nach zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen.

Die Infektion kann sich bei Eintreten ungünstiger lokaler oder allgemeiner Abwehrbedingungen im Organismus und/oder hoher Virulenz der Erreger ausgehend vom erkrankten Zahn über den Zahnhalteapparat (parodontale Phase) und den Knochen (enossale Phase) ausbreiten, durchbricht das Periost, und verursacht darauf eine Abszessbildung im umgebenden submukösen Weichgewebe [Scheunemann 1986](Abb.1, S.8). Die enossale Phase ist relativ kurz, bei einer akuten Exazerbation einer periapikalen Entzündung wird der Knochen sehr schnell durchbrochen. In der subperiostalen Phase ist der Abszess sehr schmerzhaft, weil das Periost gedehnt wird [Krüger 1983].

Hinsichtlich der Lokalisation odontogener Abszesse findet man diese hauptsächlich in der Umgebung der Alveolarfortsätze. Die Entzündung kann hier sub-

periostal, submukös bzw. subepithelial, perikoronar oder parodontal lokalisiert sein. Diese stellen etwa $\frac{3}{4}$ aller odontogenen pyogenen Entzündungen dar.

Logenabszesse breiten sich in anatomisch präformierten Bindegewebsräumen aus [Pajarola und Sailer 1996]. Dies führt in den meisten Fällen zu einer massiven Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Neben Fieber mit mehr als 38,5 °C und Tachykardie treten die fünf klassischen Kardinalsymptome einer Entzündung nach *Celsus* und *Galen* auf, da ein Abszess ein akutes Stadium einer Infektion darstellt. Diese Symptome werden durch Veränderungen im terminalen Gefäß- und im Bindegewebsystem hervorgerufen.

Die Schwellung (Tumor) im Gebiet der Entzündung wird durch die Eiteransammlung und das Ödem bedingt, der Schmerz (Dolor) entsteht durch Druck auf die Nervenendigungen und im Gewebe, wobei die gestörte Funktionsfähigkeit (Functio laesa) auch schmerzreflektorisch bedingt ist. Die Wärme (Calor) wird durch den erhöhten lokalen Stoffwechsel und die verstärkte Durchblutung hervorgerufen, und die Rötung (Rubor) ist durch die erhöhte Durchblutung bei Gefäßerweiterung verursacht.

Daneben treten noch weitere Effekte wie Erhöhung der Zahl weißer Blutkörperchen (Leukozytose), Anstieg des C-reaktiven Proteins (CRP), Beschleunigung der Blutkörperchensenkung oder auch eine Lymphangitis beziehungsweise Lymphadenitis auf.

Es sind verschiedene charakteristische klinische Stadien der akuten Entzündung zu unterscheiden: Ödem, Infiltrat, Abszess und Phlegmone.

Das Ödem stellt eine Flüssigkeitsansammlung in den Gewebsspalten dar, verursacht durch eine entzündlich bedingte Permeabilitätssteigerung der Blutgefäße. Durch Toxineinwirkung der beteiligten Mikroorganismen breitet sich ein Ödem aus, je nach Virulenz der Keime, dem Grad der Abwehrfähigkeit und den lokalen Voraussetzungen in unterschiedlichem Ausmaß. Es ist initiales Begleitsymptom jeder akuten infektiösen Entzündung. Klinisch kennzeichnend ist eine weiche, diffuse und eindrückbare Schwellung um den Entzündungsherd herum. Durch eine weitere Ausweitung des Ödems kann es zur Beteiligung der Kaumuskulatur kommen, was oft eine schmerzhaft eingeschränkte Mundöffnung zur Folge hat.

Bei Ausbreitung in den Sublingualraum, in die vorderen Gaumenbögen und die Pharynxwand kann es zu Schluckbeschwerden kommen.

Wird die Entzündung in diesem Stadium nicht behandelt, kommt es zur perifokalen Durchdringung des Gewebes mit Leukozyten und einhergehender Gewebshärtung, es entsteht ein Infiltrat. Das Infiltrat enthält entzündliches Exsudat und Entzündungszellen. Typisch sind die derbe Konsistenz und Schmerzhaftigkeit bei Palpation. Es ist nicht eindeutig gegenüber der Umgebung abgrenzbar. Bei der Inzision entleert sich kein Eiter, nur blutige Flüssigkeit.

Durch eine zentrale Einschmelzung kann es in der Folge zu einem Abszess kommen. Ein Abszess ist eine Eiteransammlung in einem Gewebeshohlraum, der nicht naturgegeben, sondern durch Verflüssigung einer Nekrose neu entstanden ist. Der Abszess ist durch einen Granulationswall (Abszessmembran) gegen die Umgebung abgegrenzt [Schwenzer und Ehrenfeld 2000]. Submuköse Abszesse stellen sich bei Palpation zumeist derb, prallelastisch und fluktuierend dar. Bei Logenabszessen ist durch reine Palpation die Differenzierung zu einem Infiltrat oft schwieriger, was weiterführende bildgebende Untersuchungen erforderlich machen kann. Verhältnismäßig seltener treten Phlegmonen auf. Es handelt sich um eine interstitielle Infiltration des Gewebes mit Bakterien und anschließender putrider oder gangränöser Einschmelzung [Horch et al. 2003]. Erreger sind meist hämolyisierende Streptokokken der Serogruppe A [Dörrie und Hof 2004].

Eine Phlegmone stellt eine lebensbedrohliche Erkrankung dar, nicht zuletzt weil sie häufig zu starker Atemnot führt. Sie ist gekennzeichnet durch diffuse, schrankenlose Ausbreitung bei fehlendem Randwall ohne nennenswerte Eiterbildung. Neben plötzlichem Auftreten und raschem Verlauf ist der Allgemeinzustand stark beeinträchtigt. Es kommt zu Nekrosen der umliegenden Strukturen, wie zum Beispiel Muskulatur und Drüsen. Palpatorisch weist eine Phlegmone eine derbe bis brettharte Konsistenz auf, die Haut ist im phlegmonösen Bereich häufig hochrot.

Eine Sonderform der chronischen apikalen Parodontitis stellt die Parodontitis apicalis chronica granulomatosa dar. Bei geringer Virulenz der Keime treten gelegentlich keine akuten Eiterungen des Knochen- und Weichgewebes auf, das Granulationsgewebe gewinnt im weiteren Verlauf der Erkrankung Anschluss an die Haut- oder Schleimhautoberfläche. Ein auf diese Weise entstehender Fistelgang wird sekundär epithelisiert [Howaldt und Schmelzeisen 2002].

In geringer Zahl kann es bei odontogenen Weichteilentzündungen zu weiterführenden Komplikationen kommen. Aufgrund der lockeren Bindegewebsstruktur und der miteinander verbundenen Logen des Kopf-Hals-Bereiches droht bei verspäteter Behandlung eine Ausbreitung der Infektion [*Piesold et al.* 1999]. Die Fortleitung von Abszessen erfolgt gemäß der anatomisch-topographischen Beziehungen der Gesichtslogen untereinander. Neben der Ausbreitung der Eiterungen in benachbarte Logen können eine unvollständige Ausheilung, chronische Verläufe, Übergreifen auf den Knochen (Osteomyelitis) oder septische Krankheitsbilder den Heilungsverlauf negativ beeinflussen [*Horch et al.* 2003].

Vor allem bei gestörter Reaktionslage des Organismus (Immunsuppression, abwehrschwächende Erkrankung, zytostatische Chemotherapie, Mangelernährung) oder bei hochvirulenten Erregern kann es zu schweren Allgemeininfektionen kommen. Die im Blut vorhandenen Erreger und ihre Toxine breiten sich dann über den Kreislauf im gesamten Körper aus (Sepsis), und können zu „metastatischen“ Eiterherden in anderen Organen führen. Eine Vielzahl gestörter Körperfunktionen ergeben sich aus diesem bakteriellen Angriff. Als Komplikation kann ein septischer Schock resultieren [*Horch et al.* 2003].

Eine weitere Ausbreitung der Entzündung über den Parapharyngealraum absteigend zum Mediastinum (Mediastinitis) und aufsteigend zur Schädelbasis (Meningitis) kann zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen [*Tetsch und Wagner* 1982]. Die Ausbreitungsgefahr in Richtung Schädelbasis besteht bei einer retrograden Thrombosierung, beispielsweise ausgehend von der Maxilla, über die V. facialis oder die V. angularis und über die V. ophthalmica in den Sinus cavernosus. Es kann eine Sinus-cavernosus-Phlebothrombose resultieren [*Merten et al.* 1978].

Lokale Komplikationen sind Übergänge in chronische Stadien, Rezidivabszesse und sekundäre Osteomyelitiden.

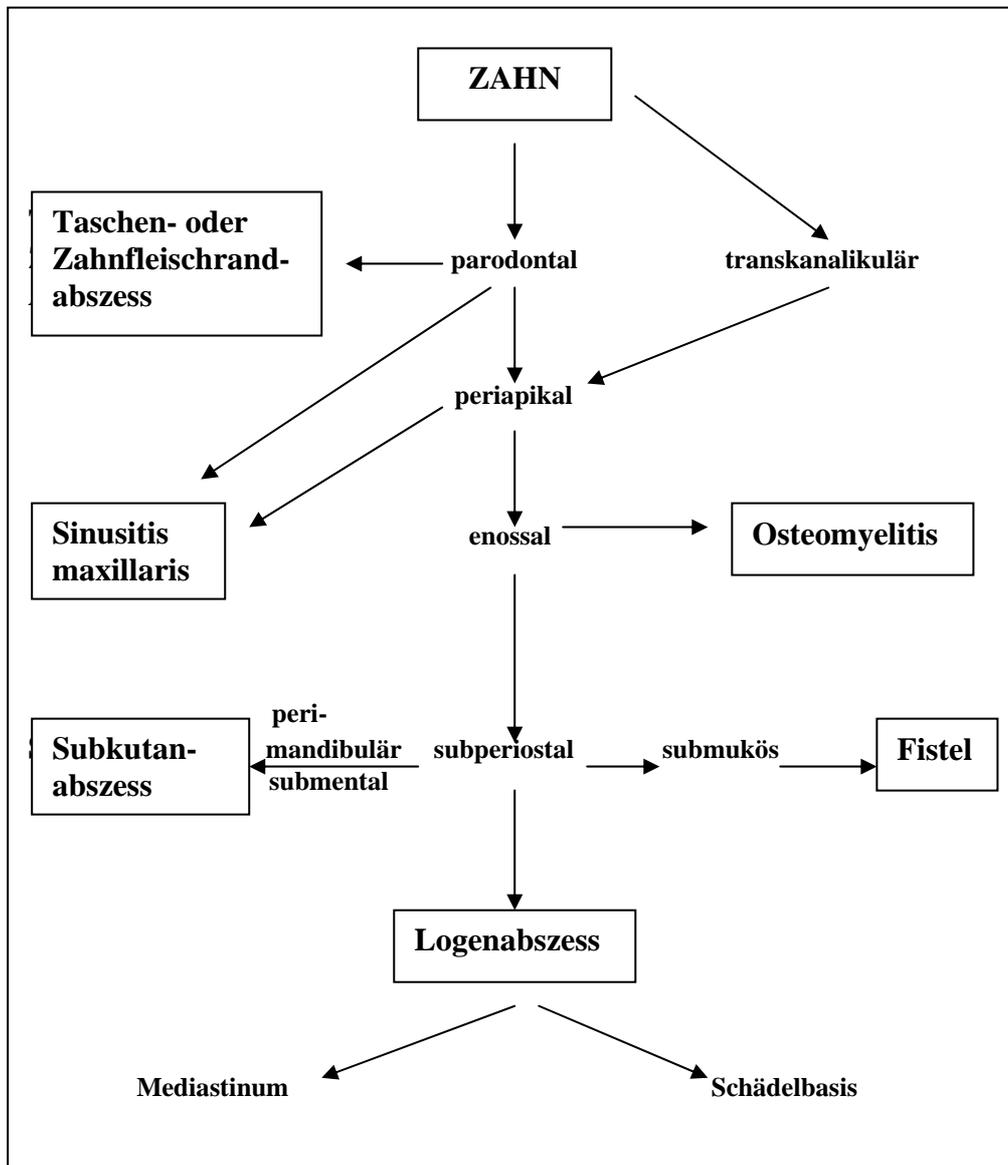


Abb. 1: Odontogene Abszessformen -
Infektionsausbreitung nach Schlegel (Schlegel 1981)

2.2 Therapeutische Maßnahmen bei odontogenen Weichteilinfektionen

Odontogene Abszesse im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich werden vordringlich chirurgisch behandelt. Auch heute gilt noch uneingeschränkt der Grundsatz „ubi pus, ibi evacua“ [Schuchardt et al. 1964].

Daneben können zur Unterstützung chemotherapeutische und physikalische Maßnahmen veranlasst werden.

Durch eine Inzision und die dadurch entstehende Entlastung wird eine fortschreitende Gewebseinschmelzung sowie weitere Toxinausschüttung vermieden [Dudek 1995]. Ebenso tritt in der Regel eine rasche Besserung der Beschwerden ein. Die Inzision der bedeckenden Weichteile muss einen ausreichenden Eiterabfluss garantieren und deshalb in aller Regel breit sein und durch eine Drainage offen gehalten werden [Schwenzer und Ehrenfeld 2000].

Oft kann sich auch ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen, selbst wenn es noch nicht zur Einschmelzung kam, positiv auf den Heilungsverlauf auswirken.

Abszesse in der unmittelbaren Umgebung des Alveolarfortsatzes werden von intraoral gespalten. Bei einer Ausbreitung des Entzündungsgeschehens in die Logen des Gesichtsschädels ist jedoch oft eine Inzision von extraoral erforderlich.

Die Schnittführung sollte so gewählt werden, dass weiterführende Behandlungsmaßnahmen nicht erschwert werden. Unter Schonung anatomisch und funktionell wichtiger Strukturen (z.B. N. mentalis, N. lingualis, Äste des N. facialis, A. und V. facialis, A. palatina, Ausführungsgänge der Speicheldrüsen) versucht man durch Spreizung der bedeckenden Weichteile stumpf mit einer Kornzange oder Moskitoklemme bis zur Einschmelzung vorzudringen. Der Eiterherd wird in seiner größten Ausdehnung eröffnet. Zur Drainage wird die Abszeshöhle nun bei oberflächlich gelegenen Abszessen mit Gazestreifen und Gummilasche, bei Logenabszessen mit einem Gummi- oder Silikonrohr offen gehalten. Dies verhindert ein Verkleben der Wundränder und gewährleistet weiteren Sekretabfluss. Eine tägliche Spülung der Wunde mit physiologischer Kochsalzlösung oder antiseptischer Lösung unterstützt den weiteren Sekretabfluss. Die Wunde sollte bis zum Sistieren der Exsudation und Erscheinen von frischem Granulationsgewebe auf der Inzisionswunde drainiert bleiben.

Die Inzision wird bei oberflächlich gelegenen Abszessen meist in Lokalanästhesie durchgeführt, wobei eine Injektion durch den Abszess hindurch in jedem Fall vermieden werden muss. Intraorale Inzisionen von Logenabszessen können ebenfalls in Lokalanästhesie erfolgen. Bei der extraoralen Inzision von Logenabszessen und bei Phlegmonen ist die Intubationsnarkose vorzuziehen. Dies gilt grundsätzlich auch, wenn infolge der Lage oder Ausbreitung des Abszesses die Gefahr von Komplikationen durch Blutungen oder Atemwegsverlegung besteht [Horch *et al.* 2003]. Auch Abszessinzisionen bei Kindern müssen oft in Allgemeinanästhesie durchgeführt werden [Howaldt und Schmelzeisen 2002].

Phlegmonen erfordern eine rasche kombiniert chirurgisch-antibiotische Therapie. Zunehmende Atemnot kann zum Erstickungstod führen, so dass in diesem Fall unmittelbar eine Intubation oder Tracheotomie erfolgen sollte. Bei breiten Inzisionen und Gegeninzisionen aller betroffenen Logen fließt die meist fötide stinkende Flüssigkeit mit Eiterbeimengungen ab. Durch die dadurch entstandene Zufuhr von Sauerstoff werden die anaeroben Keime abgetötet.

Neben der symptomatischen Therapie ist es unumgänglich, die odontogene Ursache der Entzündung entsprechend dem gewählten Therapiekonzept sofort oder nach Abklingen der akut-entzündlichen Phase zu beseitigen. Meist handelt es sich hierbei um die Entfernung eines schuldigen Zahnes oder Wurzelrestes. Versucht man den Zahn zu erhalten, kann auch eine Wurzelspitzenresektion oder eine konservative endodontische Therapie in Erwägung gezogen werden.

Versäumt man die Sanierung der Ursache, kann das Infiltrat oder der Abszess rezidivieren oder chronisch werden, indem die vorwiegend exsudativ geprägten Vorgänge der akuten Entzündung von mehr produktiven abgelöst werden, die zur Abkapselung des Krankheitsherdes führen. Diese Form der unspezifischen Entzündung kann bei Störung des Gleichgewichts jederzeit wieder akut exazerbieren und zum Beispiel zu einem Rezidivabszess führen [Horch *et al.* 2003].

Bei Logenabszessen und bei schwerwiegenden Begleitsymptomen (z.B. Fieber, Schluckbeschwerden, Kieferklemme, Ödem) oder Generalisierung sollte eine zusätzliche antibiotische Therapie durchgeführt werden [Rahn und Schäfer 2001].

Hingegen ist bei den ambulant zu behandelnden Entzündungen in der Umgebung der Alveolarfortsätze eine Antibiotikabehandlung nur selten erforderlich [Krüger 1983]. So sind bei der Therapie umschriebener, chirurgisch gut behandelbarer Abszessformen ohne Ausbreitungstendenz oder bei Patienten ohne erkennbare Beeinträchtigung der Abwehrlage Antibiotika nicht unbedingt indiziert [Horch et al. 2003].

Es sei ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass es sich bei einer Abszedierung primär um eine chirurgische Erkrankung handelt. Antibiotika ersetzen die chirurgische Behandlung nicht [Pajarola und Sailer 1996]. Eine alleinige Gabe von Antibiotika anstelle einer notwendigen chirurgischen Therapie ist nicht angezeigt. Es kann in solchen Fällen zu einem chronifizierten Abszess kommen, der sich nur sehr langsam zurückbildet.

Die Antibiotikatherapie bedarf einer strengen Indikationsstellung und sollte nur gezielt eingesetzt werden. Für einen effektiven Einsatz ist ein Erregernachweis und eine Resistenzprüfung der Keime nötig. In der Regel sollte keine ungezielte Therapie betrieben werden. Nur bei allgemein sehr bedrohlicher oder lokal schwerwiegender örtlicher Entzündung ist eine kalkulierte Antibiotikatherapie bei unbekanntem Erregern angezeigt [Schwenzer und Ehrenfeld 2000]. Hier sollte bei der Wahl des Präparats auf ein breites Wirkungsspektrum und relativ geringe Nebenwirkungen geachtet werden.

Um eine ausreichend hohe Dosis möglichst rasch an den Wirkungsort zu bringen ist bei schweren Infektionen die parenterale Antibiotikungabe der oralen vorzuziehen.

Die Antibiotikatherapie sollte so lange durchgeführt werden, bis die akuten Entzündungserscheinungen abgeklungen sind, um die Bildung von resistenten Bakterienstämmen zu vermeiden.

Zu den physikalischen Maßnahmen bei Entzündungen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich rechnet man die Kältebehandlung, die Wärmebehandlung, die Mikrowellenbestrahlung, die Iodiontophorese und mechanische Hilfsmittel.

Diese Maßnahmen kommen meist unterstützend zur chirurgischen Therapie bei akuten und chronischen Entzündungen zur Anwendung, können aber auch allein eingesetzt werden.

Die Kältebehandlung mittels feuchter Verbände kommt vor allem bei entzündlichen Schwellungen zum Einsatz. Ebenso dient sie der Bekämpfung postoperativer Ödeme. Die Kälteapplikation verringert die Hyperämie, wodurch Spannung und Schmerzen nachlassen [Krüger 1983]. Die Temperatur feuchter Umschläge sollte 12°C nicht unterschreiten, da sonst eine reaktive Hyperämie nach Abklingen der Kälteapplikation entsteht.

Bei chronischen Entzündungen empfiehlt es sich, eher eine Wärmebehandlung anzuwenden. Sie führt zur Gefäßerweiterung und durch die verstärkten Stoffwechselprozesse zum Abtransport von Entzündungsprodukten. Dies dient entweder der Rückbildung der Entzündung oder um eine eitrige Einschmelzung der Entzündung zu erzielen. Da Wärmeapplikation eine Hyperämie bewirkt, ist von einem Einsatz bei akuten Entzündungen abzusehen, da dies Schmerzen und Schwellung verstärken würde.

Eine der am häufigsten angewandten Methoden ist die Mikrowellenbestrahlung, welche jedoch erst nach weitgehender Rückbildung des entzündlichen Prozesses angewandt werden darf, da sonst die Gefahr einer Aktivierung der Entzündung besteht. Es handelt sich dabei um Zentimeterwellen mit hoher Eindringtiefe, auch tiefere Gewebsschichten wie Fett und Muskulatur können erwärmt werden. Infiltrate und entzündliche Prozesse, die sich in Abheilung befinden, werden häufig mit Mikrowellen behandelt [Schwenzer und Ehrenfeld 2000].

Bei chronischen Infiltraten, und insbesondere bei der zervikofazialen Aktinomykose, wird die Iodiontophorese favorisiert. Durch einen galvanischen Strom von 4 bis 6 mA werden die Iodionen einer 5-10%igen Iodkalilösung ins Gewebe eingebracht, es resultiert eine Ionenwanderung. Die Iodiontophorese bewirkt eine Hyperämie, sie ist somit resorptionsfördernd und setzt darüber hinaus funktionelle Reize [Szuleczewski et al. 1997].

Möglichkeiten der mechanischen Therapie bestehen im Rahmen eines reflektorisches Trismus der Kaumuskulatur bei entzündlichen Infiltraten. Dazu gehört die Wiederherstellung einer physiologischen Mundöffnung durch Spatelübungen, Dehnungsapparaturen und Kieferdehnung unter Narkose [Horch et al. 1995].

2.3 Zeitpunkt der Ursachenbehandlung

Neben den genannten chirurgischen, chemotherapeutischen und physikalischen Maßnahmen ist bei odontogenen Entzündungsprozessen eine Behandlung der Ursache unentbehrlich. Vor allem bei Logenabszessen bedeutet dies häufig die Ex-traktion von schuldigen Zähnen.

Diesbezüglich wird in der Literatur vorwiegend eine Ursachenbeseitigung nach Abklingen der akut entzündlichen Phase empfohlen.

Dementprechend verbieten sich grobe, gewaltsame und gewebetraumatisierende Extraktionsversuche und Osteotomien zur primären Entfernung von Zähnen und/oder Wurzelresten in der akut entzündlichen Phase einer odontogenen Infektion. In diesen Fällen liegt das vordringliche Interesse in der operativen Eröffnung und Drainage des Abszesses. So soll die prinzipiell indizierte Entfernung des oder der schuldigen Zähne nachgeschaltet durchgeführt werden, wenn der Ablauf der Erkrankung in das chronische Stadium übergetreten ist [*Horch et al. 1989*].

Extraktionen sollten nach allgemeiner Lehrmeinung erst in der subakuten Phase vorgenommen werden, eine Ausnahme stellen stark gelockerte Zähne und Milch-zähne dar. Dies gilt meistens auch für chirurgische Maßnahmen zur Zahnerhaltung einschließlich der Wurzelspitzenresektion. Sofort oder kurz nach Abklingen der hochakuten Phase wird zunächst eine Zahntrepanation mit säubern und aufberei-ten des Wurzelkanals durchgeführt. Die Antibiotikatherapie sollte bis etwa zwei Tage nach Abklingen der akuten Entzündungssymptome erfolgen. In dieser Zeit sind dann auch die zahnärztlichen Sanierungsmaßnahmen an den verursachenden Zähnen zu beginnen [*Horch et al. 2003*].

Schwenzer und Ehrenfeld (2000) beschreiben in gleicher Weise, dass im Akutsta-dium zusätzlich zur Inzision und Drainage der schuldige Zahn trepaniert werden solle. Erst nach Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen werde die Ur-sache beseitigt.

Die Entfernung eines (teil-)retinierten oder zerstörten Zahnes durch Osteotomie im akut entzündlichen Stadium kann zu Knocheninfektion führen. Auch werden in dieser Phase in der Regel keine Extraktionen durchgeführt, ebenfalls um Infek-tionen des Knochens zu vermeiden. Erst nach Abklingen der akuten Beschwerden

soll der Zahn im entzündungsfreien, beziehungsweise entzündungsarmen Intervall entfernt werden. Auch einfache Extraktionen können im akuten Entzündungsstadium zu Infektionen des Knochens führen, wobei es jedoch einschränkend vertretbar ist, tief zerstörte Milchzähne, die gegebenenfalls für das Abszessgeschehen verantwortlich sind, im akuten Stadium zu trepanieren oder zu extrahieren, um eine zweite Narkose zu umgehen [Howaldt und Schmelzeisen 2002].

Auch Krüger (1976) argumentiert ähnlich, indem er nämlich erläutert, dass der schuldige Zahn in der Regel erst entfernt werde, wenn nach Inzision oder Trepanation des Zahnes die akute Entzündung in ein chronisches Stadium übergegangen sei. So würde die Zahnentfernung den Sekretabfluss nicht verbessern, dafür aber ein zusätzliches Knochentrauma setzen, das die Resistenzlage im Bereich des Knochens verschlechtere und damit die Ausbreitung der Entzündung begünstigen. Wenn bereits eine akute Weichteilinfektion oder Osteomyelitis vorliegt hat sich der Entzündungsprozess selbstständig gemacht; die Unterbrechung der Keimzufuhr durch Extraktion des schuldigen Zahnes kann den Ablauf des Geschehens nicht mehr wesentlich beeinflussen, und auch die Sekretabflussmöglichkeit durch die Alveole bringt nur eine geringe Entlastung. Jetzt muss die Eröffnung des Prozesses durch Inzision dort erfolgen, wo eine Eiteransammlung (Abszess) vorliegt. Die Zahnextraktion, die in diesem Stadium keine Vorteile, sondern lediglich den Nachteil einer Gewebsschädigung mit sich bringen würde, wird so lange hinausgeschoben, bis die akute Entzündung in eine chronische übergegangen ist [Krüger 1983].

Vergleichbare Gründe führt Markgraf (2000) an, wonach die Ursachenbeseitigung prinzipiell erst nach Abklingen der akuten Entzündungsphase vorgenommen werden solle, um eine Verschleppung virulenter Keime in Spongiosa oder angrenzende Weichteile durch den Eingriff zu vermeiden. Metastatischen Abszessen und Osteomyelitiden solle hiermit entgegengewirkt werden.

Zuletzt gilt es jedoch darauf hinzuweisen, dass inzwischen einige Autoren auch auf die Möglichkeit der Extraktion des schuldigen Zahnes in der akut entzündlichen Phase verweisen.

So sei – abgesehen von der perikoronaren Tascheninfektion beim unteren Weisheitszahn (Perikoronitis) – die sofortige Extraktion auch in diesem Stadium regelrecht, da ein Abwarten die Infektheilung eher verzögere und die sofortige Extrak-

tion die Gefahr der Infektausbreitung bzw. einer Knochenentzündung offenbar nicht erhöhe [*Schwenzer und Ehrenfeld 2000*].

3. Material und Methoden

3.1 Patientengut und Auswahlkriterien

Aus dem Krankengut der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der LMU München wurden 431 Patienten erfasst, die im Zeitraum vom 1.1.1996 bis 31.12.2001 laut OP-Dokumentationen aufgrund der Diagnose „Abszess im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich“ chirurgisch behandelt worden waren und stationär aufgenommen gewesen waren.

Doppelnennungen im Rahmen von Nachinzisionen, ambulante Behandlungen, sowie in geringer Zahl fehlende Krankenakten verringerten die Zahl des auswertbaren Patientenkollektivs auf 359.

Bei 19 Patienten dieser Gruppe stellte sich bei genauerer Durchsicht der Krankenunterlagen heraus, dass in den OP-Dokumentationen irrtümlicherweise ein Abszess als Diagnose genannt wurde. Vielmehr handelte es sich hierbei um folgende Erkrankungen: Osteomyelitis, Karzinom, Periimplantitis, Lippen-Kiefer-Gaumenspalte und Non-Hodgkin-Lymphom.

Somit wurden letztendlich die Krankenakten von 340 stationären Patienten ausgewertet.

3.2 Vorgehensweise

Die Daten aus den vorliegenden Krankenakten wurden mit Hilfe eines selbsterstellten Dokumentationsbogens katamnestisch erfasst.

Dieser Erfassungsbogen gibt Aufschluss über allgemeinen Patientendaten, allgemeine und spezielle Anamnese, Befunde, Diagnose, therapeutisches Vorgehen und Komplikationen im Heilungsverlauf. Er zielt nicht nur auf den Schwerpunkt der vorliegenden Untersuchung ab, sondern soll umfangreiche Informationen zu allen relevanten Patientendaten erbringen (Abb.2, S.18).

Der Dokumentationsbogen war so gestaltet, dass die meisten Fragen nur anzukreuzen waren. Texteintragungen erfolgten nur vereinzelt.

An jeden untersuchten Patienten wurde eine laufende Nummer (1-359) vergeben, es wurden somit 359 Erfassungsbogen erstellt.

Mit Hilfe eines EDV-gerechten Auswertungsschlüssels (siehe Anhang, S.79), wurden zur statistischen Auswertung die einzelnen gewonnenen Informationen durch Zahlencodes ersetzt und mit Hilfe des Tabellenkalkulationsprogramms „Microsoft Excel 2003“ elektronisch erfasst. Hierzu wurde eine Datenbank mit 56 Datenfeldern, entsprechend der jeweiligen Kategorien erstellt. Die anschließende Auswertung erfolgte mittels Personal-Computer.

Die Zahlenwerte der Ergebnisse konnten durch diverse Graphiken veranschaulicht werden. Die graphische Darstellung der Ergebnisse wurde durch „Microsoft Excel 2003“ ermöglicht.

Nummer:.....

Erfassungsbogen über Operationen bei dentogenen Abszessen im Zeitraum vom 1.1.1996 bis 31.12.2001

1. Allgemeine Patientendaten

Name: Geb. am: Alter:.....

Geschlecht: männlich weiblichEinweisender Arzt: / ohne Überweisung⇒ MKG-Chirurg Oralchirurg Zahnarzt Facharzt (für:.....) Allgemeinarzt

2. Prätherapeutische Daten

A) Allgemeinanamnese:

Begleiterkrankungen:

Frühere Abszesserkrankungen:

Medikamente:

Nikotin: ja neinAlkohol: nie selten regelmäßig geringere Menge größere Mengen; ggf. Menge:.....

B) Spezielle Anamnese:

Anlass für Arztbesuch:

 Schmerzen Schwellung Schluckbeschwerde eingeschränkte Mundöffnung Atemnot

C) Befund/ Diagnose:

Datum der Befundaufnahme:

Lokalisation:

D) Befund von extraoral:

SKD: mm; ⇒ eingeschränkte Mundöffnung ja neinSchluckbeschwerden: ja nein

Allgemeine Entzündungssymptome/ Labor:

 Erhöhte Körpertemperatur:°C Leukozytose / Leukozyten: erhöhte BSG: erhöhtes CRP: Lymphadenitis/ Lymphangitis Kreislaufveränderungen

II) Befund von intraoral:

Ursache eindeutig feststellbar: ja nein ; wenn ja, welche: apikale Parodontitis
 Infektion nach Zahnentfernung
 Perikoronitis
 marginale Parodontitis
 infizierter Wurzelrest
 infizierte Zyste
 Sonstige Ursachen

III) Bildgebende Verfahren:

Röntgen CT MRT Sonographie

IV) Diagnose:

.....

Art des Abszesses:

Logenabszess ⇒ Loge(n): submuköser Abszess

3. Daten zur Therapie:**A) Behandlungsart:**

Chemotherapie: ja nein ⇒ intravenös oral
 Therapiebeginn: Datum:; Dauer: Tage

Physikalische Therapie: ja nein ggf. Art:

Chirurgische Therapie:

Datum der OP:

ambulante Behandlung stationärer Aufenthalt; ggf. Dauer: Tage
 intensivmedizinische Betreuung: ja nein; ggf. Dauer: Tage

B) Operatives Vorgehen:

Anästhesie: Lokalanästhesie ITN

Inzision von: intraoral extraoral

Operation mit gleichzeitiger Beseitigung der Ursache

Operation ohne gleichzeitiger Beseitigung der Ursache

⇒ wenn ohne, Datum der Ursachenbehandlung :

4. Ergebnisse

4.1 Ätiologie

In der großen Mehrzahl der untersuchten Fälle zeigte sich das Zahnsystem als Haupteintrittspforte für pyogene Infektionen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich.

Von den zur Untersuchung herangezogenen 340 Fällen waren 312 (91,8%) odontogenem Ursprungs und 28 (8,2%) nicht odontogenem Ursprungs (Abb.3).

Definitionsgemäß wird ein Abszess, der seinen Ausgang vom Zahnsystem nimmt als „odontogen“ bezeichnet [*Schwenzer und Ehrenfeld 2000*].

Die folgenden Ergebnisse beziehen sich ausschließlich auf die Patientengruppe mit odontogenen Abszessen.

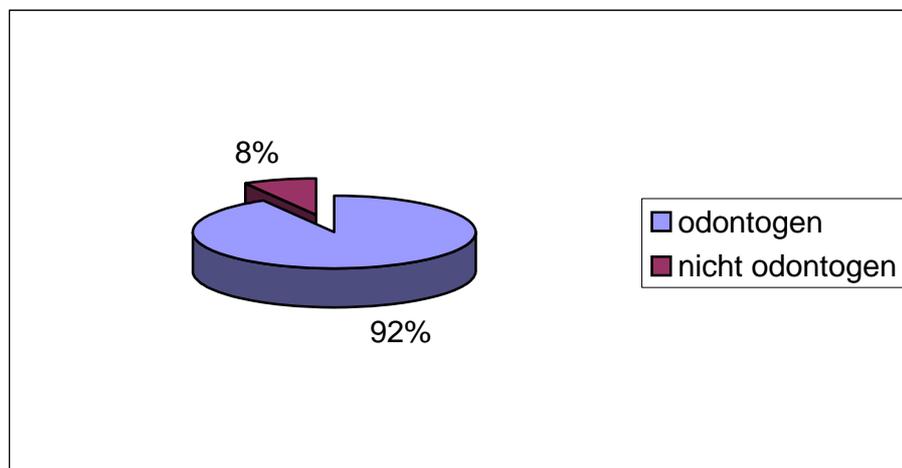


Abb. 3: Ätiologie (n=340)

4.2 Art des Abszesses

In 27 Fällen (8,7%) lagen oberflächlich in der Umgebung der Alveolarfortsätze gelegene sogenannte submuköse Abszesse vor, in 284 Fällen (91,3%) handelte es sich um Logenabszesse.

4.3 Patientengut

4.3.1 Geschlechtsverteilung

Bei Betrachtung des Geschlechts der Patienten ist festzustellen, dass 187 männlichen Patienten (60%) 124 weibliche Patienten (40%) gegenüberstehen. Dies entspricht einem Verhältnis m : w von 1,5 : 1 (Abb.4).

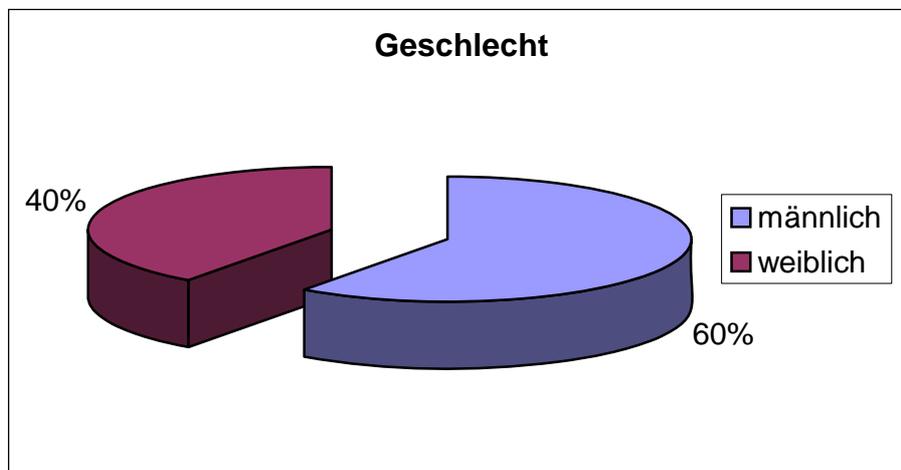


Abb. 4: Geschlechtsverteilung (n=311)

4.3.2 Altersverteilung

Der Altersdurchschnitt betrug 30,2 Jahre, wobei die Patienten männlichen Geschlechts zum Zeitpunkt des Krankenhausaufenthaltes tendenziell etwas älter waren, nämlich im Mittel 30,9 Jahre; bei den weiblichen Patienten lag dieser Wert bei 29,2 Jahren.

Die Altersverteilung geben die Abbildungen 5 (S.23) und 6 (S.24) wieder. Demnach waren Patienten aller Altersgruppen vertreten. Der jüngste Patient war 1 Jahr und der älteste Patient 88 Jahre alt.

Die Einteilung in Altersgruppen erfolgte anhand des Dentitionsalters und nach biologischen Maßstäben. Daraus ergab sich folgende Gruppierung:

0- 6 Jahre = Milchgebiss

7-12 Jahre= Wechselgebiss

13-20Jahre= jugendliches Gebiss

21-30Jahre= bleibendes Gebiss⇒ Einteilung in Zehnjahresabschnitte usw.

Neben einer hohen Fallzahl von submukösen Abszessen in der Gruppe der 0-6 - jährigen ist bei den Logenabszessen ein breiter Gipfel im mittleren Altersbereich zwischen 20 und 50 Jahren zu erkennen.

Doch weist auch die Gruppe der 0-6 - jährigen eine große Zahl an Logenabszessen auf. Weiterhin nahm die Fallzahl im höheren Altersbereich wieder stark ab.

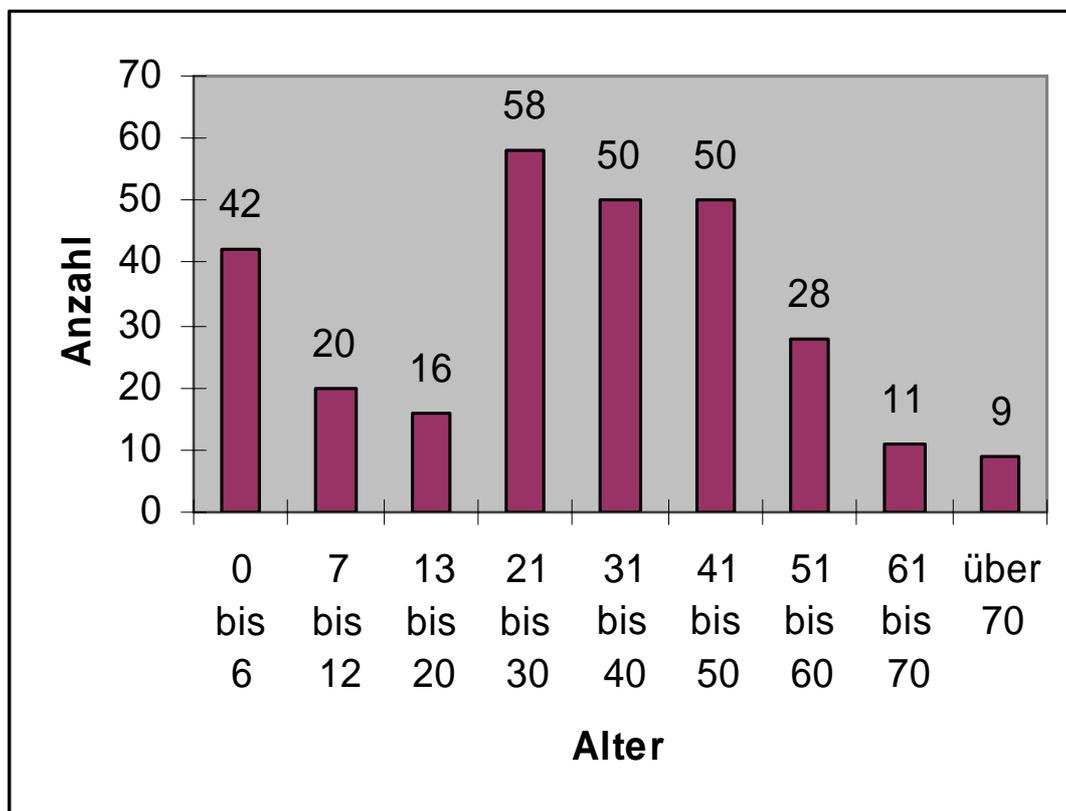


Abb.5: Altersverteilung Logenabszesse (n=284)

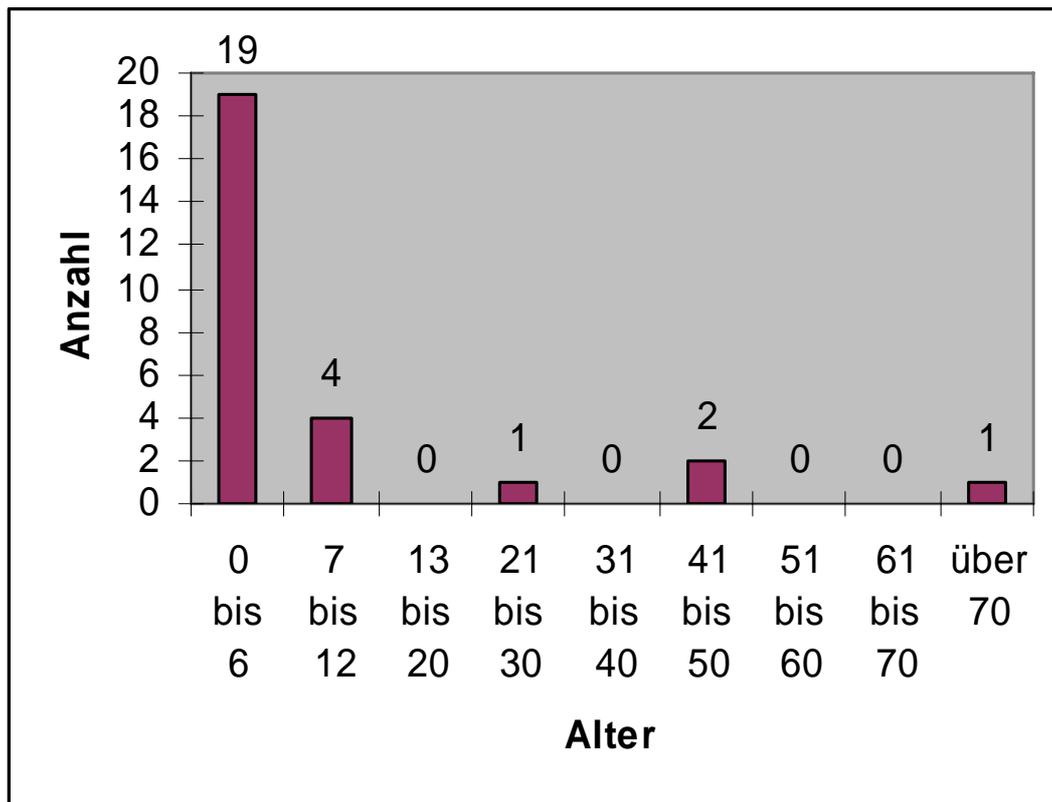


Abb.6: Altersverteilung submuköse Abszesse (n=27)

4.3.3 Überweisender Arzt

Die Herkunft der Überweisung in die Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der LMU München ist Tabelle 1 zu entnehmen. So suchten mehr als ein Drittel der behandelten Patienten die Klinik ohne Überweisung auf direktem Wege auf.

Überweisungen erfolgten am häufigsten durch einen Zahnarzt (30,6%), gefolgt vom Facharzt für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie mit 13,9% und dem Allgemeinarzt mit 9,7%. Andere Fachärzte sind mit einem geringeren Prozentsatz ebenfalls beschrieben (Tab.1, S.25).

<i>Überweisender Arzt</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Keine Überweisung	109	35,2
MKG-Chirurg	43	13,9
Oralchirurg	8	2,6
Zahnarzt	95	30,6
Facharzt für Innere Medizin	1	0,3
Facharzt für HNO	16	5,2
Facharzt für Pädiatrie	5	1,6
Facharzt für Allgemeinmedizin	30	9,7
Facharzt für Chirurgie	2	0,6
Sonstige	1	0,3

Tabelle 1: Art der Überweisung (n=310)

4.4 Prätherapeutische Daten

4.4.1 Allgemeinanamnese

4.4.1.1 Vorerkrankungen

In den überwiegenden Fällen lagen bei den untersuchten Patienten keine Vorerkrankungen vor (60,6%).

Am zahlreichsten handelte es bei den genannten Vorerkrankungen um kardiale Erkrankungen (3,9%), Diabetes mellitus (3,9%) und neurologisch/psychiatrische Erkrankungen (3,2%) (Tab.2, S.26).

Mehrfachnennungen von Vorerkrankungen waren möglich.

Erkrankungen der Rubrik „Sonstige“ sind dem Anhang zu entnehmen (S.82).

Vorerkrankung	n	%
keine	188	60,6
kardiale Erkrankungen	12	3,9
Diabetes mellitus	12	3,9
Koagulopathie	0	0
Immunsuppression	0	0
Drogenabusus	6	1,9
HIV/AIDS	2	0,6
Hepatopathie	5	1,6
maligne Tumoren	0	0
Niereninsuffizienz	1	0,3
neurologisch/ psychiatrisch	10	3,2
Sonstige	52	16,8

Tabelle 2: Vorerkrankungen

4.4.1.2 Frühere Abszesserkrankungen

Von den erfassten Patienten gaben 303 (97,7%) laut Anamnesebogen an, keine frühere Abszesserkrankung erlitten zu haben. Nur sieben Personen (2,3%) waren zum wiederholten Male an einem Abszess erkrankt.

4.4.1.3 Nikotin

136 Patienten (44,4%) gaben an, Raucher zu sein, 170 Patienten (55,6%) seien Nichtraucher. Eine Aufschlüsselung der Mengenangabe, die sich am Anamnesebogen der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der LMU München orientiert, ist in Abbildung 7 dargestellt.

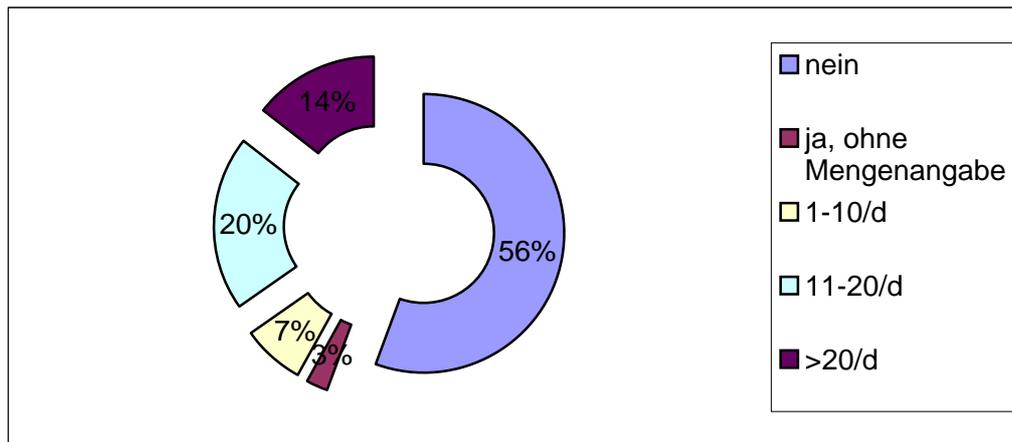


Abb. 7: Nikotin (n=306)

4.4.1.4 Alkohol

Laut bereits genanntem Anamnesebogen konsumierten 153 Patienten (51%) keinen Alkohol, 72 (24%) nur selten, 53 (18%) regelmäßig in geringen Mengen und 22 (7%) regelmäßig in größeren Mengen (Abb. 8).

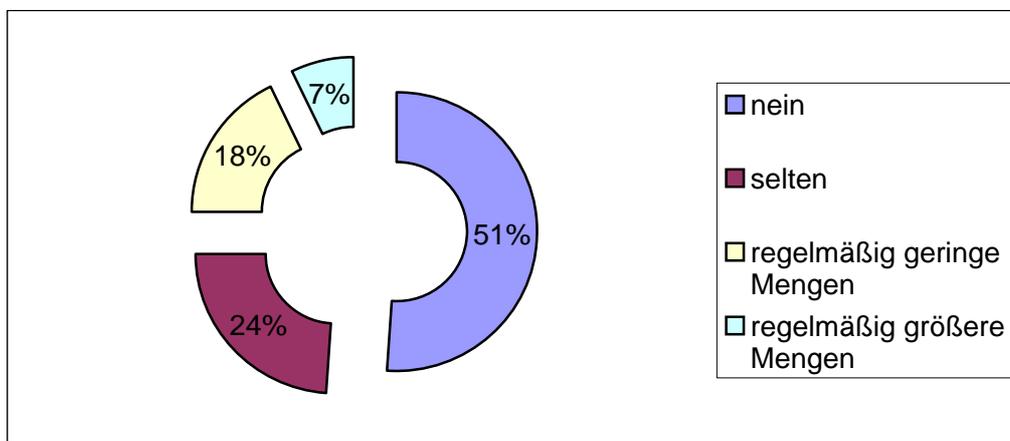


Abb. 8: Alkohol (n= 300)

4.4.2 Spezielle Anamnese

Als Anlass für ihren Arztbesuch gaben die Patienten die in Tabelle 3 dargestellten Allgemeinsymptome an, wobei Mehrfachnennungen möglich waren.

So klagten nahezu alle Patienten über eine Schwellung, doch ebenso eine eingeschränkte Mundöffnung sowie Schmerzen wurden in über zwei Drittel der Fälle als Krankheitszeichen genannt. In mehr als einem Drittel der Fälle traten Schluckbeschwerden auf, selten wurde Atemnot als Grund für das Aufsuchen eines Arztes genannt.

<i>Symptom</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Schmerzen	216	69,7
Schwellung	304	98,1
Schluckbeschwerden	109	35,2
Eingeschränkte Mundöffnung	227	73,2
Atemnot	9	2,9

Tabelle 3: Anlass für Arztbesuch

4.4.3 Befunde und Diagnose

4.4.3.1 Allgemeine Entzündungssymptome

4.4.3.1.1 Erhöhte Körpertemperatur

Bei 237 Patienten (76,5%) wurde weder zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme, noch im Verlauf des stationären Aufenthalts eine erhöhte Körpertemperatur gemessen. Andererseits war sie in 73 Fällen (23,5%) erhöht.

4.4.3.1.2 Leukozytose

Bei 168 Patienten (54,2%) wurde im Blutbild eine vermehrte Leukozytenzahl bestimmt (mehr als 10000/Mikroliter). Ist dieser Wert erhöht, spricht dies für einen infektiösen Prozess, der mit einer akuten Entzündung einhergeht [*Pschyrembel 2002*].

4.4.3.1.3 Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG)

Bei 103 Patienten (33,2%) wurde eine erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit festgestellt (Normalwerte: Männer 1-Stunden-Wert 3-8 mm, 2-Stunden-Wert 5-18 mm; Frauen 1-Stunden-Wert 6-11 mm, 2-Stunden-Wert 6-20 mm).

4.4.3.1.4 C-reaktives Protein (CRP)

Das C-reaktive Protein, ein Akute-Phase-Protein das in der Leber produziert wird, wird bei den meisten entzündlichen bakteriellen Erkrankungen neu gebildet. Hier ist jedoch darauf hinzuweisen, dass dieser Entzündungsparameter nur in wenigen jüngeren Fällen bestimmt wurde, so dass nur bei 28 Patienten (9,0%) ein erhöhter CRP-Wert beschrieben war (bei Erwachsenen und Kindern mehr als 5 mg/l).

4.4.3.1.5 Lymphadenitis, Lymphangitis

Bei 58 Patienten (18,7%) ist eine Lymphadenitis, also eine Lymphknotenentzündung, beziehungsweise eine Lymphangitis (Lymphgefäßentzündung) dokumentiert.

4.4.3.2 Ursache des Abszesses

Vorwiegend handelte es sich bei den Ursachen der pyogenen odontogenen Infektionen um eine apikale Parodontitis mit 63,9%, gefolgt von Infektionen nach Zahnentfernung mit 27,4% und Parodontitis marginalis mit 7,1%. Daneben waren mit 6,5% die Radix relictata und mit 3,5% die Perikoronitis ursächlich am Infektionsgeschehen beteiligt. Seltener kam die infizierte Zyste mit 1,9% vor (Tab.4, S.30). Auch hier sind Mehrfachnennungen erfolgt.

<i>Abszessursache</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Apikale Parodontitis	198	63,9
Infektion nach Zahnentfernung	85	27,4
Perikoronitis	11	3,5
Marginale Parodontitis	22	7,1
Infizierter Wurzelrest	20	6,5
Infizierte Zyste	6	1,9
Sonstige Ursachen	4	1,3

Tabelle 4: odontogene Abszessursache

4.4.3.3 Bildgebende Verfahren

Zur weiterführenden bildgebenden Diagnostik wurden während des stationären Aufenthalts bei 132 Patienten (42,6%) konventionelle Röntgenaufnahmen in Form eines Orthopantomogramms, bei 26 Patienten (8,4%) ein Computertomogramm, bei einem Patienten (0,3%) ein Magnetresonanztomogramm und bei 11 Patienten (3,5%) eine Sonographie veranlasst.

4.4.3.4 Abszesslokalisation

Mehr als die Hälfte der Infektionen der Logen zeigten eine perimandibuläre (26,4%) oder submandibuläre (26,8%) Ausbreitung. Ebenfalls häufig betroffen waren die paramandibulär/bukkal/retromandibuläre Loge mit 15,5% und die parapharyngeal/retropharyngeale Loge mit 14,8%, wohingegen alle weiteren Weichteillokalisationen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich nur verhältnismäßig selten am Entzündungsgeschehen beteiligt waren (Tab.5, S.31).

Mehrfachnennungen von Abszesslokalisationen waren möglich.

<i>Abszesslokalisation</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
perimandibulär	75	26,4
submandibulär	76	26,8
paramandibulär/bukkal/retromandibulär	44	15,5
massetericomandibulär/pterygomandibulär	5	1,8
mental/submental	13	4,6
sublingual/Mundboden	15	5,3
retromaxillär	8	2,8
parapharyngeal/retropharyngeal	42	14,8
paratonsillär	3	1,1
temporal	3	1,1
Fossa canina	28	9,9

Tabelle 5: Abszesslokalisationen

4.5. Therapie

4.5.1 Stationärer Aufenthalt

Im Mittel verbrachten die Patienten 7,0 Tage unter stationären Bedingungen.

Bei rein submukösen Abszessen betrug dieser Wert lediglich 2,6 Tage, wohingegen er bei Logenabszessen 7,3 Tage erreichte.

132 Patienten (42,6%) mussten sich einer intensivmedizinischen Betreuung unterziehen. Diese dauerte im Durchschnitt 3,9 Tage.

4.5.2 Chemotherapie

Bei jedem erfassten Patienten wurde eine begleitende antibiotische Therapie durchgeführt. Sie erfolgte bei 114 Patienten (36,8%) parenteral, bei 25 Patienten (8,1%) ausschließlich oral sowie bei 171 Patienten (55,2%) parenteral und oral. Die dokumentierte Dauer der Chemotherapie betrug im Durchschnitt 6,6 Tage, wobei hier eine eventuelle über den stationären Aufenthalt hinaus gehende Einnahme nicht mehr evaluiert werden konnte.

4.5.3 Operatives Vorgehen

4.5.3.1 Anästhesie

21 chirurgische Eingriffe (6,8%) erfolgten in Lokalanästhesie, wohingegen bei 289 Patienten (93,2%) der operative Eingriff in Intubationsnarkose erfolgte. Eingriffe in Lokalanästhesie werden überwiegend ambulant durchgeführt. Ambulante Eingriffe wurden in dieser Statistik definitionsgemäß nicht berücksichtigt.

4.5.3.2. Operativer Zugangsweg

Der operative Zugangsweg ist von der klinischen Lokalisation und der Ausbreitung des Abszesses abhängig.

107 Mal erfolgte die Inzision von intraoral (34,7%), 183 Mal von extraoral (59,4%) sowie 18 Mal sowohl von extra- als auch von intraoral (5,8%).

Bei allen submukösen Abszessen wurde der Abszess von intraoral eröffnet; hierbei handelte es sich um 27 Fälle.

4.5.3.3 Zeitpunkt und Art der Ursachenbeseitigung

In 193 Fällen (62%) erfolgte die Beseitigung der odontogenen Abszessursache zugleich mit der Abszessinzision.

Bei 118 Abszesseröffnungen (38%) wurde keine gleichzeitige Ursachenbeseitigung durchgeführt, wobei innerhalb dieser Patientengruppe nur bei 21 Patienten (6,8%) tatsächlich eine Ursachenbeseitigung nach der Operation stattfand (Abb.9, S.33). Bei diesen 21 Patienten wurde in 12 Fällen die Ursache während des stati-

onären Aufenthalts beseitigt, in 9 Fällen sollte dies im Rahmen der Nachbehandlung geschehen. Falls die Ursachenbeseitigung nach der Abszessspaltung im Rahmen des stationären Aufenthalts vorgenommen wurde (n=12) so geschah dies im Durchschnitt 6 Tage später.

Bei 85 Patienten (27,3%), bei denen keine gleichzeitige oder spätere Ursachenbeseitigung durchgeführt wurde eine Zahnextraktion vor der Abszessinzision durchgeführt.

Hier sei jedoch darauf hingewiesen, dass im Falle einer Extraktion vor der Inzision im Nachhinein zuweilen nicht zweifelsfrei zu klären war, ob der Zahn aufgrund eines bestehenden Abszesses im Sinne einer Ursachenbeseitigung extrahiert wurde oder ob die Infektion als Folge der Extraktion auftrat.

Somit sind die Fälle von Extraktionen vor einer Abszessinzision nicht grundsätzlich als Ursachenbeseitigung zu bezeichnen, was diesbezüglich eine exakte Auswertung und Differenzierung dieser Fälle nicht möglich machte.

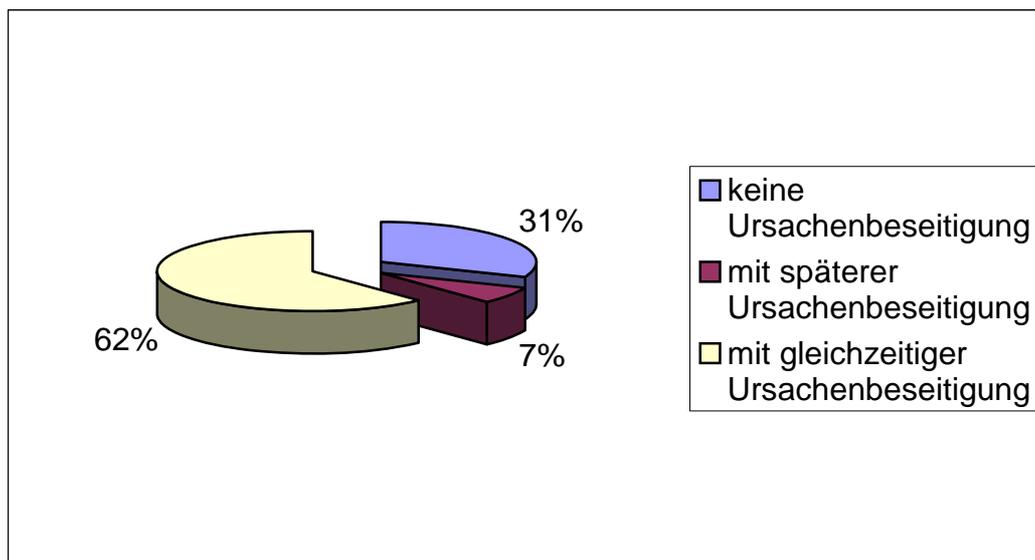


Abb. 9: Ursachenbeseitigung (n=311)

Die Ursache der Entzündung wurde fast immer in Form einer Zahnextraktion behandelt. Nur einmal erfolgte eine Wurzelspitzenresektion.

Daneben wurde in einigen Fällen der schuldige Zahn lediglich trepaniert und endodontisch behandelt. Auch wurde zur Ursachenbehandlung eine rezidivierende

Keratozyste entfernt, und in einem Fall eine Parodontitis-Behandlung in Form von Scaling und Wurzelglättung vorgenommen (siehe Sonstige).

Wurde die Ursachenbehandlung gleichzeitig mit der Abszessinzigion vorgenommen (n=193), so handelte es sich hierbei in 187 Fällen (96,9%) um eine Extraktion eines schuldigen Zahnes; es wurde keine Wurzelspitzenresektion durchgeführt, und in 6 Fällen (3,1%) erfolgten sonstige Maßnahmen, worunter ausschließlich endodontische Maßnahmen mit dem Ziel des Zahnerhaltes fallen (Tab.6).

<i>Art der Ursachenbeseitigung</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Extraktion	187	96,9
Wurzelspitzenresektion	0	0
Sonstige	6	3,1

Tabelle 6: Art der Ursachenbeseitigung (gleichzeitig mit Abszessinzigion)

In der Patientengruppe, bei der die Ursachenbeseitigung nach der Abszessinzigion durchgeführt wurde (n=21), erfolgte 11 Mal eine Extraktion während des stationären Aufenthalts und drei Mal sollte eine Extraktion in der Nachbehandlung durchgeführt werden (66,7%). Ein Mal (0,5%) wurde stationär eine Wurzelspitzenresektion vorgenommen, und 6 Mal (28,6%) erfolgten sonstige Arten der Ursachenbehandlung, wie Parodontitis-Behandlung, Entfernung einer Keratozyste oder Trepanation mit Wurzelkanalbehandlung (Tab. 7).

<i>Art der Ursachenbeseitigung</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Extraktion	14	66,7
Wurzelspitzenresektion	1	0,5
Sonstige	6	28,6

Tabelle 7: Art der Ursachenbeseitigung (nach Abszessinzigion)

Als Begründungen für dieses Vorgehen war unter anderem eine verbesserte Mundöffnung nach bestehender Kieferklemme dokumentiert. Auch wollte man nur das Abklingen der akuten Entzündungssymptome abwarten. In einem weiteren Fall ging man zunächst irrtümlicherweise davon aus, dass die Entzündung ihren Ursprung in einer infizierten Speicheldrüse nahm.

4.5.3.4 Lokalisation des verursachenden Zahnes

Im bleibenden Gebiss fanden sich überwiegend Zähne des Unterkiefers als Ursprung odontogener Abszesse, wohingegen im Milchgebiss häufiger Oberkieferzähne betroffen waren (Tab.8, Tab.9).

Quadrant	1	2	3	4
<i>n</i>	9	17	109	112
%	3,9	7,3	46,8	48,1

Tabelle 8: Quadrantenverteilung bleibendes Gebiss (n=233)

Quadrant	5	6	7	8
<i>n</i>	21	26	12	15
%	30,4	37,7	17,4	21,7

Tabelle 9: Quadrantenverteilung Milchgebiss (n=69)

Im bleibenden Gebiss waren Zähne im Molarenbereich sehr viel häufiger als Prämolaren und Frontzähne Ausgangspunkt für odontogene Infektionen. So wurde am häufigsten der 8er ermittelt (39,9%), gefolgt vom 7er (36,1%) und vom 6er (22,7%) (Tab. 10, S.36).

Im Milchgebiss war in über der Hälfte der Fälle der 1. Milchmolar (52,2%) ursächlich für die Entzündung verantwortlich, gefolgt vom 2. Milchmolar mit

40,2%. Auch hier waren Frontzähne vergleichsweise weniger häufig am Entzündungsgeschehen beteiligt (Tab.11).

Zu beachten ist, dass zum Teil mehrere Zähne pro Patient als Ursache angegeben wurden, so dass die Summe 100% übersteigt.

Zahn	n	%
1	7	3,0
2	9	3,7
3	12	5,2
4	8	3,4
5	17	7,3
6	53	22,7
7	84	36,1
8	93	39,9

Tabelle 10: verursachende Zähne bleibendes Gebiss (n=233)

Zahn	n	%
I	10	14,5
II	6	8,7
III	8	11,6
IV	36	52,2
V	28	40,6

Tabelle 11: verursachende Zähne Milchgebiss (n=69)

4.5.2.5 Mikrobiologie

Bei 208 Patienten (67,1%) erfolgte ein Abstrich zur mikrobiologischen Keimbestimmung, wohingegen bei 102 Patienten (32,8%) keine Abstrichnahme durchgeführt wurde.

4.5.2.6 Probeentnahme (Histologie)

Eine Probeentnahme zur histologischen Gewebeuntersuchung wurde bei 14 Patienten (4,5%) durchgeführt, wohingegen bei 296 Patienten (95,5%) keine Probeentnahme erfolgte.

4.6 Heilungsverlauf

4.6.1 Komplikationen im Heilungsverlauf

Was den postoperativen Heilungsverlauf betrifft, so traten innerhalb der 311 zur Untersuchung herangezogenen Patienten in 24 Fällen Komplikationen verschiedener Art auf. Definitionsgemäß wurden Patienten bei denen eines oder mehrere folgender Kriterien zutrafen in diese Gruppe aufgenommen:

- Die allgemeinen Entzündungssymptome (vgl. 4.4.3.1, S.28) klangen trotz Therapie nicht ab, oder aber wurden noch ausgeprägter.
- Es trat nach zwischenzeitlicher Besserung ein Rezidiv auf.
- Eine Nachinzision wurde vorgenommen.

Im Folgenden soll näher auf diese 24 Patienten eingegangen werden.

Dabei finden Alter, Geschlecht, Lokalisation der Entzündung, Ursache der Entzündung, Therapie, Art und Zeitpunkt der Ursachenbeseitigung sowie Art der Komplikation besondere Berücksichtigung.

Die Patientenummer bezieht sich auf die an jeden Patienten im Verlauf der Auswertung vergebene laufende Nummer.

Patient 1 war 34 Jahre alt, weiblich, mit parapharyngeal/perimandibulärem Abszess rechts verursacht durch eine Infektion nach Entfernung des Zahnes 48 drei Tage vor Befundaufnahme.

Es geschah dementsprechend keine Ursachenbeseitigung.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessinzision extraoral von submandibulär, daneben eine begleitende antibiotische Therapie mit Penicillin G. Diese wurde am Tag nach der Abszessinzision aufgrund des mikrobiologischen Befundes (hämolyisierende Streptokokken der Serogruppe C) auf Cefuroxim und Metronidazol umgestellt. Es zeigte sich dennoch eine Verschlechterung des Lokalbefundes in Form einer Zunahme der Induration, Schwellung und Rötung im Bereich der Wange und Temperaturanstieg. Eine beginnende phlegmonöse Ausbreitung in die Submandibularloge und in die Wangenweichteile trat auf. Dies erforderte zwei Tage nach der Erstinzision eine Revision. Eine Nachspreizung para-

pharyngeal wurde vorgenommen. Eine zusätzliche Gegeninzision erfolgte am Hals.

Patient 5 war 61 Jahre alt, männlich, mit parapharyngealer, submentaler und submandibulärer Ausbreitung einer phlegmonösen Entzündung verursacht durch eine apikale Parodontitis des Zahnes 17.

Am Tag der Befundaufnahme wurde eine Inzision intraoral vorgenommen. Eine begleitende antibiotische Therapie erfolgte mit Clindamycin. Der Zahn 17 war bereits 2 Tage zuvor vom Hauszahnarzt trepaniert worden und wurde jetzt belassen. Dieser verordnete einen Tag vor Befundaufnahme bereits Propicillin. Da sich der Allgemeinzustand jedoch weiter verschlechterte und sich die Schwellung auf den Hals ausdehnte erfolgten am Tag nach der Erstinzision ausgedehnte extraorale Inzisionen im Mundboden und im Halsbereich, im Einzelnen parapharyngeal, submandibulär, submental, intralingual und paramandibulär. Auch beim Zweiteingriff erfolgte keine Exzision des ursächlichen Zahnes.

Patient 7 war 13 Jahre alt, weiblich, mit retromaxillärem Abszess verursacht durch eine Wundinfektion nach Entfernung des Zahnes 18.

Es erfolgte dementsprechend keine Ursachenbeseitigung.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessinzision intraoral. Die OP-Wunde in regio 18 wurde eröffnet und es wurde eine Spreizung im Vestibulum und in der Flügelgaumengrube vorgenommen. Begleitend erfolgte eine antibiotische Therapie mit Penicillin G. Es zeigte sich trotz Therapie ein verschlechterter Allgemeinzustand, mit Temperaturen die postoperativ von 37,5°C auf 40°C anstiegen mit beginnender Gesichtspfleumone. Aus dem intraoperativ entnommenen Abstrich gingen hämolysierende Streptokokken der Serogruppe A hervor. Daraufhin wurde die antibiotische Therapie auf Meropenem und Tobramycin umgestellt.

Patient 54 war 12 Jahre alt, männlich, mit submandibulärem Abszess verursacht durch eine apikale Parodontitis des Zahnes 46, bei reduziertem Allgemeinzustand.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessinzision extraoral von submandibulär. Begleitend wurde eine antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure durchgeführt. Es erfolgte keine Ursachenbeseitigung, eine endodontische Behandlung war geplant. Postoperativ stellten sich septische Tempera-

turen bis 41°C mit lokalen phlegmonösen Ausbreitungstendenzen ein. Vier Tage nach der Abszessinzision wurde eine empirische Erweiterung der Antibiose um Tobramycin und gemäß dem Abstrichergebnis (*Streptococcus species*) zusätzlich eine Erweiterung um Metronidazol vorgenommen. Daraufhin trat eine langsame Besserung ein.

Patient 56 war 26 Jahre alt, weiblich, mit einem Mundbodenabszess verursacht durch eine Infektion nach Entfernung des Zahnes 44.

Es erfolgte dementsprechend keine Ursachenbeseitigung.

Die Zahnextraktion geschah zwei Tage vor Befundaufnahme. Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessspaltung extraoral von submental. Begleitend erfolgte eine antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure. Da die Schwellung nicht abnahm und Schmerzen persistierten, wurde 10 Tage nach der Erstinzision eine Nachinzision vorgenommen. Die submentale Inzision wurde erweitert und zusätzlich wurde intraoral inzidiert. Bei ausbleibender Beschwerdebesserung zeigte sich sieben Tage nach der Zweitinzision im Orthopantomogramm eine für Osteomyelitis typische Auflockerung der Knochenstruktur. Eine am selben Tag durchgeführte Probeentnahme bestätigte diesen Befund. Am folgenden Tag erfolgte eine Revision der von regio 36 bis regio 47 reichenden Osteomyelitis von extraoral mit Entfernung von neun Zähnen des Unterkiefers im osteomyelitischen Bereich.

Patient 73 war 5 Jahre alt, weiblich, mit einem Abszess der Fossa canina links und einem Wangeninfiltrat rechts mit paramandibulärer Ausbreitung, bei reduziertem Allgemeinzustand mit febrilen Temperaturen bis 38,9°C. Ursächlich lagen apikale Parodontitiden der Zähne 63, 64 und 85 zugrunde.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessspaltung intraoral in regio 63/64. Die schuldigen Zähne 63 und 64 wurden im Rahmen der Abszessinzision extrahiert. Begleitend erfolgte eine antibiotische Therapie mit Clindamycin.

Die Patientin wurde 2 Tage nach der Abszessinzision stationär entlassen, jedoch trat wiederum vier Tage später eine erneute entzündliche Schwellung dieses Mal im Bereich des Unterkiefers rechts auf. Dies erforderte eine wiederholte stationäre Aufnahme mit sofortiger Inzision des paramandibulären Abszesses intraoral im Vestibulum in regio 85. Im stark kariös geschädigten Gebiss wurden die Zähne 54,

53, 52, 51, 61, 62, 75 und 85 extrahiert. Begleitend erfolgte eine antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure.

Patient 86 war 88 Jahre alt, weiblich, mit parapharyngealer und retromaxillärer Ausbreitung eines Abszessgeschehens sowie unabhängig davon einem Empyem der Kieferhöhle links. Ursache des Abszesses war eine apikale Parodontitis des Zahnes 36.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgten eine Abszessinzision extraoral mit gleichzeitiger Extraktion des Zahnes 36 und eine Operation der Kieferhöhle links. Begleitend erfolgte eine antibiotische Therapie mit Meropenem die zwei Tage darauf um Tobramycin erweitert wurde. Einen Tag vor Befundaufnahme wurde die Patientin in einer anderen Klinik mit Penicillin und Gentamicin therapiert.

Aufgrund eines weiteren Anstiegs der Infektparameter mit Zunahme der Schwellung und Induration von Mundboden und Wange wurde der Abszess drei Tage nach der Erstinzision von der bestehenden Inzision aus revidiert. Die Beschwerden besserten sich nur zögerlich. Die Dauer des stationären Aufenthalts belief sich auf 29 Tage.

Darüber hinaus bestätigte sich bei der histologischen Untersuchung der Probeentnahme, die beim ersten Eingriff erfolgte, die Diagnose eines onkozytären Papilloms der Kieferhöhle links.

Patient 106 war 17 Jahre alt, männlich, mit submandibulärem Abszess verursacht durch eine Infektion nach Entfernung des Zahnes 38. Es erfolgte entsprechend keine Ursachenbeseitigung.

Der Abszess wurde intraoral und extraoral gespalten. Begleitend erfolgte eine antibiotische Therapie mit Clindamycin und Gentamicin. Der klinische Befund verschlechterte sich jedoch weiterhin. Es kam zu septischen Komplikationen mit Kollapsneigung, intermittierenden Fieberschüben und einem CRP-Wert von 220 mg/l zwei Tage nach der Inzision, sowie zur phlegmonösen Ausbreitung. Der intraoperativ entnommene Abstrich wies vergrünende Streptokokken auf, woraufhin die antibiotische Therapie drei Tage nach der Abszessinzision um Benzylpenicillin ergänzt wurde. Erst daraufhin zeigte sich ein deutlicher Rückgang der Schwellung und der Entzündungszeichen.

Patient 136 war 35 Jahre alt, männlich, mit submandibulärem Abszess ausgehend von einer apikalen Parodontitis des Zahnes 37, bei reduziertem Allgemeinzustand. Bekannter Alkoholabusus.

Am Tag der Befundaufnahme wurde der Abszess extraoral von submandibulär gespalten. Der Zahn 37 wurde zeitgleich mit der Abszessinzigion entfernt. Eine begleitende antibiotische Therapie wurde mit Amoxicillin/Clavulansäure, Gentamicin und Metronidazol durchgeführt. Aufgrund persistierender Entzündungszeichen wurde zur Befundkontrolle ein Computertomogramm angefertigt, welches die Notwendigkeit einer Nachinzision aufzeigte. So erfolgte zwei Tage nach der Erstinzigion eine Abszessspaltung extraoral von submental neben der bestehenden Inzisionswunde.

Patient 178 war 38 Jahre alt, männlich, mit pterygomandibulärem Abszess nach wiederholten Operationen einer Keratozyste im linken Ramus mandibulae welche sich infiziert hatte.

Einen Tag nach der Befundaufnahme wurde eine Abszessspaltung extraoral von submandibulär und intraoral im Bereich des Kieferwinkels durchgeführt. Begleitend erfolgte eine antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure.

Eine Revision der Zyste mit Extraktionen der Zähne 34 und 36 erfolgte 14 Tage nach der Abszessinzigion.

Ein Rezidiv der Entzündung erforderte 38 Tage nach der ersten Abszessinzigion eine Nachinzision mit Außen- und Innenspaltung des submandibulären Abszesses. Begleitend erfolgte wieder eine antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure sowie zusätzlich mit Gentamicin.

Patient 182 war 41 Jahre alt, männlich, mit Wangenabszess links verursacht durch die Entfernung des Zahnes 28. Es erfolgte entsprechend keine Ursachenbeseitigung.

Am Tag der Befundaufnahme wurde eine Abszessinzigion intraoral im Planum buccale links durchgeführt. Eine begleitende antibiotische Therapie erfolgte mit Clindamycin. Aufgrund klinisch zögerlicher Beschwerdebesserung wurde die antibiotische Therapie zunächst drei Tage nach der Inzision für acht Tage auf Amo-

xicillin/Clavulansäure umgestellt und dann aufgrund einer erneuten mikrobiologischen Auswertung auf Cefuroxim.

Patient 210 war 41 Jahre alt, männlich, mit submandibulärem Abszess verursacht durch eine apikale Parodontitis des Zahnes 47. Anamnestisch lag eine Hepatitis-C-Infektion und Drogenabusus vor.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessinzision extraoral von submandibulär. Der Zahn 47 wurde im Rahmen der Abszessspaltung extrahiert. Eine begleitende antibiotische Therapie wurde mit Amoxicillin/Clavulansäure durchgeführt. Trotz dieser Therapie zeigte sich eine phlegmonöse Ausbreitung. Die Entzündungssymptome besserten sich nicht, der CRP-Wert stieg bis auf 360 mg/l. Deshalb wurde unter Berücksichtigung des mikrobiologischen Befundes (vergrünende Streptokokken) die antibiotische Therapie zwei Tage nach der Abszessinzision auf Clindamycin, Gentamicin und Benzylpenicillin umgestellt.

Patient 229 war 7 Jahre, weiblich, mit perimandibulärem Abszess verursacht durch eine apikale Parodontitis des Zahnes 36.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessspaltung extraoral von submandibulär. Der Zahn 36 wurde im Rahmen der Abszessinzision entfernt. Eine begleitende antibiotische Therapie wurde mit Clindamycin durchgeführt. Ein daraufhin auftretendes hohes Fieber bis 40°C erforderte eine Verlegung in die Kinderklinik, wo unter Fortführung der antibiotischen Therapie ein Rückgang der Entzündungssymptome herbeigeführt werden konnte.

Patient 234 war 34 Jahre alt, männlich, mit perimandibulärem Abszess ausgehend von einer marginalen Parodontitis des Zahnes 36.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Spaltung des Abszesses extraoral von submandibulär. Der Zahn 36 wurde zeitgleich mit der Abszessinzision entfernt. Eine begleitende antibiotische Therapie erfolgte mit Amoxicillin/Clavulansäure. Im intraoperativ entnommenen Abstrich wurde *Actinomyces israeli* nachgewiesen, wodurch sich der aufgrund persistierender Entzündungssymptome und typischer klinischer Zeichen bestehende Verdacht auf Aktinomykose 19 Tage nach der Abszessinzision bestätigte. Eine antibiotische Langzeittherapie für 3 Monate mit Am-

oxicillin/Clavulansäure wurde veranlasst. Eine Probeentnahme aus der Alveole nach der Zahntfernung ergab darüber hinaus eine radikuläre Zyste in regio 36.

Patient 248 war 65 Jahre alt, männlich, mit submandibulärem Abszess mit perimandibulärer Infiltration ausgehend vom parodontal geschädigten Zahn 37.

Bekannte Vorerkrankungen: Seromukotympanon beidseits, Adipositas, arterielle Hypertonie, Diabetes Typ II, Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern, V.a. Wernicke Enzephalopathie.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessinzision intraoral. Der Zahn 37 wurde zeitgleich mit der Abszessspaltung extrahiert. Eine begleitende antibiotische Therapie mit Clindamycin wurde veranlasst. Aufgrund einer Schwellungszunahme sowie zusätzlichen Schwellungen im Temporal-, Thorax- und Halsbereich mit Temperaturen im Sinne einer Sepsis erfolgte zwei Tage nach der Erstinzision eine Nachinzision extraoral von submandibulär. Fünf Tage nach der Zweitinzision wurde aufgrund ausbleibender Beschwerdebesserung eine Nachspreizung über die bestehende extraorale Zweitinzision veranlasst, bei der kein Pus mehr austrat. Die zunächst testgerechte Umstellung der Antibiotikatherapie von Clindamycin auf Ceftriaxon und Gentamicin wurde drei Tage nach der dritten Inzision mit Ciprofloxacin und Metronidazol weitergeführt. Doch auch zu diesem Zeitpunkt betrug die Körpertemperatur noch immer 39,6°C. Erst durch eine Erweiterung dieser Antibiotikatherapie acht Tage nach der dritten Inzision um Vancomycin zeigten sich die klinischen und laborchemischen Infektzeichen rückläufig.

Patient 252 war 65 Jahre alt, männlich, mit perimandibulärem Abszess links ausgehend vom parodontal geschädigten und nicht erhaltungswürdigen Zahn 38.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessinzision extraoral von submandibulär. Der Zahn 38 wurde im Rahmen der Abszessinzision extrahiert. Es erfolgte eine begleitende antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure. Ein Abklingen der Entzündungssymptome blieb jedoch aus, so betrug der Leukozytenwert noch zehn Tage nach der Abszessspaltung 13900/Mikroliter. Der Nachweis von Staphylococcus aureus im intraoperativ gewonnenen Abstrich gab Anlass, die antibiotische Therapie auf Cefuroxim umzustellen.

Patient 271 war 21 Jahre alt, männlich, mit ausgedehnter Phlegmone temporal, perimandibulär und parapharyngeal verursacht durch eine apikale Parodontitis des Zahnes 47 und eine Perikoronitis des Zahnes 48, bei reduziertem Allgemeinzustand. Anamnestisch bekannte Polytoxikomanie (Heroin, Amphetamine, Nikotin, Alkohol).

Einen Tag nach der Befundaufnahme erfolgten multiple Inzisionen im Bereich der Temporal- und Wangenregion rechts, submandibulär beidseits, retromaxillär rechts sowie im Bereich des Hartgaumens rechts und Mundbodens links. Die Zähne 47 und 48 wurden gleichzeitig zur Abszessspaltung entfernt. Als begleitende antibiotische Therapie wurde Amoxicillin/Clavulansäure verabreicht. Aufgrund erneuter Schwellungszunahme und einem weiterem Anstieg der Infektparameter mit Körpertemperaturen bis 40°C erfolgte 11 Tage nach der Erstinzision die operative Revision mit zusätzlichen Inzisionen und Gegeninzisionen im Temporal- und Wangenbereich rechts sowie nach retromaxillär rechts, im Mundboden links und im harten Gaumen rechts. Außerdem wurde die antibiotische Therapie gemäß dem Ergebnis des intraoperativen Abstrichs (*Bacteroides*, *Haemophilus influenzae*) um Gentamicin und Metronidazol erweitert. Aufgrund eines allergischen Exanthems wurde Amoxicillin durch Ciprofloxacin ersetzt. Der stationäre Aufenthalt dauerte 43 Tage.

Patient 273 war 41 Jahre alt, weiblich, mit einem Abszess der Fossa canina links mit paranasaler Einschmelzung verursacht durch eine apikale Parodontitis des Zahnes 13. Dieser wurde bereits sieben Tage vor Befundaufnahme durch den Hauszahnarzt bei bereits bestehender Schwellung extrahiert, als Ursache des Abszessgeschehens kommen somit die apikale Ostitis und/ oder die Extraktion in Frage. Trotz Extraktion und antibiotischer Therapie durch den Hauszahnarzt mit Phenoxymethylpenicillin ging die Schwellung nicht zurück. Anamnestisch lag eine Trisomie 21 vor.

Deshalb erfolgte am Tag der Befundaufnahme eine Inzision intraoral über der Alveole des extrahierten Zahnes 13. Aufgrund der Vorerkrankung wurde dies in Intubationsnarkose durchgeführt. Eine begleitende antibiotische Therapie erfolgte

mit Amoxicillin/Clavulansäure welches jedoch aufgrund eines allergischen Exanthems sechs Tage nach der Abszessspaltung durch Erythromycin ersetzt wurde. Die Beschwerden und lokalen klinischen Befunde besserten sich nur sehr zögerlich, da eine lokale Wundbehandlung wegen fehlender Compliance nicht möglich war.

Patient 279 war 28 Jahre alt, männlich, mit perimandibulärem Abszess möglicherweise verursacht durch eine apikale Parodontitis des Zahnes 37. Der Allgemeinzustand war bereits bei Befundaufnahme reduziert. Die Körpertemperatur betrug 38,5°C. Zwei Tage vor Befundaufnahme wurde bereits der Zahn 38 extrahiert, auch hier kann die Abszessursache liegen.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessinzision intraoral im Vestibulum regio 37 sowie die Extraktion des Zahnes 37. Eine begleitende antibiotische Therapie erfolgte mit Clindamycin. Da sich die Symptome jedoch nicht besserten, wurde einen Tag nach der ersten Inzision eine Abszessspaltung extraoral von submandibulär durchgeführt.

Patient 292 war 23 Jahre alt, männlich, mit parapharyngealem Abszess nach einer operativen operativen Entfernung des Zahnes 48 fünf Tage vor Befundaufnahme, bei reduziertem Allgemeinzustand mit Fieber, Schluckstörungen und Atemproblemen, da auch die Nasenatmung wegen chronischer Nasenschleimhautschwellung erschwert war. Das Fieber war durch die durch den Hauszahnarzt eingeleitete antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure zunächst rückläufig.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessinzision intraoral und extraoral von submandibulär, die antibiotische Therapie wurde durch Gentamicin ergänzt. Es geschah entsprechend keine Ursachenbeseitigung.

Zwei Tage nach der Operation erfolgte auf der Intensivstation die Extubation. Vier Stunden danach kam es zu einer Aspiration durch schwallartiges Erbrechen wodurch sich der Gasaustausch drastisch verschlechterte. Nach erneuter Intubation zeigte sich rasch das Vollbild eines ARDS bei Aspirationspneumonie. Die antibiotische Therapie wurde auf Gentamicin, Ceftriaxon und Clindamycin umgestellt. Vier Tage nach der erneuten Intubation wurde die Therapie um die Antimykotika Fluconazol und Flucytosin erweitert, da im Wundabstrich *Candida albicans* nachgewiesen werden konnte. Weitere sieben Tage später wurde bei rückläufigen In-

fektionszeichen die antibiotische Therapie auf Ceftriaxon p.o. und Fluconazol-Saft umgestellt. Nochmals sieben Tage später wurde jedoch wieder aufgrund ansteigender Infektionszeichen mit Fieber bis 38,8°C Ciprofloxacin verabreicht, was letztendlich zur Besserung führte. Die Dauer des stationären Aufenthalts belief sich schließlich auf 30 Tage.

Patient 324 war 73 Jahre alt, weiblich, mit submentalem Abszess verursacht durch eine marginale Parodontitis der Zähne 32,33,42 und 43.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte eine Abszessspaltung extraoral von submental. Bei dieser wurden die Zähne 32,33,42 und 43 entfernt. Eine begleitende antibiotische Therapie erfolgte mit Amoxicillin/Clavulansäure. Trotz Therapie trat eine zunehmende Schwellung unklarer Genese im Bereich der linken regio parotidea auf. Bei der klinischen Prüfung vier Tage nach der Abszessinzision entleert sich aus dem linken Ductus parotideus normaler Speichel, er war nicht eitrig tingiert. Da fünf Tage nach der Abszessinzision Besserung eintrat wurde keine weitere Diagnostik veranlasst.

Patient 327 war 31 Jahre alt, weiblich, mit parapharyngealem Abszess verursacht durch eine apikale Parodontitis des Zahnes 38.

Einen Tag nach Befundaufnahme erfolgte eine Abszessspaltung extraoral von submandibulär. Der Zahn 38 wurde im Rahmen der Abszessspaltung trepaniert und endodontisch aufbereitet. Trotz antibiotischer Medikation kam es nur zu zögerlicher Rückbildung. Aufgrund zunehmender Schmerzen wurde 21 Tage nach der Inzision eine weitere Antibiotikatherapie eingeleitet, was schließlich zur Beschwerdebesserung führte.

Patient 340 war 36 Jahre alt, männlich, mit perimandibulärem Abszess verursacht durch apikale Parodontitis der Zähne 45 und 46. Es bestand der Verdacht auf eine Phlegmone.

Am Tag der Befundaufnahme erfolgte die Abszessinzision intraoral im Vestibulum und extraoral von submandibulär. Die Zähne 45 und 46 wurden zugleich extrahiert. Eine begleitende antibiotische Therapie erfolgte mit Amoxicillin/Clavulansäure und Gentamicin. Durch den Hauszahnarzt wurde bereits eine Therapie mit Phenoxyethylpenicillin durchgeführt. Trotz Therapie besserten sich

die Befunde nur äußerst zögerlich. Der weitere Verlauf ist nicht dokumentiert, da der Patient auf eigenen Wunsch in das heimatnahe Zentralklinikum Augsburg verlegt wurde.

Patient 349 war 55 Jahre alt, männlich, mit submandibulärem Abszess verursacht durch eine apikale Parodontitis des Zahnes 48.

Zum Zeitpunkt der Befundaufnahme ging man davon aus, dass der Abszess von der infizierten Glandula submandibularis rechts ausginge. Es erfolgte eine Abszessinzision extraoral im Bereich einer bereits bestehenden submandibulären bzw. submentalen Narbe. Der Patient litt schon vier Monate vorher an einer Phlegmone im Halsbereich, weshalb bei einem niedergelassenen Kieferchirurgen eine submandibuläre und submentale Spaltung vorgenommen wurde. Begleitend erfolgte jetzt eine antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure. Bei fortbestehendem Fieber besserten sich die Entzündungsparameter jedoch nicht. Zwei Tage nach der Abszessinzision wurde eine infizierte Tasche am Zahn 48 diagnostiziert, woraufhin dieser umgehend extrahiert wurde, wobei hier eine osteolytische Verbindung von der Alveole in den Submandibularraum zum Vorschein kam. Dies bestätigte, dass der Abszess nicht von der Speicheldrüse ausging. Es trat nun eine rasche Besserung der Entzündungsparameter ein.

4.6.2 Zeitpunkt der Ursachenbeseitigung bei Patienten mit Komplikationen

Innerhalb dieses Patientenkreises erfolgte bei 16 Patienten eine Ursachenbeseitigung, davon **12 Mal (50%) zeitgleich im Rahmen der Abszessspaltung** und **4 Mal (17%) zeitversetzt nach der Abszessspaltung**. Bei acht Patienten (33%) wurde keine Ursachenbeseitigung im engeren Sinne durchgeführt, wobei innerhalb dieser Gruppe bei sieben Patienten keine behandelbare Ursache mehr vorhanden war (Abb. 10).

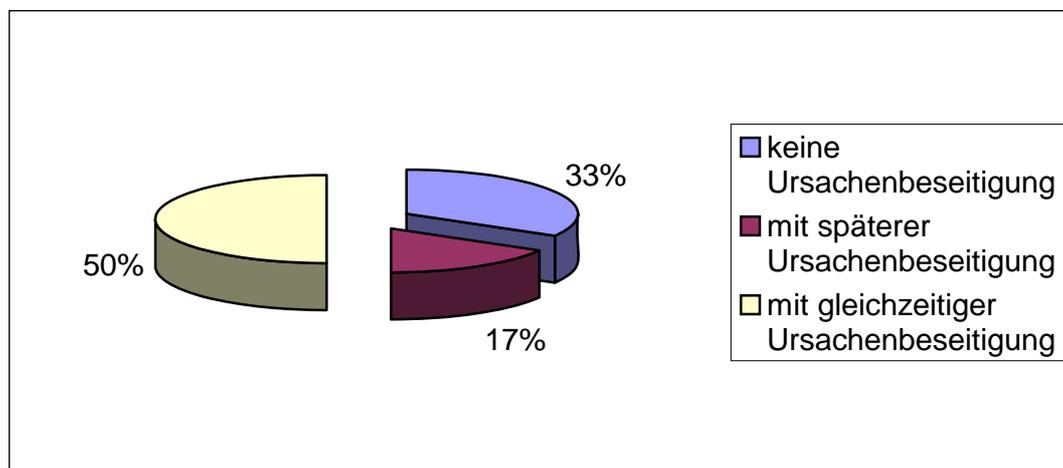


Abb. 10: Zeitpunkt der Ursachenbeseitigung bei Komplikationen im Heilungsverlauf
(n=24)

4.6.3 Patienten mit Komplikationen: Persönliche Daten

4.6.3.1 Geschlecht

Innerhalb dieses speziellen Patientenkollektivs befanden sich 10 weibliche Patienten (42%) und 14 männliche Patienten (58%). Dies entspricht einem Verhältnis $m : w = 1,4:1$, welches mit geringer Abweichung die Geschlechterverteilung des Gesamtkollektivs widerspiegelt.

4.6.3.2 Durchschnittsalter

Das Durchschnittsalter der betroffenen 24 Patienten betrug 37,1 Jahre.

Die Altersverteilung gibt Abbildung 11 wieder. Auch hier waren alle Altersgruppen vertreten. Der Gipfel liegt im Bereich der 31-40 – jährigen, der jüngste Patient war 5 Jahre und der älteste Patient 88 Jahre alt

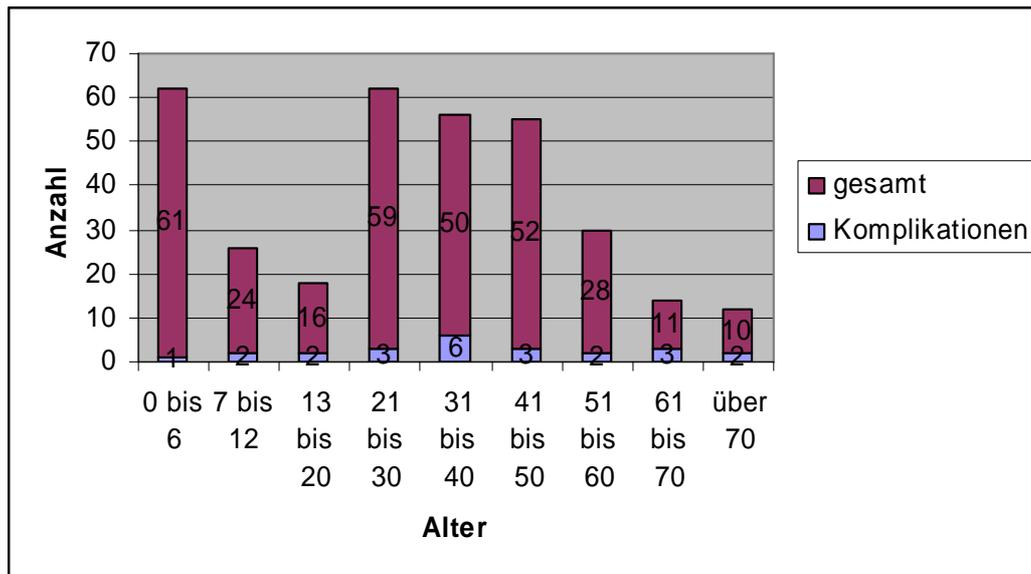


Abb. 11: Altersverteilung (Patienten mit Komplikationen)(n=24)

4.6.4 Patienten mit Komplikationen: Prätherapeutische Daten

4.6.4.1 Vorerkrankungen

Dieses Patientenkollektiv wies ein erhöhtes Vorkommen von Vorerkrankungen auf. So waren diesbezüglich 11 Patienten betroffen, was einem Anteil von 45,8 Prozent entspricht, wohingegen sich das Aufkommen von Vorerkrankungen im Gesamtkollektiv auf nur 39,4% belief (Tab.12, S.51).

Kriterium für die explizite Nennung von Vorerkrankungen war die Untersuchung von *Mischkowski et. al (2002)*, worin diese als Risikofaktor für den therapeutischen Verlauf odontogener Abszesse eingestuft werden. Alle weiteren Vorerkrankungen sind unter „Sonstige“ zusammengefasst und dem Anhang zu entnehmen.

Mehrfachnennungen von Vorerkrankungen sind erfolgt.

Vorerkrankung	n	%
keine	13	54,2
kardiale Erkrankungen	1	4,2
Diabetes mellitus	1	4,2
Koagulopathie	0	0
Immunsuppression	0	0
Drogenabusus	3	12,5
HIV/AIDS	0	0
Hepatopathie	1	4,2
maligne Tumoren	0	0
Niereninsuffizienz	0	0
neurologisch/ psychiatrisch	2	8,3
Sonstige	7	29,2

Tabelle 12: Vorerkrankungen (Patienten mit Komplikationen)

4.6.4.2 Nikotin

15 Patienten (65,2%) gaben an, Raucher zu sein, davon 47% mit mehr als 10 Zigaretten pro Tag. 8 Patienten (34,8%) seien Nichtraucher. Eine Aufschlüsselung der Mengenangabe, die sich am Anamnesebogen der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-, und Gesichtschirurgie der LMU München orientiert, ist in Abbildung 12 (S. 52) dargestellt. Abbildung 13 (S.52) stellt einen Vergleich mit dem Gesamtkollektiv dar.

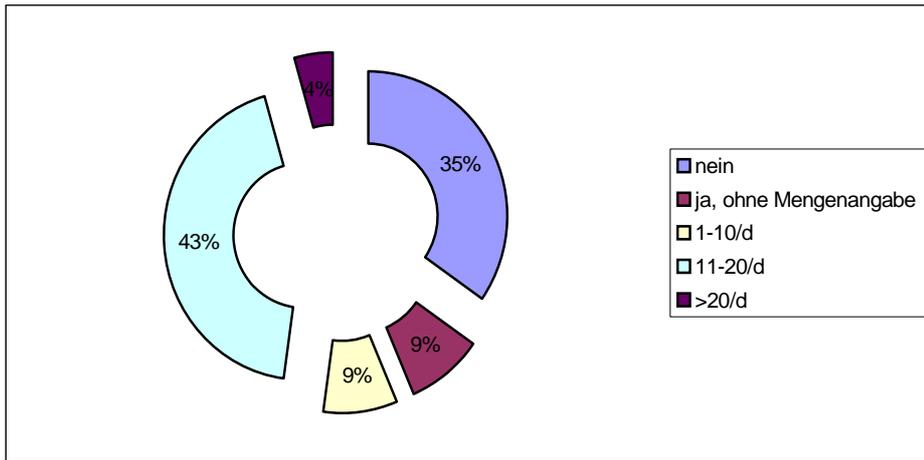


Abb. 12: Nikotin (n=23)

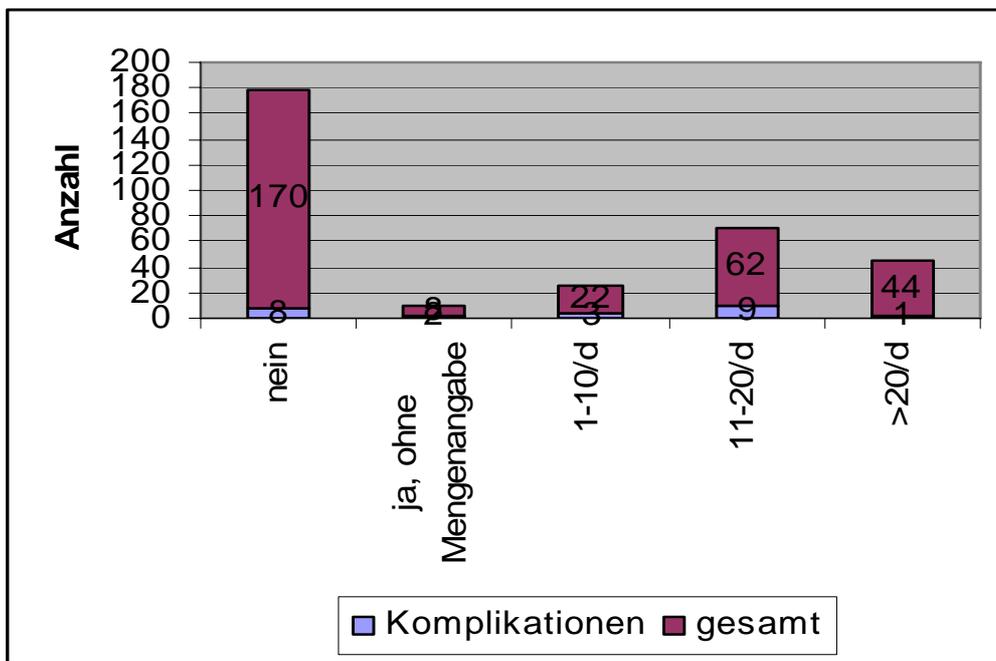


Abb. 13: Nikotin - Vergleich mit Gesamtkollektiv (n=306)

4.6.4.3 Alkohol

8 Patienten (36,4%) konsumierten entsprechend der anamnestischen Angaben keinen Alkohol. Sieben (31,8%) nahmen selten Alkohol zu sich, drei (13,6%) regelmäßig in geringeren Mengen und vier (18,2%) regelmäßig in größeren Mengen (Abb. 14). Abbildung 15 stellt einen Vergleich mit dem Gesamtkollektiv dar.

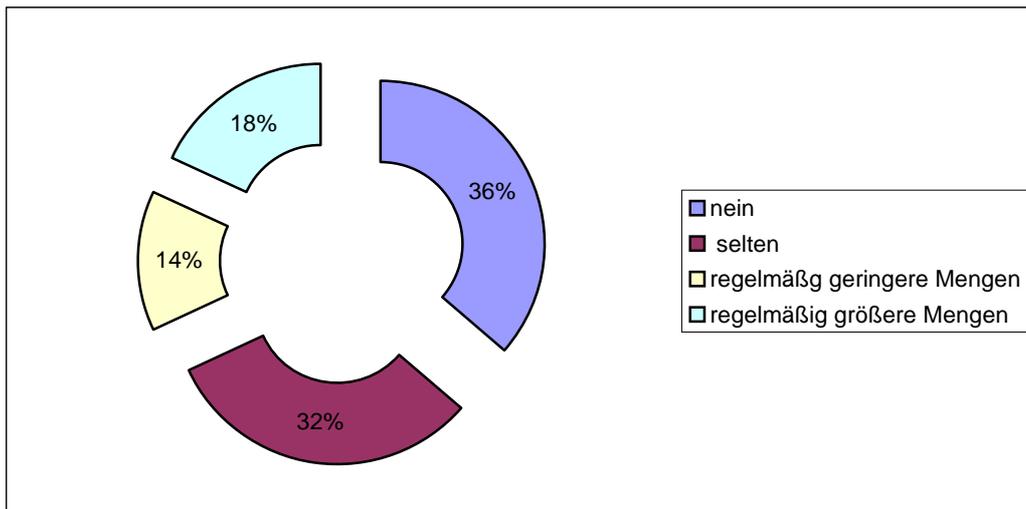


Abb. 14: Alkohol (n=22)

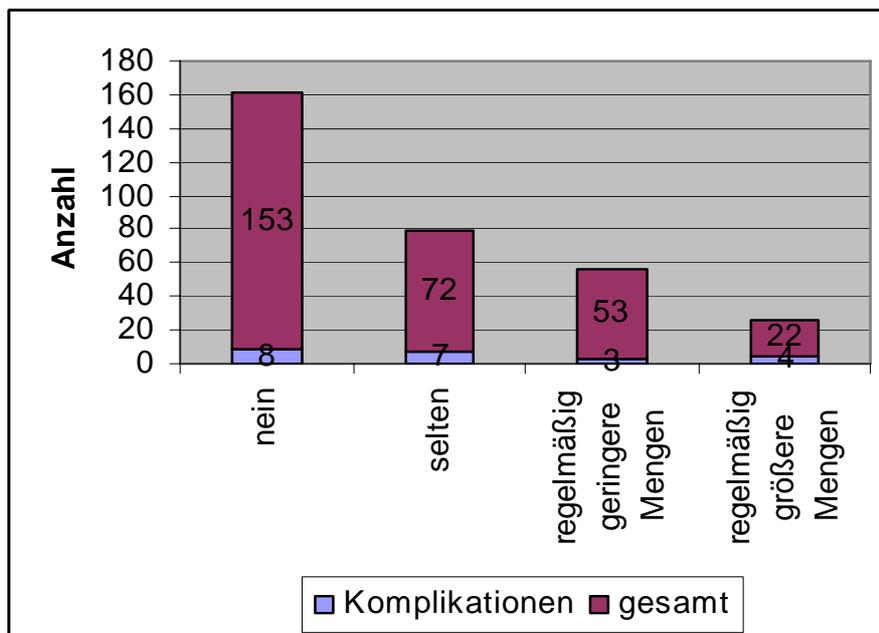


Abb. 15: Vergleich mit dem Gesamtkollektiv (n=300)

4.6.4.4 Abszesslokalisation

Zuletzt soll die klinische Lokalisation des Entzündungsgeschehens bei Patienten mit Komplikationen im Heilungsverlauf untersucht werden (Tab 13).

Hier wurden am häufigsten die submandibuläre Loge (29,2%) beschrieben, gefolgt von der parapharyngeal/retropharyngealen Loge und der perimandibulären Loge (je 25,0%). Alle Abszesse waren Logenabszesse.

Andere Lokalisationen spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Oberflächlich in der Umgebung des Alveolarfortsatzes gelegene submuköse Abszesse führten zu keinen Komplikationen im Heilungsverlauf.

<i>Abszesslokalisation</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
perimandibulär	6	25,0
submandibulär	7	29,2
paramandibulär/ bukkal/ retromandibulär	1	4,2
massetericomandibulär/ pterygomandibulär	1	4,2
mental/ submental	2	8,3
sublingual/ Mundboden	1	4,2
Retromaxillär	2	8,3
parapharyngeal/ retropharyngeal	6	25,0
paratonsillär	0	0
temporal	1	4,2
Fossa canina	2	8,3

Tabelle 13: Abszesslokalisation (Patienten mit Komplikationen)

4.6.5 Erregernachweis

Die bei der mikrobiologischen Untersuchung ermittelten Ergebnisse der 24 betroffenen Patienten sind in Tabelle 14 aufgelistet. In 4 Fällen konnten keine Keime nachgewiesen werden.

<i>Patient</i>	<i>Keime</i>
1	Grampositive Diplokokken, grampositive Streptokokken, hämolysierende Streptokokken der Serogruppe C
5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Haemophilus parainfluenzae</i>
7	Hämolysierende Streptokokken der Serogruppe A
54	<i>Streptococcus species</i>
56	<i>Peptostreptococcus species</i>
73	Keime der oberen Luftwege
86	<i>Candida albicans</i>
106	Vergrünende Streptokokken, <i>Bacteroides ureolyticus</i>
136	Vergrünende Streptokokken, <i>Bacteroides species</i>
178	Keime der oberen Luftwege, grampositive Kokken
182	Grampositive Kokken, gramnegative Stäbchen, <i>Haemophilus parainfluenzae</i> , <i>Peptostreptococcus species</i> , Keime der oberen Luftwege
210	Vergrünende Streptokokken
229	Vergrünende Streptokokken
234	<i>Actinomyces israeli</i>
248	Grampositive Kokken, Koagulase-negativer <i>Staphylococcus sp.</i>
252	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
271	<i>Haemophilus influenzae</i> , vergrünende Streptokokken, grampositive Kokken, gramnegative Stäbchen, <i>Bacteroides species</i> , koagulase-negativer <i>Staphylococcus sp.</i>
273	-----
279	Grampositive Kokken, gramnegative Stäbchen

292	Candida albicans
324	-----
327	-----
340	Keime der oberen Luftwege
349	-----

Tabelle 14: Erreger

Bei 12 Patienten (50%) war die primär kalkulierte Antibiose nicht wirksam und musste somit umgestellt, oder erweitert werden.

4.6.6 Nachinzisionen

Es wurde innerhalb dieses Patientenkreises 10 Mal (41,7%) eine Nachinzision durchgeführt. Dabei handelte es sich wiederum bei 4 Patienten (16,7%) um Fälle ohne simultane Ursachenbeseitigung, und bei 6 Patienten (25,0%) um Fälle mit simultaner Ursachenbeseitigung (Abb. 16).

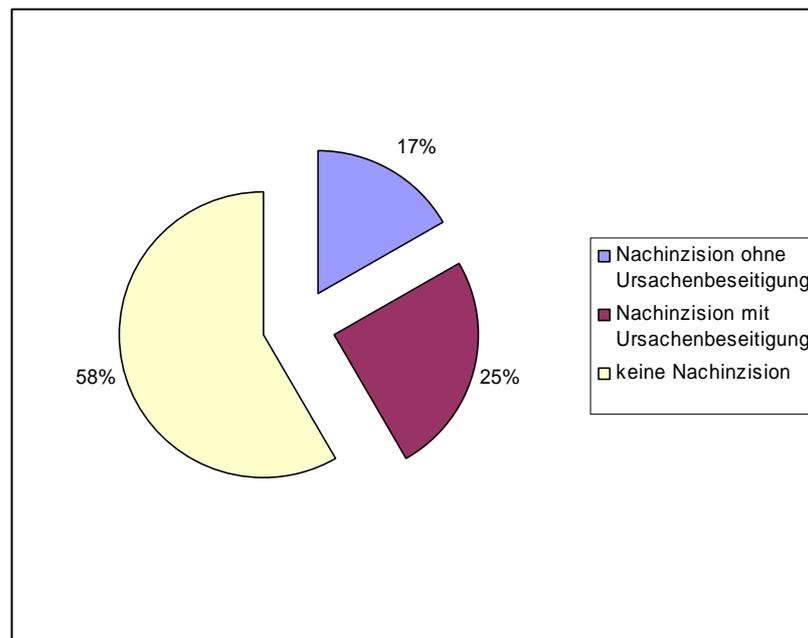


Abb. 16: Nachinzisionen

4.7 Weiterbehandlung

Die Nachbehandlung nach Beendigung des stationären Aufenthalts wurde zumeist in der Poliklinik für Mund-, Kiefer-, und Gesichtschirurgie der LMU München durchgeführt.

Darüber hinaus wurde neben dem Zahnarzt auch in selteneren Fällen der Hausarzt, oder Einrichtungen wie Reha-Kliniken aufgesucht (Tab. 15).

	<i>n</i>	%
Ambulante Nachkontrolle Klinik	261	85,0
Zahnarzt	39	12,7
Hausarzt	2	0,7
Andere	5	1,6

Tabelle 15: Nachbehandlung

5. Diskussion

Bei 91,8% der im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Abszesse handelte es sich um Abszesse, die ihren Ausgang vom Zahnsystem aus nahmen. Dies entspricht in etwa den Angaben anderer Autoren; so bezifferten *Schwenzer und Ehrenfeld (2000)* diesen Wert auf 92% bis 94%. Ähnliche Zahlen nannten *Feifel und Riediger (1992)*, laut deren Untersuchungen odontogene Infektionen mit einer Häufigkeit von 88% bis 94%, und nicht-odontogene Infektionen mit einer Häufigkeit von 6% bis 12% aufträten. *Howaldt und Schmelzeisen (2002)* beschrieben den Anteil odontogener Infektionen ebenfalls mit über 90%.

Es zeigte sich innerhalb dieser odontogenen Abszesse ein deutliches Überwiegen von Logenabszessen gegenüber submukösen Abszessen. Der Anteil an Logenabszessen belief sich auf 91%. Dies ist darauf zurückzuführen, dass in vorliegender Studie nur stationär aufgenommene Patienten berücksichtigt wurden, submuköse Abszesse jedoch zumeist ambulant behandelt werden.

Die Autorengruppe *Piesold et al. (1999)* berichtete, dass sich im Zeitraum von 1987-1997 in der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Klinikum Erfurt GmbH lediglich 32,5% der Patienten mit pyogenen odontogenen Infektionen einer stationären Behandlung unterziehen mussten.

Zieht man Studien anderer Autoren zum Vergleich heran, so zeigt sich auch anhand der Altersstruktur und der Geschlechtsverteilung, dass das vorliegende Patientengut durchaus als repräsentativ zu werten ist [*Dudek 1995; Koblin et al. 1978; Lentrodt et al. 1978; Markgraf 2000; Schuchardt et al. 1964*]. Übereinstimmend präsentiert sich ein Überwiegen des männlichen Geschlechts, und ein Altersgipfel bei ungefähr 30 Jahren.

Eine getrennte graphische Darstellung der Altersverteilungen von Logenabszessen und submukösen Abszessen erschien insofern notwendig, da in der Altersgruppe der 0-6-jährigen erwartungsgemäß überdurchschnittlich viele submuköse Abszesse beschrieben waren. In der Gruppe der Kinder ist eher das Alter und die Tatsache, dass chirurgische Behandlungen in Lokalanästhesie nicht toleriert werden, Grund für die stationäre Behandlung in Narkose.

Bei mehr als 60% aller Patienten lagen keine Vorkrankungen vor, was sich mit den ermittelten Zahlen von *Allihn (2000)* deckt. Die ausdrücklich genannten Vorkrankungen entsprechen weitestgehend den von *Mischkowski et al. (2002)* als Risikofaktor für den therapeutischen Verlauf odontogener Abszesse eingestuftten Krankheiten.

Was die Rauchgewohnheiten der untersuchten Patienten betrifft, so bedeutet ein Raucheranteil von 44,4% am gesamten Patientenkollektiv, also Kinder und Jugendliche unter 15 Jahren miteingerechnet, eine deutliche Abweichung von der Gesamtbevölkerung: Laut einer Erhebung des Statistischen Bundesamtes vom Mai 2003 betrage der Raucheranteil an der Gesamtbevölkerung ab 15 Jahren lediglich 27%.

Doch erscheint dieser relativ hohe ermittelte Wert letztlich nicht unwahrscheinlich, da Nikotingenuss durchaus als förderlich für die Entstehung eines odontogenen Abszessgeschehens betrachtet werden kann. So wird diese These durch Untersuchungen gestützt, die unter dem Einfluss von Nikotin eine verringerte Aktivität von Monozyten, Granulozyten und Fibroblasten, sowie eine reduzierte Gingivadurchblutung beobachteten, und folglich eine reduzierte Abwehrfunktion und eine beeinträchtigte Wundheilung bei Rauchern vermuten ließen [*Pabst et al. 1995*].

Schwieriger erscheint es, die Angaben zum Alkoholkonsum zu beurteilen, da die Tendenz bekannt ist, regelmäßigen Alkoholkonsum bei Befragungen zu verschweigen, beziehungsweise zu beschönigen. So wirkt der hier erhobene Anteil der nicht-Alkohol-konsumierenden Gruppe (51%) sowie der selten konsumierenden Personen (24%) als relativ hoch, so dass diese Zahlen mit Vorsicht zu behandeln sind. Andererseits darf man auch nicht unbeachtet lassen, dass 101 erfasste Patienten Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene bis zwanzig Jahre waren, bei denen kein oder lediglich geringer Alkoholkonsum anzunehmen ist.

Entsprechend dem „Bundes-Gesundheitssurvey“ [*Burger, Mensink 1998*], konsumieren 31% der Männer und 16% der Frauen durchschnittliche Alkoholmengen, die über den Grenzwerten von 20g Alkohol pro Tag für Männer bzw. 10g Alkohol pro Tag für Frauen liegen. Dagegen konsumieren 5% der Männer und 16% der Frauen keinen Alkohol.

In Übereinstimmung mit der Literatur präsentierte sich als häufigste Ursache für einen odontogenen Abszess die apikale Parodontitis, mit deutlichem Abstand gefolgt von der Infektion nach Zahntfernung. Seltener wurden die marginale Parodontitis, die Perikoronitis, ein infizierter Wurzelrest oder auch eine infizierte Zyste genannt. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch die Autoren *Markgraf (2000)*, *Dudek (1995)*, *Gruber (2002)*, *Feifel und Riediger (1992)* sowie *Schwenzer und Ehrenfeld (2000)*.

Was die klinische Lokalisation der Logenabszesse angeht, so wurde hier, ähnlich wie in anderen vergleichbaren Studien (Tabelle 16), am zahlreichsten die perimandibuläre und die submandibuläre Form genannt, wobei in vorliegender Untersuchung entgegen Zahlen anderer Autoren nicht die perimandibuläre Form als die häufigste beschrieben wurde, sondern geringfügig öfter die submandibuläre Loge. Doch ist bei diesen beiden Lokalisationen im Unterkiefer die Abgrenzung klinisch oft schwer zu treffen, so dass die Abweichung zu anderen Studien nicht in erheblichem Maße von Bedeutung ist.

Loge	Gruber (2002)	Dudek (1995)	Eigene Daten
Perimandibulär	37,7 %	37 %	26,4 %
Submandibulär	17,8 %	23 %	26,8 %
paramandibulär	7,9 %	4 %	15,5 %
Parapaharyngeal	6,6 %	10 %	14,8 %
Fossa canina	8,2 %	---	9,9 %

Tabelle 16: Abszesslokalisation – Vergleich andere Studien

Auch die erhobene mittlere Dauer des stationären Aufenthalts der Patienten von sieben Tagen deckt sich mit den Resultaten anderer Studien; so ermittelten *Allihn (2000)* und *Gruber (2002)* ebenfalls sieben Tage.

Die durchschnittliche Dauer der Antibiotikatherapie war mit 6,6 Tagen geringfügig kürzer, woraus man schließen kann, dass die manifesten Entzündungssymptome bei stationärer Entlassung schon seit zirka 2 Tagen abgeklungen waren, da man die antibiotische Therapie in der Regel 2 Tage darüber hinaus fortführt.

Der Schwerpunkt dieser Untersuchung betrifft den Zeitpunkt der Ursachenbehandlung bei odontogenen Abszessen.

Die zu Beginn beschriebene, in der Literatur geforderte Vorgehensweise, im Sinne einer Ursachenbeseitigung nach Abklingen des akut entzündlichen Stadiums, wurde hier nur in 21 Fällen, was einem Anteil von 6,8% am gesamten untersuchten Patientengut entspricht, praktiziert. Eine Extraktion wurde in dieser Gruppe jedoch nur in 14 Fällen (66,7%) durchgeführt. Es wurde häufiger versucht, den Zahn, meist durch eine endodontische Behandlung, zu erhalten.

Demgegenüber stehen 193 Fälle (62%) bei denen eine Beseitigung der Ursache im Rahmen der Abszessinzision, meist in Allgemeinanästhesie, durchgeführt wurde. Hierbei handelte es sich in 187 Fällen (96,9%) um eine Extraktion des schuldigen Zahnes.

Bei den verbleibenden 97 Patienten wurde keine Ursachenbeseitigung im engeren Sinne durchgeführt, worunter selbstverständlich auch die hohe Anzahl von 85 Abszesserkrankungen im Anschluss an eine Zahnextraktion fällt.

Aufgrund der unterschiedlich großen Kollektive fällt es schwer, diese unterschiedlichen therapeutischen Vorgehensweisen gegenüberzustellen und zu bewerten. So erscheint es zunächst als zweckdienlich, eine Bewertung zweier gegensätzlicher chirurgischer Therapiekonzepte anhand der Häufigkeit von postoperativen Komplikationen im Heilungsverlauf vorzunehmen.

Pyogene Infektionen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich haben in den letzten Jahrzehnten einen erheblichen Wandel erfahren. Die in der vorantibiotischen Ära nicht selten verhängnisvollen Verläufe mit schweren Allgemeinkomplikationen und

zum Teil letalem Ausgang werden heute nur noch selten beobachtet [*Lentrodt et al. 1978*]. Der Heilungsverlauf nach Therapie akuter pyogener Infektionen erfolgt in ca. 94% der Fälle letztendlich komplikationslos [*Horch et al. 2003*].

Es kommt infolgedessen, vor allem aufgrund moderner therapeutischer Möglichkeiten, bei der Behandlung odontogener Abszesse, seien sie submukös, oder die Logen betreffend, nur in sehr geringer Zahl zu nennenswerten Komplikationen, was die vorliegende Studie beweist, die nur 24 Fälle (7,7%) mit solchen aufwies, jedoch keinen einzigen Fall mit letalem Verlauf.

Deshalb ist es nicht möglich, das Auftreten von Komplikationen mit der chirurgischen Vorgehensweise statistisch abgesichert in einen kausalen Zusammenhang zu bringen; diese Gruppe mit verzögertem Heilungsverlauf weist eine zu geringe Fallzahl auf.

Man kann jedoch Vermutungen anstellen und Tendenzen beurteilen. So soll im Folgenden näher auf die vorliegenden Daten eingegangen werden.

Bei den 16 Patienten mit Komplikationen im Heilungsverlauf, bei welchen konkret eine Ursachenbeseitigung durchgeführt wurde, erfolgte diese 12 Mal zeitgleich mit der Abszessspaltung was einem Anteil von 50% an allen Patienten mit Komplikationen im Heilungsverlauf entspricht.

Gemessen an allen Patienten, bei denen eine Ursachenbehandlung zeitgleich mit der Abszessinzision erfolgte (n=193), traten also nur bei 6,2% postoperative Komplikationen auf. Dieser Wert ist geringfügig kleiner als der Prozentsatz der Komplikationen im Gesamtkollektiv (7,7%).

Bei vier Patienten (entsprechen 16,6%) mit Komplikationen im Heilungsverlauf wurde die odontogene Ursache nach der Abszessinzision behandelt. Es traten bei 4 von 21 Patienten, bei denen eine verzögerte Ursachenbehandlung durchgeführt wurde, Komplikationen auf.

Diese zweite Gruppe mit 21 Patienten ist jedoch in Relation zu erster mit 193 Patienten zu klein, um im Vergleich eine bewertende Aussage treffen zu können.

Jedoch ist festzustellen, dass es sich bei der nachgeschalteten Ursachenbehandlung bei diesen vier Patienten in keinem der Fälle um eine primär geplante Extraktion handelte. So wurde zweimal versucht, den Zahn in Form einer endodontischen

Behandlung zu erhalten. Einmal erforderte ein Zystenrezidiv die zuvor nicht geplante Zahnextraktion, und einmal wurde der schuldige Zahn mit Verspätung entfernt, da man zum Zeitpunkt der Abszessspaltung eine Entzündung einer Speicheldrüse als Ursache vermutete.

Demnach ist davon auszugehen, nicht zuletzt aufgrund der sehr geringen Inzidenz von Komplikationen im Heilungsverlauf, dass dieses untersuchte, von der bestehenden Lehrmeinung abweichende Therapieschema, die Abszessursache im Rahmen der Abszessinzision zu beseitigen, keinerlei Einfluss auf den Heilungsverlauf ausübt.

Nicht unerwähnt sollte auch die Tatsache bleiben, dass die mehrfach in der Fachliteratur beschriebene, nach simultanem Vorgehen mögliche, Komplikation einer Osteomyelitis [*Pajarola und Sailer 1996*] überhaupt nur bei einem Patienten auftrat. Doch wurde bei diesem Patienten keine Ursachenbeseitigung im engeren Sinne durchgeführt, die Osteomyelitis trat vielmehr im Rahmen einer Infektion nach einer Zahnentfernung auf.

Vielmehr erscheint es naheliegend, einen möglichen Hintergrund für Komplikationen im Heilungsverlauf in individuellen Patientendaten, wie Vorgeschichte und Befunde, unabhängig von der chirurgischen Vorgehensweise, zu suchen. So führen *Horch et al. (2003)* als Ursache für Komplikationen hochvirulente Erreger, Verkennung der Diagnose, verschleppte oder unzureichende Therapie sowie herabgesetzte Abwehr des Organismus an.

Dergestalt war die Gruppe der Patienten mit Komplikationen im Heilungsverlauf (n=24) im Durchschnitt um ca. 7 Jahre älter als das Gesamtkollektiv, womit zum Ausdruck gebracht werden könnte, dass fortgeschrittenes Alter sich durchaus negativ auf die Heilung auswirken kann. Diesbezüglich gilt als erwiesen, dass die Infektabwehr mit zunehmenden Alter vermindert sei [*Herold 1997; Schuchardt et al. 1964*].

Weiter fällt auf, dass bei diesem Patientenkollektiv 14 von 24 Patienten (58,3%) von Vorerkrankungen betroffen waren, wohingegen sich im Gesamtkollektiv das Aufkommen von Vorerkrankungen nur auf 39,4% belief.

Allgemeinerkrankungen können die Abwehrlage des Organismus massiv beeinträchtigen. Jene Vorerkrankungen, die unter 4.4.1.1 (S. 25) explizit genannt wurden, stuften *Mischkowski et al. (2002)* als Risikofaktoren für den therapeutischen Verlauf bei odontogenen Abszessen ein. Betrachtet man speziell diese als Risikofaktoren eingestuft Vorerkrankungen, so waren im Gesamtkollektiv 48 Patienten (15,4%) davon betroffen. In der Gruppe mit Komplikationen im Heilungsverlauf waren 5 von 24 Patienten (20,8%) von diesen speziellen Vorerkrankungen betroffen.

Hierbei handelt es sich vor allem um Vorerkrankungen, die das Immunsystem beeinflussen und Infektionskrankheiten begünstigen, so zum Beispiel Diabetes mellitus, HIV-Infektion, Nikotin-, Alkohol-, oder Drogenabusus, Tumorerkrankungen, Lebererkrankungen sowie kardiologische, neurologische und nephrologische Leiden.

Dies deckt sich auch mit Zahlen von *Allihn (2000)*, laut denen die Komplikationsrate bei sogenannten Risikopatienten deutlich höher sei (18,2%), als bei Nichtrisikopatienten (6,1%).

Somit liegt die Vermutung nahe, dass hier die erhöhte Inzidenz von Begleiterkrankungen, die nach den Ergebnissen von *Mischkowski et al. (2002)* durchaus mit einer verstärkten Ausbreitungstendenz und einer verzögerten Wundheilung bei Abszessen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich einhergingen, für den Heilungsverlauf in negativem Sinne von Bedeutung sein könnte.

Von den 24 Patienten mit Komplikationen im Heilungsverlauf gaben 15 Patienten (65,2%) an, zu rauchen, wobei ein Patient keine Auskunft über Nikotingenuss gab. Zum Vergleich beläuft sich der Anteil der Raucher am Gesamtkollektiv auf 44%. Die reduzierte Abwehrfunktion bei Zigarettenkonsum wurde bereits besprochen.

Von den 24 Patienten mit Komplikationen im Heilungsverlauf gaben 8 Patienten (36%) an, keinen Alkohol zu konsumieren, wobei 2 Patienten keinen Angaben über ihren Alkoholkonsum machten. 4 Patienten (18%) gaben an, „regelmäßig

größere Mengen“ Alkohol zu konsumieren. Im Gesamtkollektiv gaben 51% der Patienten an, keinen Alkohol zu trinken.

Weiterhin könnte die klinische Abszesslokalisation negativ auf den Heilungsverlauf einwirken. Auffällig in der Gruppe mit Komplikationen ist das anteilmäßig vermehrte Auftreten von Abszessen in der parapharyngeal/retropharyngealen Loge (25,0%) sowie in der retromaxillären Loge (8,3%). Im Gesamtkollektiv war die parapharyngeal/retropharyngeale Loge zu einem Prozentsatz von 14,8 und die retromaxilläre Loge zu einem Prozentsatz von 2,8 betroffen. Diese Lokalisationen zeichnen sich grundsätzlich durch ein stark herabgesetztes Allgemeinbefinden sowie durch hohes Fieber aus [*Schwenzer und Ehrenfeld 2000*].

Parapharyngeale Abszesse entstehen meist fortgeleitet aus anderen Logen. Der Retropharyngealraum hat eine zentrale Bedeutung für die Fortleitung auf- und absteigender Infektionen. Durch die Ausbreitungsmöglichkeit des parapharyngealen Abszesses können vaskuläre und zentrale Komplikationen auftreten. Entlang der Pharynxmuskulatur kann der Abszess sich zur Schädelbasis bzw. ins Mediastinum ausbreiten. Parapharyngeale Abszesse sind als lebensgefährlich einzustufen [*Howaldt und Schmelzeisen 2002*].

Der parapharyngeale Raum ist Angelpunkt der interfaszialen Ausbreitung. Gelingt es nicht, eine massive Einschmelzung durch hohe Antibiotikagaben zu verhindern bzw. eine ausreichende Abszesseröffnung durchzuführen, dann können lebensbedrohliche Komplikationen durch die Miteinbeziehung des retropharyngealen Raums entstehen [*Frenkel und Ristow 1978*].

Folglich sind diese Formen von Logenabszessen als komplikationsreicher und schwerwiegender zu beurteilen als weiter anterior lokalisierte, nicht den pharyngealen Bereich betreffende Abszesse.

Die Gruppe der Patienten mit Komplikationen im Heilungsverlauf weist auch keinen Fall eines submukösen Abszesses auf, welche verhältnismäßig einfacher zu behandeln sind, und sich meist durch einen komplikationsärmeren Heilungsverlauf auszeichnen.

Im Folgenden sollen vorangegangene Schlüsse an den 12 Patienten mit Komplikationen im Heilungsverlauf, bei denen eine gleichzeitige Ursachenbehandlung durchgeführt wurde, verifiziert werden. Ziel der vorliegenden Studie ist es, dieses Vorgehen zu legitimieren.

So kann sich in einem Fall durchaus das hohe Alter von 88 Jahren negativ auf den Heilungsverlauf ausgeübt haben. Erschwerend kommt hier noch die parapharyngeale und retromaxilläre Lokalisation des Abszessgeschehens hinzu. Ein weiterer Patient war ebenfalls bereits 73 Jahre alt.

Bei einem Patienten war anamnestisch ein Alkoholabusus bekannt.

Ebenso war ein Patient an einer Hepatitis-C-Infektion erkrankt, bei bekanntem Drogenabusus.

Bei einem Patienten waren die Komplikationen durch eine Aktinomykose, also durch einen speziellen Erreger, bedingt, was auch in keinem Zusammenhang mit der chirurgischen Vorgehensweise steht.

Ein Patient wies eine Vielzahl von Vorerkrankungen auf, von denen vor allem der Diabetes Typ II den Heilungsverlauf negativ beeinflusst haben kann.

Bei einem Patienten bestand anamnestisch eine Polytoxikomanie (Heroin, Amphetamine, Nikotin, Alkohol).

All diese Faktoren kommen offenkundig eher in Frage, die Heilung negativ beeinflusst zu haben, als die gleichzeitig zur Abszessinzision vorgenommene Ursachenbehandlung. Vor allem in den Fällen mit einer gestörten Reaktionslage des Organismus ist die Gefahr von schweren Allgemeininfektionen deutlich erhöht.

Bei fünf Patienten war kein direkter Zusammenhang zwischen verzögerter Heilungstendenz und Anamnese bzw. Befunden ersichtlich. Hier handelte es sich jedoch in einem Fall wiederum um die Extraktion von 3 zerstörten Milchzähnen, was bereits schon immer in der Fachliteratur in dieser Art und Weise empfohlen wurde [*Horch et al. 2003; Howaldt und Schmelzeisen 2002*].

Es traten in keinem Fall Komplikationen wie beispielsweise Knochenentzündungen in unmittelbarer Nähe der Extraktionsstelle, oder Nachblutungen auf, die direkt mit der Ursachenbeseitigung in Zusammenhang zu bringen waren.

5.1 Methodenkritische Überlegungen

Bei der Durchsicht der Krankenakten fielen Unterschiede bezüglich der Beschaffenheit der Dokumentation und der Vollständigkeit auf, was eine möglichst exakte Datengewinnung oft erschwerte. Infolgedessen war eine komplette Auswertung nicht in allen Fällen möglich, so dass sich in einigen Punkten auch Abweichungen bezüglich der Anzahl der erhobenen Daten und der Gesamtzahl der ausgewerteten Fälle ergaben. Somit lag, wie bei jeder katamnestischen Studie, eine gewisse Abhängigkeit von der Qualität der Dokumentation vor.

Problematisch war auch die Erfassung von Patienten mit rezidivierenden Abszessen. Diese Patienten wurden jeweils nur einmal in die Studie aufgenommen und das Rezidiv als Komplikation vermerkt.

Da die Auswertung der Dokumentation im Rahmen dieser Studie mit der stationären Entlassung endete, war eine endgültige Aussage bezüglich des Heilungsverlaufes zuweilen schwierig.

Zuletzt soll noch ein weiteres Mal darauf hingewiesen werden, dass postoperative Komplikationen nach der chirurgischen Behandlung odontogener Abszesse im Allgemeinen sehr selten vorkommen und zudem die zwei Vergleichskollektive mit simultaner und konsekutiver Ursachenbehandlung sich in ihrer absoluten Größe stark unterscheiden. Aus diesem Grunde wurde auf die Darstellung von Signifikanztests verzichtet. Vielmehr ist man darauf angewiesen, Tendenzen zu interpretieren.

6. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde retrospektiv der klinische Verlauf der chirurgischen Therapie odontogener Abszesse bei 312 Patienten der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-, und Gesichtschirurgie der LMU München, die im Zeitraum vom 1.1.1996 bis 31.12.2001 behandelt wurden, unter besonderer Berücksichtigung des Zeitpunktes der Ursachenbehandlung, während der stationären Behandlung untersucht.

Neben der statistischen Erfassung allgemeiner Daten zum Patientengut, zur Vorgeschichte, zu den Befunden und zur Diagnose, lag der Schwerpunkt vor allem auf dem therapeutischen Vorgehen, im Speziellen auf dem Zeitpunkt der Ursachenbeseitigung bei odontogenen Abszessen in Bezug zum Zeitpunkt der Abszessinzision.

So erfolgte in 62 % der Fälle die Ursachenbehandlung der odontogenen Abszesse, meist in Form einer Zahnextraktion, zeitgleich mit der Abszessinzision.

Betrachtet man jene Fälle in denen keine zeitgleiche Ursachenbeseitigung durchgeführt wurde, so sei darauf hingewiesen, dass eine solche nur in 6,8% der Fälle nach der Operation stattfand. In den verbleibenden Fällen wurde die Ursache bereits früher eliminiert, beispielsweise handelte es sich um eine Infektion nach einer Zahnextraktion, oder wurde auch keine unmittelbare Ursachenbeseitigung durchgeführt.

Gemessen am Gesamtkollektiv mit 312 Patienten traten nur bei 7,7 % der Fälle (n=24) Komplikationen verschiedener Art während der stationären Behandlung in Erscheinung. Hierbei handelte es sich wiederum in 12 Fällen (50%) um Patienten, bei denen das Therapieschema mit gleichzeitiger Ursachenbeseitigung gewählt wurde. Bei 12 Patienten (50%) wurde wiederum keine gleichzeitige Ursachenbeseitigung durchgeführt. Daher liegt die Vermutung nahe, dass die beiden gegenübergestellten Konzepte bezüglich des Heilungsverlaufes und des Aufkommens von Komplikationen nicht differieren.

In keinem Fall, in dem die Abszessursache zeitgleich mit der Abszessinzision behandelt wurde, konnte ein direkter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Komplikationen und dem gewählten chirurgischen Vorgehen ermittelt werden.

Verzögerte Heilungsverläufe waren vielmehr auf individuelle Patientenparameter zurückzuführen, wie Vorerkrankungen oder ungünstige Abszesslokalisationen.

Letztendlich erweist sich dennoch das Konzept der gleichzeitigen Ursachenbeseitigung als durchaus vorteilhaft: Die Abszessursache wird frühzeitig eliminiert, und dem Patienten wird ein zweiter chirurgischer Eingriff erspart. Es konnten hierbei keinerlei negative Auswirkungen auf den unmittelbaren postoperativen Heilungsverlauf festgestellt werden.

7. Literaturverzeichnis

1. Aderhold L.
Untersuchungen dentogener-pyogener Infektionen unter Berücksichtigung der Bakteriologie anaerober Keime
Dissertation, Frankfurt (1980)
2. Aderhold L., Frenkel G.
Die ambulante Chirurgie des Zahnarztes
2. Auflage; Hanser Verlag, München (1997)
3. Aderhold L., Frenkel G.
Richtlinien für die rationale Antibiotikatherapie in der zahnärztlichen Praxis
Die Quintessenz 8, 1587-1596 (1982)
4. Allihn M.
100 Logenabszesspatienten – Eine prospektive Studie über Sozialstatus, Mundhygieneinsatz, Gebisszustand und Abszessverlauf
Dissertation, Köln (2000)
5. Andrä A., Naumann G.
Odontogene pyogene Infektionen
J.A. Barth, Leipzig/ Heidelberg (1991)
6. Arzneimittelkommission Zahnärzte der Bundeszahnärztekammer und der Kassenzahnärztlichen Bundesvereinigung
Informationen über zahnärztliche Arzneimittel
10. Auflage (2000)
7. Bergström J., Preber H.
Tobacco use as a risk factor
Journal of Periodontology 65, 45-50 (1994)
8. Berthold H.
Indikationen für Antibiotika in der Zahnmedizin
Schweiz. Mschr. Zahnmed. 94, 992 (1984)
9. Burger M. Mensink G.
Bundes-Gesundheitssurvey: Alkohol; Online veröffentlicht unter
http://www.rki.de/cln_011/nn_226928/DE/Content/GBE/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsB/alkohol,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/alkohol. (1998). Abgerufen am 4.2.2006
10. Chow A.W., Roser S.M., Brady F.A.
Orofacial Odontogenic Infections
Ann. Intern. Med. 88, 392-402 (1978)

11. Dudek N.
Keimsppektren und Ursachen von 404 dentogenen und nicht dentogenen Wunden und Abszessen
Dissertation, Würzburg (1995)
12. Estler C.-J.
Pharmakologie für Zahnmediziner
Schattauer Verlag, Stuttgart/ New York (1993)
13. Feifel H., Friebe S., Riediger D.
Verlauf und Therapie der Osteomyelitis des Gesichtsschädels
Dtsch. Zahnärztl. Z. 52, 691-693 (1997)
14. Feifel H., Schröter G., Riediger D.
Erregerspektrum und Wirksamkeit von Antibiotika bei 22 dentogenen Logenabszessen
Dtsch. Z. Mund-, Kiefer-, Gesichts-Chir. 16, 305-309 (1992)
15. Frenkel G., Ristow W.
Diagnose und Therapie des retropharyngealen Abszesses
Dtsch. Zahnärztl. Z. 33, 798-800 (1978)
16. Frick H., Leonhardt H., Starck D.
Allgemeine Anatomie/ Spezielle Anatomie I
4. Auflage; Thieme-Verlag, Stuttgart/ New York (1992)
17. Geiger S.A., Gräf W.
Zur Problematik der bakteriologischen Diagnostik und gezielten Antibiotikatherapie bei pyogenen Infektionen im Kiefer-Gesichts-Bereich
Dtsch. Zahnärztl. Z. 33, 771-773 (1978)
18. Gill Y., Scully C.
Orofacial odontogenic infections: review of microbiology und current Treatment
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 70, 155-158 (1990)
19. Gruber G.
Risikofaktoren und Management von Abszessen im Mund-, Kiefer. Gesichtsbereich
Dissertation, Köln (2002)
20. Gutwald R., Gellrich N.-C., Schmelzeisen R.
Einführung in die zahnärztliche Chirurgie
1. Auflage; Urban& Fischer, München/ Jena (2003)
21. Hansis M.
Basiswissen Chirurgie
2. Auflage; Springer Berlin/ Heidelberg/ New York (2000)
22. Hartmann T.
Odontogene Abszesse – eine retrospektive Analyse von 479 Fällen
Dissertation, Lübeck (1984)

23. Hassel J.
Mikrobiologische und klinische Befunde bei odontogenen Infektionen – Retrospektive Auswertung von 551 Fällen
Dissertation, Freiburg (1990)
24. Hassfeld S., Thiel H.-J.
Schnittbilddiagnostik in MKG-Chirurgie und Zahnmedizin
1. Auflage; Georg Thieme Verlag Stuttgart/ New York (2001)
25. Herold H.
Innere Medizin
Eigenverlag, Köln (1997)
26. Hof H., Dörries R.
Medizinische Mikrobiologie
3. Auflage; Georg Thieme Verlag, Stuttgart/ New York (2004)
27. Hoffmann J.
Keimpektrum odontogener Abszesse
Dissertation, Tübingen (1992)
28. Hönig J.F., Merten H.A., Schmidt C., Wiese K.G.
Diagnostische und therapeutische Konzepte des Fossa-canina-Abszesses
Mund Kiefer GesichtsChir 3, 247-252 (1999)
29. Horch H.H. et al.
Zahnärztliche Chirurgie
In: *Praxis der Zahnheilkunde, Band 9*
2. Auflage; Urban&Schwarzenberg, München/ Wien/ Baltimore (1989)
30. Horch H.H. et al.
Zahnärztliche Chirurgie
In: *Praxis der Zahnheilkunde, Band 9*
3. Auflage; Urban&Schwarzenberg (1995)
31. Horch H.H. et al.
Zahnärztliche Chirurgie.
In: *Praxis der Zahnheilkunde, Band 9*
4. Auflage; Urban&Fischer, München/ Jena (2003)
32. Hornstein O.P.
Erkrankungen des Mundes, ein interdisziplinäres Handbuch und Atlas
Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart/ Berlin/ Köln (1996)
33. Hotz G.
Zur Klinik der ungezielten Antibiotika-Therapie bei Infektionen im Kiefer-Gesichtsbereich
Dtsch. Z. Mund-, Kiefer-, Gesichts-Chir. 12, 224 (1988)

34. Howaldt H.-P., Schmelzeisen R.
Einführung in die Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie
1.Auflage; Urban&Fischer, München/ Jena (2002)
35. Koblin I., Djalali A., Neuhaus H.-R.
Odontogene Weichteilinfektionen
Dtsch. Zahnärztl. Z. 33, 788-793 (1978)
36. Kohm M.
Keimpektrum und Keimzahl bei odontogenen Abszessen
Dissertation, Freiburg i. Br. (1993)
37. Körber E., Rotgans J., Schmelzle R., Schwenzer N.
Zahnkrankheiten, Mundkrankheiten und Kieferkrankheiten für Mediziner
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1994)
38. Krüger E.
Lehrbuch der chirurgischen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Band 1
2. Auflage; Buch- und Zeitschriftenverlag „Die Quintessenz“, Berlin/ Chicago/
Tokio (1976)
39. Krüger E.
Operationslehre für Zahnärzte
5. Auflage; Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin/ Chicago/ Rio de Janeiro / Tokio
(1982)
40. Kuckein C.
Keimpektrum von Logenabszessen stationär behandelter Patienten unter besonderer Berücksichtigung anaerober Bakterien sowie der Resistenzsituation bei Antibiotikatherapie
Dissertation, München (2003)
41. Lentrodt J., Krapp J., Fritzeimer C.U.
Odontogene Weichteileiterungen im Mund-, Kiefer-, Gesichtsbereich
Dtsch. Zahnärztl. Z. 33, 752-759 (1978)
42. Markgraf A.
Klinische retrospektive Untersuchung der Antibiotikatherapie bei 329 odontogenen und nicht-odontogenen Abszessen
Dissertation, Regensburg (2000)
43. Maass A.
Odontogene Abszesse im Krankengut der Klinik für Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Tübingen
Dissertation, Tübingen (1990)
44. Merten H.A., Halling F.
Odontogene Weichteilinfektionen
Zahnärztl. Welt 103, 516 (1994)

45. Mischkowski R.A., Hidding J., Gruber G., Klesper B., Fangmann R.
*Risikofaktoren und Management von Abszessen im MKG-Bereich –
Eine retrospektive Studie von über 1000 Fällen*
Dtsch. Zahnärztl. Z. 52, 697-700 (1997)
46. Naue K.-R.
Bakteriologische und klinische Aspekte odontogener Weichteilinfektionen
Dissertation, Göttingen (1996)
47. Pabst M.J., Pabst K.M., Collier J.A., Coleman T.C., Lemons-Prince M.L.,
Godat M.S., Waring M.B., Babu J.P.
Inhibition of Neutrophil Monocyte Defensive Functions by Nicotine
Journal of Periodontology 66, 1047-1055 (1995)
48. Pajarola G.F., Sailer H.F.
Orale Chirurgie
In: *Farbatlant der Zahnmedizin, Band 11. Herausgeber: Rateitschak K.H.,
Wolf H.*
Georg Thieme Verlag, Stuttgart/ New York (1996)
49. Piesold J., Vent S., Schönfeldt S.
Odontogene pyogene Infektionen
Mund Kiefer GesichtsChir 3, 82-91 (1999)
50. Posukidis T., Herholz M.
Bakteriologie odontogener Abszesse
Dt. Zahnärztl. Z. 33, 774-776 (1978)
51. Pschyrembel
Klinisches Wörterbuch
259. Auflage; de Gruyter, Berlin/ New York (2002)
52. Putz R., Pabst R.
Atlas der Anatomie
21. Auflage; Urban&Fischer, München (2000)
53. Rahn R., Schäfer V.
Einsatz von Antibiotika in der zahnärztlichen Praxis
Forum-med-dent Aventis Frankfurt am Main (2001)
54. Riegel H., Pietsch M., Mross K.B.
Vademecum Labormedizin
7. Auflage; Springer-Verlag, Heidelberg (2003)
55. Rubin M.M., Cozzi G.M.
*Fatal necrotizing mediastinitis as a complication of an odontogenic
infection*
J Oral Maxillofac Surg 45, 529-533 (1987)

56. Salland T.
Odontogene Weichteilinfektionen mit besonderer Berücksichtigung bakteriologischer Befunde
Fortschr. MKG Chir. 29, 91 (1984)
57. Schlegel D.
Die Quintessenz der odontogenen Entzündung
2. Auflage; Quintessenz-Verlag, Berlin (1981)
58. Schmelzle R., Schwenzer N., Ullmann U., Germey M.
Erregerspektrum bei odontogenen Abszessen im Krankengut der Tübinger Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie
Dt. Zahnärztl. Z. 33, 763-765 (1978)
59. Schmieg E., Schmelzle R.
Zur Behandlung odontogener Logenabszesse
Dtsch. Zahnärztl. Z. 30, 54-57 (1975)
60. Statistisches Bundesamt
Pressemitteilung vom 27.4.2004
61. Scheunemann H.
Odontogene eitrige Infektionen: Diagnostik und Therapie
Dtsch. Ärzteblatt 50, 3542-3547 (1986)
62. Schlegel D.
Die Quintessenz der odontogenen Entzündungen
2. Auflage; Quintessenz-Verlag, Berlin (1981)
63. Schroll K., Watzek G.
Zahnärztliche Chirurgie Bd.1
Maudrich-Verlag, Wien (1995)
64. Schuchardt K., Eckstein A., Lehnert S.
Beobachtungen und Erfahrungen bei der Diagnose und Therapie von 3591 klinisch behandelten Fällen odontogener Entzündungen im Kiefer- und Gesichtsbereich
Fortschr. d. Kiefer- und Gesichtschirurgie 9, 107-117 (1964)
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
65. Schuppan K., Pape H.-D., Schaal K.-P., Schuppan I.
Auslösende Ursachen und Erregerspektrum der unspezifischen Weichteilentzündung im Kiefer-, Gesichtsbereich im Raum Köln
Dtsch. Zahnärztl. Z. 33, 766-770 (1978)
66. Schwenzer N., Ehrenfeld M.
Allgemeine Chirurgie
In: *Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde, Band1*
3. Auflage; Georg Thieme Verlag, Stuttgart/ New York (2000)

67. Schwenzer N., Ehrenfeld M.
Zahnärztliche Chirurgie
In: *Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde, Band 3*
3. Auflage; Georg Thieme Verlag, Stuttgart/ New York (2000)
68. Schwenzer N., Grimm G.
Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde Bd. 1
2. Auflage; Georg Thieme Verlag, Stuttgart/ New York (1988)
69. Simon C., Stille W.
Antibiotikatherapie in Klinik und Praxis
Schattauer Verlag, Stuttgart/ New York (1997)
70. Stehl W.
Weichteilinfektionen des Kiefer- Gesichts- Hals- Bereiches bei stationär behandelten Patienten unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse von Keim und Resistenzbestimmungen – Retrospektive Studie über die Jahre 1984-1988
Dissertation, Dresden (1991)
71. Szuleczewski K. Joos U.
Die Iodiontophorese als zusätzliche Therapie bei Logenabszessen im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich
Dtsch. Zahnärztl. Z. 52, 688-690 (1997)
72. Tetsch P., Wagner W.
Die operative Weisheitszahnentfernung
Carl Hansa Verlag, München/ Wien (1982)
73. Trauner A.
Dentale Eiterungen – einst und jetzt
Zahnärztl. Praxis 19, 205 (1968)
74. Wassmund M.
Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer. Band I
Meusser, Leipzig (1935)
75. Weber T.
Memorix Zahnmedizin
Georg Thieme Verlag, Stuttgart/ New York (1999)
76. Wolf H., Rateitschak E., Rateitschak K.H.
Parodontologie
in: *Farbatlant der Zahnmedizin Bd.1*
3. Auflage; Georg Thieme Verlag, Stuttgart/ New York (2003)

8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Art der Überweisung.....	25
Tabelle 2: Vorerkrankungen.....	26
Tabelle 3: Anlass für Arztbesuch.....	28
Tabelle 4: odontogene Abszessursache.....	30
Tabelle 5: Abszesslokalisationen.....	31
Tabelle 6: Art der Ursachenbeseitigung (gleichzeitig mit Abszessinziehung).....	34
Tabelle 7: Art der Ursachenbeseitigung (nach Abszessinziehung).....	34
Tabelle 8: Quadrantenverteilung bleibendes Gebiss.....	35
Tabelle 9: Quadrantenverteilung Milchgebiss.....	35
Tabelle 10: verursachende Zähne bleibendes Gebiss.....	36
Tabelle 11: verursachende Zähne Milchgebiss.....	36
Tabelle 12: Vorerkrankungen (Patienten mit Komplikationen).....	51
Tabelle 13: Abszesslokalisation (Patienten mit Komplikationen).....	54
Tabelle 14: Erreger.....	55
Tabelle 15: Nachbehandlung.....	56
Tabelle 16: Abszesslokalisation – Vergleich andere Studien.....	59

9. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Odontogene Abszessformen – Infektionsausbreitung nach Schlegel (Schlegel 1981).....	8
Abb. 2: Erfassungsbogen.....	18
Abb. 3: Ätiologie (Kreisdiagramm).....	21
Abb. 4: Geschlechtsverteilung (Kreisdiagramm).....	22
Abb. 5: Altersverteilung Logenabszesse (Säulendiagramm).....	23
Abb. 6: Altersverteilung submuköse Abszesse (Säulendiagramm).....	24
Abb. 7: Nikotin (Kreisdiagramm).....	27
Abb. 8: Alkohol (Kreisdiagramm).....	27
Abb. 9: Ursachenbeseitigung (Kreisdiagramm).....	33
Abb. 10: Zeitpunkt der Ursachenbeseitigung bei Komplikationen im Heilungsverlauf (Kreisdiagramm).....	49
Abb. 11: Altersverteilung (Patienten mit Komplikationen).....	50
Abb. 12: Nikotin (Patienten mit Komplikationen) (Kreisdiagramm).....	52
Abb. 13: Nikotin – Vergleich mit Gesamtkollektiv.....	52
Abb. 14: Alkohol (Patienten mit Komplikationen) (Kreisdiagramm).....	53
Abb. 15: Alkohol – Vergleich mit Gesamtkollektiv.....	53
Abb. 16: Nachinzisionen.....	56

10. Anhang

Auswertungsschlüssel zur Datenerfassung in einem EDV-gerechten Format

B Art des Abszesses	0 nicht dentogen 1 dentogen
C Alter in Jahren	
D Altersgruppe	1 0-6 Jahre 2 7-12 3 13-20 4 21-30 5 31-40 6 41-50 7 51-60 8 61-70 9 über 70
E Geschlecht	1 männlich 2 weiblich
F Überweisung durch	0 ohne Überweisung 1 MKG-Chirurg 2 Oralchirurg 3 Zahnarzt 4 Facharzt für Innere Medizin 5 Facharzt für HNO 6 Facharzt für Pädiatrie 7 Allgemeinarzt 8 Facharzt für Chirurgie 9 Sonstige
G Begleiterkrankung 1	0 nein ja 11 kardial 12 Diabetes mellitus 13 Koagulopathie 14 Immunsuppression 15 Drogenabusus/ Alkoholabusus 16 HIV/AIDS 17 Hepathopathie 18 maligne Tumoren 19 sonstige 110 Niereninsuffizienz 111 neurologisch/psychiatrisch 112 reduzierter Allgemeinzustand
H Begleiterkrankung 2	11-19 bei mehreren Begleiterkrankungen
I Begleiterkrankung 3	11-19 bei mehreren Begleiterkrankungen
J Begleiterkrankung 4	11-19 bei mehreren Begleiterkrankungen

K frühere Abszesserkrankungen	0 nein 1 ja
L Medikamenteneinnahme	0 nein 1 ja
M Nikotin	0 nein 1 ja, ohne Mengenangabe 2 1-10 Zigaretten/d 3 11-20 Zigaretten/d 4 >20 Zigaretten/d
N Alkohol	0 nein 1 selten 2 regelmäßig geringere Mengen 3 regelmäßig größere Mengen
O Anlass für Arztbesuch 1	1 Schmerzen 2 Schwellung 3 Schluckbeschwerden 4 eingeschränkte Mundöffnung 5 Atemnot
P Anlass für Arztbesuch 2	1-5 bei mehreren Anlässen
Q Anlass für Arztbesuch 3	1-5 bei mehreren Anlässen
R Anlass für Arztbesuch 4	1-5 bei mehreren Anlässen
S Anlass für Arztbesuch 5	1-5 bei mehreren Anlässen
T falls eingeschränkte Mundöffnung, SKD in mm	
U erhöhte Körpertemperatur	0 nein 1 ja, ohne genauere Angabe bzw. Temperatur in °C
V falls Leukozytose, Anzahl der Leukozyten	
W falls erhöhte BSG, BSG [mm/h / mm/2h)	
X falls erhöhtes CRP, CRP [mg/dl]	
Y Lymphadenitis/Lymphangitis	0 nein 1 ja
Z Ursache des Abszesses 1	0 nicht eindeutig feststellbar 1 apikale Parodontitis 2 Infektion nach Zahnentfernung 3 Perikoronitis 4 marginale Parodontitis 5 infizierter Wurzelrest 6 infizierte Zyste 7 Sonstige Ursachen
AA Ursache 2	1-7 bei mehreren Ursachen
AB Ursache 3	1-7 bei mehreren Ursachen

AC bildgebende Verfahren 1	0 keine Verfahren 1 Röntgen 2 Computertomographie 3 Magnetresonanztomographie 4 Sonographie
AD bildgebende Verfahren 2	1-4 bei mehreren Verfahren
AE bildgebende Verfahren 3	1-4 bei mehreren Verfahren
AF Art des Abszesses	1 submuköser Abszess 2 Logenabszess
AG Abszesslokalisation 1, Loge	1 perimandibulär 2 submandibulär 3 paramandibulär/bukkal/retromandibulär 4 masseterikomandibulär/pterygomandibulär 5 mental/submental 6 sublingual/Mundboden 7 retromaxillär 8 parapharyngeal/retropharyngeal 9 paratonsillär 10 temporal 11 Fossa canina
AH Abszesslokalisation 2	1-11 bei Beteiligung mehrerer Logen
AI Abszesslokalisation 3	1-11 bei Beteiligung mehrerer Logen
AJ Chemotherapie	0 nein ja 11 intravenös 12 oral 13 intravenös- und oral
AK Dauer der Chemotherapie in Tagen	
AL Dauer des stationären Aufenthalts in Tagen	
AM intensivmedizinische Betreuung	0 nein 1 ja
AN Dauer der intensivmedizinischen Betreuung in Tagen	
AO Anästhesie	1 Lokalanästhesie 2 Allgemeinnarkose
AP Inzision von	1 intraoral 2 extraoral 3 extra- und intraoral
AQ operatives Vorgehen	1 mit gleichzeitiger Beseitigung der Ursache 2 ohne gleichzeitige Beseitigung der Ursache

AR Art der Ursachenbeseitigung	0 keine 1 Extraktion 2 WSR 3 Sonstige
AS Dauer zwischen Operation und Ursachenbeseitigung in Tagen falls AQ=2	
AT Lokalisation der Ursachen nach Quadranten 1	bleibendes Gebiss 1 1. Quadrant 2 2. Quadrant 3 3. Quadrant 4 4. Quadrant Milchgebiss 5 5. Quadrant 6 6. Quadrant 7 7. Quadrant 8 8. Quadrant
AU Lokalisation nach Quadranten 2	1-8 bei Beteiligung mehrerer Quadranten
AV Verursachender Zahn 1	1-8 Zahn 1-8
AW Verursachender Zahn 2	1-8 Zahn 1-8
AX Verursachender Zahn 3	1-8 Zahn 1-8
AY Abstrich	0 nein 1 ja
AZ Probeentnahme	0 nein 1 ja
BA Abklingen der Entzündungssymptome	0 nein 1 ja
BB Rezidiv	0 nein 1 ja
BC Komplikationen	0 nein 1 ja
BD Nachinzision notwendig	0 nein 1 ja
BE Weiterbehandlung andernorts	0 nein 1 ambulante Nachkontrolle Poliklinik 2 Zahnarzt 3 Hausarzt

Sonstige Begleiterkrankungen

Patient	Begleiterkrankung
2;349	Rheuma, Arthritis, Arthrose
8;11;211	Allergie (Penicillin)
23;39;154;197;244;257;272;256;252; 280;294;315;333;248	Hypertonie
56;198	Akute Osteomyelitis
58; 275	Radikuläre Zyste
65	V.a. Magengeschwür
76; 219;223;245;296;321;358	Hypotonie
80	Diabetes (stürmischer Verlauf)
139	Pseudokrupp
256;211;168;91;145	Erkältung, Bronchitis
100	Glaukom
105;154;286	Asthma bronchiale
106;248	Septische Komplikationen
106;133; 269	Sinusitis maxillaris (akut/chronisch)
318; 110	Struma; Z.n. Strumektomie
156	Eitrige Parotis
202;333;248	Adipositas per magna
219	Gicht
219	Schlaf-Apnoe-Syndrom
234	Aktinomykose
239	M. Parkinson
243	Zystische Veränderung Kieferhöhle
248	Seromukotympanon
249	HWS-Trauma
271	Polytoxikomanie (Heroin/Amphetamin/Nikotin/Alkohol)
272	Altersdemenz
273	Trisomie 21
276	V.a. M. Bechterew
286	Lungenemphysem
292	ARDS bei Aspirationspneumonie
295	Z.n. Apoplex
303	Epilepsie
313	V.a. Vitium cordis
343	Hashimoto Thyreodismus
351	Neurodermitis
352	Glutealabszess
368	Parodontitis
165	Schilddrüsenunterfunktion

Danksagung

Mein Dank gilt allen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Herrn Prof. Dr. Dr. Ehrenfeld bin ich für die Bereitstellung des Themas, sowie die freundliche Unterstützung während der Bearbeitung zu besonderem Dank verpflichtet.

Herrn Dr. Dr. Martini möchte ich ebenfalls danken, für die Betreuung und Hilfe beim Anfertigen dieser Arbeit.

Lebenslauf

Angaben zur Person:

Name: Peter Johannes Budenhofer
Anschrift: Waldweg 28
83512 Reitmehring
Geburtsdatum: 1. Juni 1978
Geburtsort: Wasserburg am Inn
Familienstand: ledig
Nationalität: deutsch
Eltern: Dr. Hermann Budenhofer, Zahnarzt
Edeltraud Budenhofer, Lehrerin

Schulbildung:

1984-1988 Grundschule Reitmehring/ Bayern
1988-1997 Luitpold-Gymnasium Wasserburg a. Inn, Naturwissenschaftlicher
Zweig
27. Juni 1997 Allgemeine Hochschulreife; Note 1,5

Zivildienst:

1.9.1997 – 31.9.1998 Kreiskrankenhaus Wasserburg am Inn, Intensivstation

Hochschulstudium:

11/1998 – 01/2004 Studium der Zahnmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität
München
02.04.2001 Zahnärztliche Vorprüfung, Note „gut“
14.01.2004 Zahnärztliche Prüfung, Note „gut“

Berufspraxis:

Seit 1.2.2004 Vorbereitungsassistent bei Dr. Budenhofer, Reitmehring