BASICS

Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde

Robert Gürkov

7. Auflage

ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

Ohr

GRUNDLAGEN UND DIAGNOSTIK

1 Anatomie, Symptome, klinische Tests . . . 2
2 Audiometrie . . . 4
3 Vestibularisprüfungen und Bildgebung . . . 6

LEITSYMPTOME UND KRANKHEITSBILDER

4 Hörverlust . . . 8
5 Entzündungen des äußeren Ohrs . . . 12
6 Mittelohrentzündungen . . . 14
7 Gesichtslähmung . . . 18
8 Gleichgewichtsstörungen . . . 20
9 Tinnitus . . . 24
10 Ohrmuschelfehlbildungen und Zerumen . . . 26
11 Verletzungen und Fremdkörper . . . 28
12 Tumorerkrankungen des Ohrs . . . 30

THERAPIE

13 Hörhilfen . . . 32

Nase und Nasennebenhöhlen

GRUNDLAGEN UND DIAGNOSTIK

14 Anatomie und Physiologie . . . 36
15 Leitsymptome und Diagnostik . . . 38

LEITSYMPTOME UND KRANKHEITSBILDER

16 Infektionen der Nase . . . 40
17 Allergische und idiopathische Rhinitis . . . 42
18 Sinusitis . . . 44
19 Nasenpolypen und Fremdkörper . . . 48
20 Septumveränderungen, Choanalatresie, Formfehler der Nase . . . 50
21 Epistaxis (Nasenbluten) . . . 52
22 Frakturen des Gesichtsschädels . . . 54
23 Weichteilverletzungen und plastische Kopf-Hals-Chirurgie . . . 56
24 Neoplasien der Nase und der Nasennebenhöhlen . . . 58

Mundhöhle und Rachen

GRUNDLAGEN UND DIAGNOSTIK

25 Anatomie und Physiologie . . . 62
26 Leitsymptome und Diagnostik . . . 64

LEITSYMPTOME UND KRANKHEITSBILDER

27 Erkrankungen der Mundhöhle . . . 66
28 Pharyngitis und Tonsillitis . . . 68
29 Hyperplasie lymphoepithelialer Organe . . . 70
30 Schluckstörungen – Dysphagie . . . 72
31 Schnarchen und Schlafapnoe . . . 74
32 Erkrankungen der Speicheldrüsen . . . 76
33 Neoplasien der Mundhöhle und der Lippen . . . 80
34 Neoplasien des Oro- und Nasopharynx . . . 82
35 Neoplasien des Hypopharynx . . . 84
36 Neoplasien der Speicheldrüsen . . . 86

Larynx und Trachea

GRUNDLAGEN UND DIAGNOSTIK

37 Anatomie und Physiologie . . . 90
38 Leitsymptome und Diagnostik . . . 92
39 Sicherung der Atemwege . . . 94

LEITSYMPTOME UND KRANKHEITSBILDER

40 Stimmlippenlähmungen . . . 96
41 Entzündungen von Larynx und Trachea . . . 98
42 Stimm-, Sprach- und Sprechstörungen . . . 100
43 Verletzungen von Larynx und Trachea . . . 102
44 Fremdkörper . . . 104
45 Benigne Tumoren des Larynx . . . 106
46 Larynxkarzinom . . . 108

Hals und lymphatische Strukturen

GRUNDLAGEN UND DIAGNOSTIK

47 Anatomie, Leitsymptome und Diagnostik . . . 114

LEITSYMPTOME UND KRANKHEITSBILDER

48 Entzündungen der Halsregion . . . 116
49 Fehlbildungen und gutartige Neubildungen des Halses . . . 118
50 Maligne Halslymphknotenerkrankungen . . . 120

Fallbeispiele

51 Schwerhörigkeit . . . 124
52 Behinderte Nasenatmung . . . 126
53 Halsschmerzen . . . 128
54 Heiserkeit . . . 130
55 Raumforderung im Halsbereich . . . 132

Anhang

56 Leitsymptome . . . 136
57 Quellenverzeichnis . . . 138
58 Register . . . 140

Ohr

BASICS

Anatomie und Physiologie

Das Hör- und Gleichgewichtsorgan wird in einen peripheren und einen zentralen Anteil unterteilt. Zum **peripheren Abschnitt** gehören das äußere, das mittlere und das innere Ohr sowie der N. vestibulocochlearis, welcher durch den Porus acusticus internus verläuft. Nach Eintritt in den Hirnstamm enden die peripheren Fasern in den Ncll. cochleares bzw. Ncll. vestibulares der Medulla. Von dort aus erstreckt sich der **zentrale Anteil** des Gehörs über Oliva superior, Colliculus inferior, Ncl. geniculatus medialis (im Thalamus) und die Hörstrahlung bis zum auditorischen Kortex.

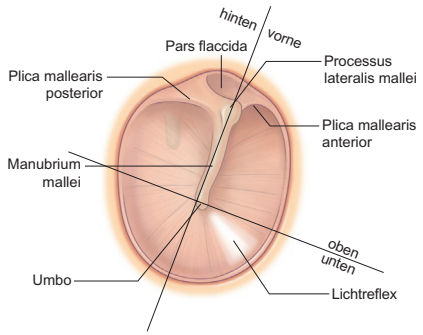

Abb. 1.1 Normales rechtes Trommelfell mit Quadranteneinteilung. Wichtigste Leitstruktur ist der Hammergriff. Im hinteren-oberen Quadranten scheint oft das Amboss-G-Steigbügel-Gelenk durch. [E580]

Das äußere Ohr

Zum äußeren Ohr gehören neben der Ohrmuschel auch der äußere Gehörgang und das Trommelfell. Die Ohrmuschel besteht aus Haut und einem elastischen knorpeligen Skelett, das sich kontinuierlich in den äußeren Anteil des Gehörgangs fortsetzt. Die inneren zwei Drittel des Gehörgangs sind wiederum knöchern. Der periphere knorpelige Anteil wird durch seine unmittelbare Nähe zum Kiefergelenk beim Schließen des Munds eingeengt und bei Mundöffnung erweitert. In der Haut dieses Abschnitts finden sich **Haarfollikel, Talgdrüsen** sowie die Ohrschmalz produzierenden **Gll. ceruminosae.** Das Wachstum des Epithels von zentral nach außen sorgt für einen physiologischen Abtransport des Zerumens, der jedoch durch übermäßige Manipulationen (Wattestäbchen!) gestört wird. Das **Trommelfell** stellt die Verbindung zum Mittelohr her und erscheint beim Gesunden als grau schimmernde Membran. Otoskopisch erkennt man zentral an der Verwachsungszone des Hammergriffs mit dem Trommelfell eine Einziehung, den **Umbo** (→ Abb. 1.1). Der größere Teil des Trommelfells wird durch die straffe **Pars tensa** gebildet, die **Pars flaccida** (Shrapnell-Membran) befindet sich nur im hinteren oberen Quadranten. Letztere stellt eine relative Schwachstelle dar, hier treten beispielsweise im Rahmen eines Cholesteatoms Perforationen auf. Bei Mittelohrentzündungen kommt es allerdings eher zu Perforationen der Pars tensa.

Das Mittelohr

Das Mittelohr ist ein luftgefüllter Raum, der über die **Tuba auditiva** mit dem Nasopharynx in Verbindung steht und auch direkt mit den **pneumatisierten Zellen** im Os temporale verbunden ist. Zentral im Mittelohr findet sich die **Paukenhöhle,** welche die Gehörknöchelchen beherbergt (→ Abb. 1.2a). Sie liegt in enger Nachbarschaft zum Temporallappen und zum Kleinhirn in der Schädelhöhle, zum Bulbus der V. jugularis interna, zum Canalis caroticus sowie zum Labyrinth des Innenohrs. Außerdem wird das Mittelohr vom N. facialis vor dessen Austritt aus der Schädelbasis durchzogen, dabei verlässt die Chorda tympani seinen Strang. Hauptzweck des Mittelohrs ist die **Impedanzanpassung,** das heißt die möglichst verlustfreie Übertragung der Schallenergie vom Medium Luft in das flüssige Medium der Perilymphe im Innenohr (Pfeil in → Abb. 1.2a). Hierfür konzentrieren die am Trommelfell (Hammer) und am ovalen Fenster (Steigbügel) ansetzenden Gehörknöchelchen den Schalldruck auf das ovale Fenster um etwa das 22-Fache. Verkalkt die Stapesfußplatte (bzw. das Lig. anulare stapedis) infolge einer Otosklerose, kommt es daher zu einer Schwerhörigkeit. Der Ausfall des N. facialis kann durch Lähmung des M. stapedius zu einer Hyperakusis führen, weil dabei der schützende Stapediusreflex ausfällt (→ Kap. 2).

Das Innenohr

Das Felsenbein (= Pars petrosa des Os temporale), der härteste Knochen im menschlichen Körper, beherbergt das Innenohr. Es wird in ein **knöchernes** und ein **membranöses Labyrinth** aufgeteilt. Das knöcherne Labyrinth ist mit **Perilymphe** (Serumfiltrat: kaliumarm, natriumreich) gefüllt und besteht aus dem Vestibulum, der Cochlea und den drei Bogengängen. In diesem zusammenhängenden Hohlraumsystem findet sich das membranöse Labyrinth, das mit **Endolymphe** (entspricht Intrazellularflüssigkeit: kaliumreich, natriumarm) gefüllt ist. Der Perilymphraum steht über das vom Stapes verschlossene ovale Fenster und über das runde Fenster mit dem Mittelohr und über den Aquaeductus cochlearis mit dem Liquorraum in Verbindung. Das endolymphhaltige membranöse Labyrinth endet im Saccus endolymphaticus. In der Schnecke bildet der membranöse Anteil die **Scala media** (Ductus cochlearis) mit dem Corti-Organ und unterteilt damit die restliche Cochlea in **Scala vestibuli** und **Scala tympani,** die am **Helicotrema** (Schneckenspitze) miteinander kommunizieren. Zwischen Peri- und Endolymphe besteht eine starke Potenzialdifferenz von über 80 mV, welche für die Hörfunktion notwendig ist. Das Corti-Organ (→ Abb. 1.2b) selbst wird über den Hörnerv mit dem Hirnstamm verbunden. Erreicht ein über das Trommelfell und die Mittelohrknöchelchen fortgeleitetes Schallereignis das ovale Fenster, erzeugt dessen Auslenkung im Perilymph-

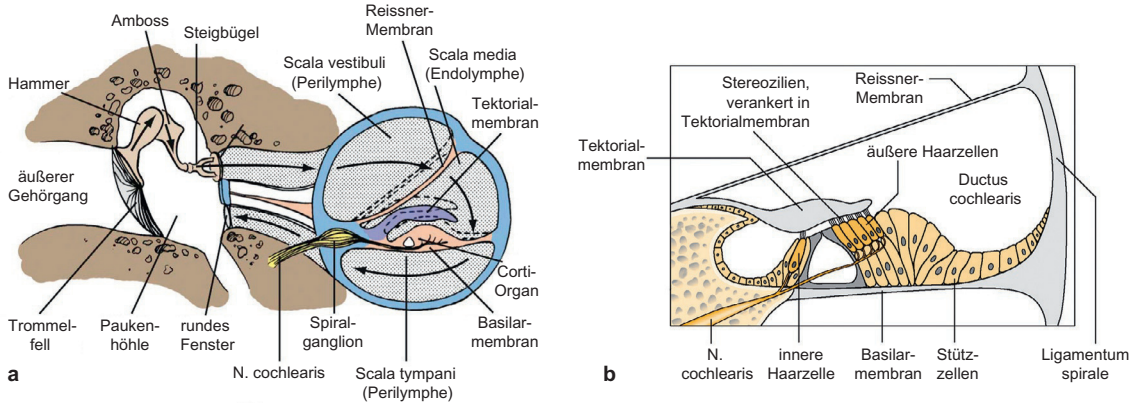

Abb. 1.2 Topografie der Paukenhöhle (a), Schnitt durch das Corti-Organ (b). Pfeil = Weg der Schallenergie. [E861, E868]

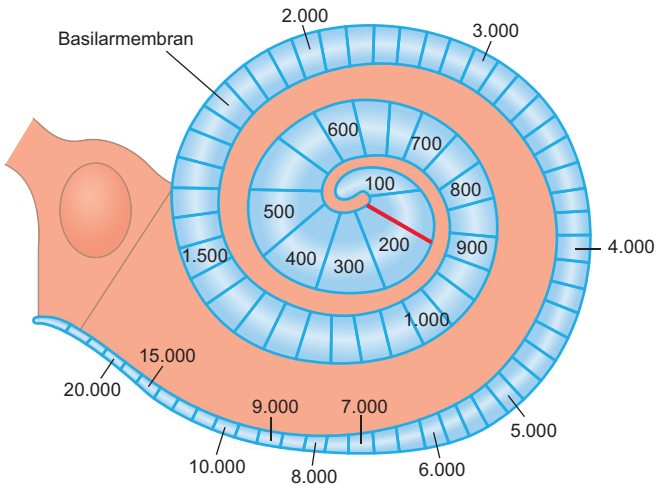

Abb. 1.3 Tonotopie der Cochlea: Die Basilarmembran schwingt in ihren basalen Bereichen mit hoher Frequenz und in ihren apikalen Bereichen mit niedriger Frequenz. Frequenzangabe in Hertz. [L231]

raum eine Wanderwelle. Im Bereich der maximalen Wellenamplitude wird dabei die Basilarmembran zwischen Scala media und Scala tympani ausgelenkt. Da die Basilarmembran im unteren/basalen Anteil schmal und relativ steif ist, im oberen/apikalen Anteil aber breit, versetzen hohe Frequenzen den basalen Anteil und tiefe Frequenzen den apikalen Anteil in Schwingung (→ Abb. 1.3). Dies wird durch die inneren Haarzellen des Corti-Organs wahrgenommen, und es kommt zur Depolarisation.

Die äußeren Haarzellen hingegen sind aktiv beweglich und haben eine Verstärkerfunktion. Durch die Lokalisation des Amplitudenmaximums erschließt sich dem Gehirn außerdem die Frequenz der Schwingung (Tonotopie). Auch die Fasern des N. cochlearis sowie die Ncll. cochleares der Medulla sind tonotopisch organisiert. In den senkrecht aufeinander stehenden Bogengängen finden sich im membranösen Anteil drei **Bogengangsorgane,** im Vestibulum die **Otolithenorgane** Sacculus und Utriculus. Sie stellen das Gleichgewichtsorgan dar. Die Wahrnehmung von linearer (Otolithen) bzw. Drehbeschleunigung (Bogengänge) wird über Fasern des N. vestibularis zu den Kerngebieten am Boden der Rautengrube fortgeleitet und dort mit Fasern vom Kleinhirn und vom optokinetischen System verschaltet.

Anamnese

Bei der Anamnese sollten zunächst die typischen Leitsymptome erfragt werden. Hierzu zählen:

- Schwerhörigkeit bzw. Hörverlust
- Schmerzen (Otalgie)
- Ohrenlaufen (Otorrhö)
- Ohrgeräusch (Tinnitus)
- Schwindel

Des Weiteren muss geklärt werden, ob sich die Beschwerden auf einem Ohr oder beidseitig darstellen, seit wann sie bestehen und ob sie mit einer für den Patienten erkennbaren Ursache in Zusammenhang stehen. Etwaige Obstruktionen im Bereich der Tubenöffnung (Probleme beim Druckausgleich) müssen anamnestisch ebenso erfasst werden wie die Einnahme ototoxischer Medikamente (z. B. Aminoglykoside, Schleifendiuretika). Bekannte Schwerhörigkeit in der Familienanamnese oder starke Lärmexposition (z. B. am Arbeitsplatz) sind ebenfalls abzuklären.

Klinische Untersuchung

Otoskopie

Nach der Inspektion der Ohrmuschel (Narben, getrocknetes Sekret?) erfolgt die Untersuchung des äußeren Gehörgangs und des Trommelfells durch ein Ohrmikroskop oder Endoskop. Dabei muss zuerst durch Zug an der Ohrmuschel nach hinten und oben die Krümmung des Gehörgangs ausgeglichen werden. Nach vorsichtigem Einführen des Instruments sollte zunächst der Gehörgang selbst inspiziert werden. Dabei interessieren vor allem Sekretbildung, Hautbeschaffenheit und unphysiologische Verengungen. Gegebenenfalls muss der Gehörgang dafür vorher durch den Untersucher gereinigt werden, dabei sollte aber bei Verdacht auf eine Trommelfellperforation von einer Spülung abgesehen werden. Das Trommelfell selbst schimmert normalerweise matt grau und erscheint leicht transparent. Neben dem Umbo lässt sich im vorderen unteren Quadranten der Lichtreflex der Untersucherlampe erkennen (→ Abb. 1.1). Pathologische Veränderungen zeigen sich durch Einziehungen, Ausstülpungen, Bläschenbildungen, Perforationen oder Farbveränderungen. Zur kompletten Untersuchung gehört auch eine Inspektion der Tubenöffnung im Nasopharynx über ein Nasenendoskop.

Klassische Hörprüfungen

Folgende Hörprüfungen werden klinisch orientierend durchgeführt, sind aber von der Mitarbeit des Patienten abhängig. Daher sind sie z. B. bei der Untersuchung von Kindern nur bedingt anwendbar. Man verwendet zur Versuchsdurchführung eine 512-Hz-Stimmgabel, die man durch Anschlagen an einer festen Unterlage zum Schwingen bringt.

Rinne-Versuch

Der Test dient zum Vergleich von Luft- zu Knochenleitung an einem Ohr. Der Untersucher hält dabei die Stimmgabel zuerst auf das Mastoid und dann vor den äußeren Gehörgang. Der Patient bestimmt dann, bei welcher Position er den Ton lauter hört. Normalerweise wird dabei die Luftleitung via Gehörgang und Mittelohr favorisiert **(Rinne positiv),** bei Schallleitungsschwerhörigkeit (SLS) von mindestens 25 dB wird jedoch die Knochenleitung als lauter empfunden **(Rinne negativ).**

Weber-Versuch

Die Stimmgabel wird auf der Schädelmitte des Patienten platziert. Normalerweise und bei beidseits symmetrisch Schwerhörigen ist der Ton in beiden Ohren gleich laut wahrnehmbar. Bei SLS (Mittelohr) nimmt der Patient auf dem erkrankten Ohr den Ton besser wahr, bei Schallempfindungsschwerhörigkeit (SES; Innenohr oder zentral) lateralisiert er jedoch auf die Gegenseite.

Zusammenfassung

- Die inneren Haarzellen sind die sensorischen Rezeptoren.
- Die kontraktilen äußeren Haarzellen verstärken die Empfindlichkeit des Hörorgans.
- Anamnestisch muss das Beschwerdebild inklusive Begleitsymptomen klar eruiert werden.
- Auch der Nasopharynx muss klinisch untersucht werden.
- Durch klassische Hörprüfungen können erste richtungweisende Diagnosen gestellt werden, man erhält jedoch nur subjektive Ergebnisse.

Vestibularisprüfungen

Zur Objektivierung eines vom Patienten empfundenen Schwindels und zur Lokalisation einer Läsion muss das Vestibularorgan auf seine Funktionsfähigkeit untersucht werden.

Vestibulospinale Tests

Romberg-Stehversuch

Der Patient steht mit geschlossenen Augen und vorgehaltenen Armen, dann zusätzlich mit rekliniertem Kopf, dann zusätzlich auf einem Bein. Eine gerichtete Fallneigung spricht für eine peripher-vestibuläre Läsion, eine ungerichtete Fallneigung für eine zentral-vestibuläre Läsion. Außerdem kann hiermit eine sensorische Ataxie von einer zerebellären Ataxie unterschieden werden: Der Patient mit einer Kleinhirnläsion hat schon mit offenen Augen Probleme, gerade zu stehen, während der Patient mit gestörtem sensorischen Input (z. B. peripher-vestibuläre Störung oder ausgeprägte Polyneuropathie) erst beim Augenschluss deutlich unsicherer steht.

Unterberger-Tretversuch

Der Patient marschiert mit geschlossenen Augen auf der Stelle (50 Schritte). Bei peripher-vestibulärem Defizit dreht der Patient sich zur erkrankten Seite. Damit können auch schwach ausgeprägte Läsionen, die beim normalen Stehen und Gehen nicht auffallen, erkannt werden. Wichtig ist, dass der Patient dabei keine visuellen und akustischen Orientierungshilfen hat (ruhiger Raum mit gleichmäßiger Beleuchtung).

Posturografie

Dabei steht der Patient auf einer Plattform, die mittels Kraftsensoren die Gewichtsverlagerungen aufzeichnet. Diese technische Weiterentwicklung des Romberg-Stehversuchs kann die Stabilität und Symmetrie der Haltungsregulation unter verschiedenen Bedingungen quantitativ erfassen. Bei der mobilen Posturografie trägt der Patient das Messgerät am Rumpf befestigt, und es werden die Rumpfschwankungen während verschiedener Gangübungen gemessen. Dadurch kann die Gangstabilität (Sturzrisiko!) quantifiziert werden.

Nystagmusprüfungen

Um eine optische Fixation (führt zu Unterdrückung des Nystagmus) auszuschließen, wird dem Patienten eine Lupenbrille (Frenzel-Brille, → Abb. 3.1) aufgesetzt. Diese kommt z. B. bei der Lagerungsprobe zum Einsatz. Außerdem können die Augenbewegungen mit einer Videokamera aufgezeichnet werden: Videookulografie (VOG).

Man unterscheidet einen **Spontannystagmus,** der immer pathologisch ist, von einem vom Untersucher ausgelösten **Provokationsnystagmus.** Schlägt der Spontannystagmus nur in eine Richtung, spricht dies eher für eine periphere Läsion, ändert er seine Schlagrichtung je nach Blickrichtung, steht dies meist mit einer zentralen vestibulären Störung in Zusammenhang. Außerdem spricht ein horizontaler Nystagmus eher für eine periphere Läsion, während rein vertikale Nystagmen typisch für zentrale Läsionen sind. Der Provokationsnystagmus wird z. B. durch Kopfschütteln ausgelöst. So kommt auch ein eventuell bestehender latenter (d. h. in Ruhe nicht sichtbarer) Nystagmus zum Vorschein. Durch Testung des **kalorischen Nystagmus** kann jeweils der horizontale Bogengang einer Seite geprüft werden. Hierbei wird dem liegenden Patienten mit angehobenem Kopf (damit der horizontale Bogengang senkrecht steht) jeweils mit kaltem oder warmem Wasser das Ohr gespült. Kaltes Wasser löst dabei physiologisch einen Nystagmus zur Gegenseite, warmes Wasser zur gleichen Seite aus. Pathologische Unter- oder Unerregbarkeit weist auf eine periphere Funktionsstörung hin.

Ein physiologischer Nystagmus wird auch bei der **Drehstuhlprüfung** durch Stimulation des horizontalen Bogengangs ausgelöst. Beim Gesunden kommt es während der Drehung um die eigene Achse zu einem horizontalen Nystagmus in die Drehrichtung und nach abruptem Stopp zu einem Nystagmus entgegen der Drehrichtung (→ Abb. 3.2). Ein vestibuläres Defizit führt zu einer Abschwächung dieser physiologischen Nystagmen.

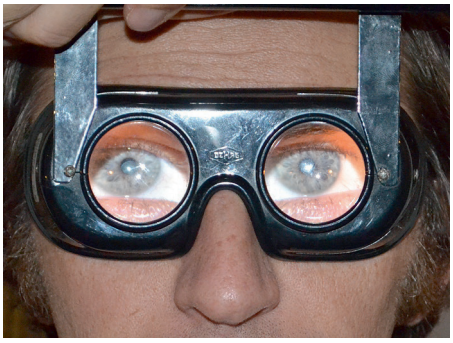

Abb. 3.1 Untersuchung auf Nystagmus mit der Frenzel-Brille [O639]

Lagerungsprobe

Zur Diagnose des sehr häufigen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels dient der Dix-Hallpike-Test (→ Abb. 3.3). Der Kopf des Patienten wird um 45° zur ipsilateralen Seite (links) gedreht, damit der linke posteriore Bogengang in der Sagittalebene

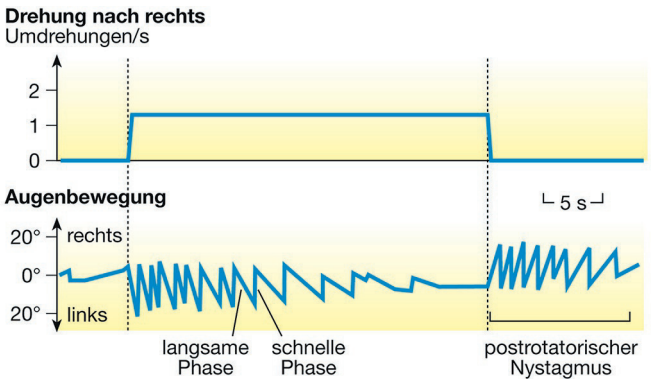

Abb. 3.2 Rotatorischer Nystagmus [L106]

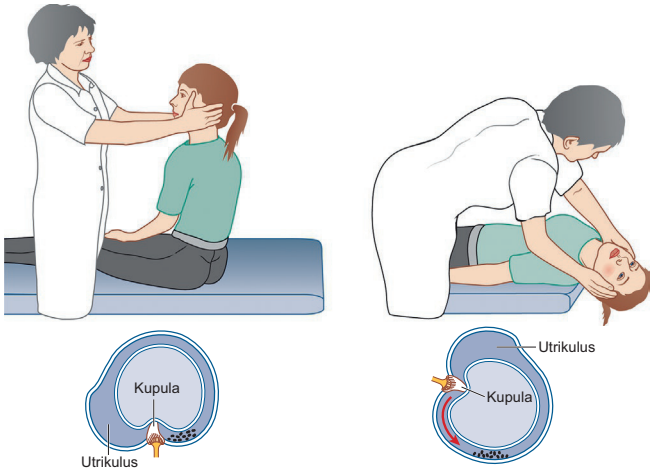

Abb. 3.3 Lagerungsprobe nach Dix-Hallpike [L126]

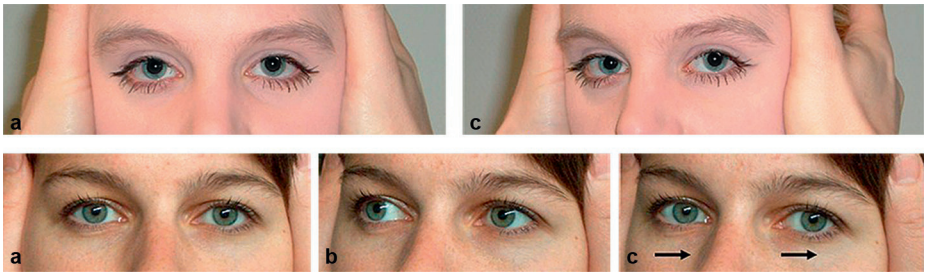

Abb. 3.4 Kopfimpulstest. Obere Reihe: Normalbefund. Untere Reihe: vestibuläres Defizit rechts. Die Korrektur-Sakkade (Pfeile) tritt nach einer sichtbaren Verzögerung auf. a) Vor der Drehung, b) während der Drehung, c) nach der Drehung. [T522]

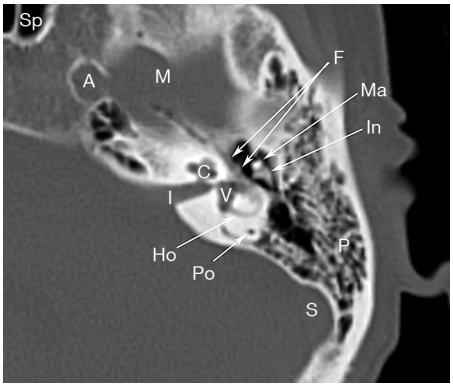

Abb. 3.6 CT axial: typische „Eiswaffel"-Konfiguration von Hammerkopf und kurzem Ambossfortsatz. Sp = Sinus sphenoidalis, A = Canalis caroticus, M = mittlere Schädelgrube, I = innerer Gehörgang, C = Cochlea, V = Vestibulum, Ho = horizontaler Bogengang, Po = posteriorer Bogengang, F = N. facialis, Ma = Hammerkopf, In = Amboss, P = pneumatisiertes Mastoid, S = Sinus sigmoideus. [O639]

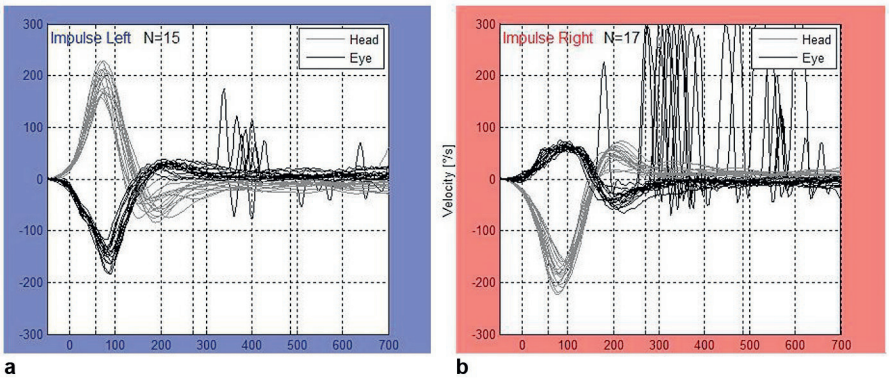

Abb. 3.5 Video-Kopfimpulstest: a) Bei Kopfdrehung nach links zeigen der Kopf (graue Kurve) und die Augen (schwarze Kurve) entgegengesetzte, aber annähernd gleich schnelle Bewegungen. b) Bei Kopfdrehung nach rechts jedoch ist die initiale Augenbewegung zu langsam, und die resultierende Augenfehlstellung wird nach jeder Kopfdrehung durch eine deutlich sichtbare Sakkade (hohe Zacken in der schwarzen Kurve) korrigiert. X-Achse: Zeit in ms. Y-Achse: Geschwindigkeit der Kopf- bzw. Augenbewegung. Jede Einzelkurve entspricht einer Kopfbewegung. [O693]

liegt. Die dann folgende Rückwärtskippung führt dazu, dass die Otokonien der Schwerkraft folgend absinken und dadurch die Endolymphe im Bogengang in Bewegung versetzen. Dadurch kommt es zum typischen Nystagmus in der Ebene des hinteren Bogenganges, d. h. nach oben/ipsilateral rotierend.

Kopfimpulstest

Dieser prüft den vestibulären Reflex des horizontalen Bogengangs (→ Abb. 3.4): Eine Kopfbewegung führt zu einer nahezu gleichzeitigen (Latenz nur 10 ms!), gegensätzlichen Augenbewegung, damit das Bild der visuellen Wahrnehmung stabil bleibt. Ist dieser vestibulo-okuläre Reflex durch eine vestibuläre Läsion gestört, so muss diese Aufgabe der Bildstabilisierung von deutlich langsamer einsetzenden (erst nach über 100 ms!) sakkadischen Augenbewegungen übernommen werden. Und ebendiese Korrektur-Sakkaden sind für den Untersucher sichtbar und können per Video-Okulografie gemessen werden (→ Abb. 3.5).

Vestibulär evozierte myogene Potenziale (VEMP)

Dies sind Muskelpotenziale, welche vom M. sternocleidomastoideus oder von den Augenmuskeln abgeleitet werden. Sie entstehen reflektorisch als eine Antwort auf eine Erregung von Sacculus und Utriculus, welche durch laute Schallreize oder Schädelvibrationen hervorgerufen wird. VEMP sind zur Diagnostik des Syndroms der Bogengangsdehiszenz unverzichtbar (→ Kap. 8).

Bildgebung

Um das Felsenbein röntgenologisch überlagerungsfrei darzustellen, bedarf es spezieller Aufnahmetechniken. Die **Aufnahme nach Schüller** dient vor allem zur Beurteilung des Warzenfortsatzes, des äußeren und inneren Gehörgangs und des Kiefergelenks. Bei der **Aufnahme nach Stenvers** liegt das Hauptaugenmerk in der Darstellung des Labyrinthblocks und des inneren Gehörgangs. Das **CT** findet bei Felsenbeinfraktur, Mittelohrfehlbildung, Cholesteatom und Mastoiditis seinen Einsatz (→ Abb. 3.6). Bei Tumoren (Vestibularisschwannom!) und zur Beurteilung des Innenohrs kommt zusätzlich das MRT zur Anwendung. Durch Kontrastmittelgabe werden gefäßreiche Tumoren (Paragangliome!) sowie Gefäßschlingen mit Nervkompression dargestellt. Außerdem kann das MRT neuerdings den endolymphatischen Hydrops nachweisen und damit die Diagnose einer Hydropischen Ohrerkrankung (Morbus Menière) definitiv sichern.

Zusammenfassung

- Durch Vestibularisprüfungen werden periphere von zentralen vestibulären Störungen unterschieden.
- Der Benigne paroxysmale Lagerungsschwindel wird durch die Lagerungsprobe nach Dix-Hallpike diagnostiziert.
- Merke: **H**eiße Spülung → Nystagmus ins gl**ei**che Ohr, k**a**lte Spülung → Nystagmus ins **a**ndere Ohr.
- Der Kopfimpulstest untersucht den vestibulookulären Reflex.
- Mittels kontrastverstärkter MRT kann die Verdachtsdiagnose einer Hydropischen Ohrerkrankung (Morbus Menière) sicher bestätigt werden.

6 Mittelohrentzündungen

Mittelohrentzündungen stellen vor allem im Kindesalter eine sehr häufige Krankheitsgruppe dar. Im Folgenden wird näher auf die verschiedenen Krankheitsbilder und deren Therapie eingegangen. Auf den folgenden Seiten werden die häufigsten Komplikationen im Rahmen einer Mittelohrentzündung beleuchtet.

Otitis media acuta (OMA)

Mittelohrentzündungen sind vor allem bei Kindern unter 2 Jahren häufig der Grund von Ohrenschmerzen. Sie sind meist viral bedingt (seröse OMA), Bakterien können jedoch aufsteigend über die Tuba eustachii eine eitrige (purulente) OMA verursachen. Häufige Keime sind Pneumokokken, *Haemophilus influenzae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus* und *Moraxella catarrhalis.* Bei bereits perforiertem Trommelfell ist auch eine Infektion über den Gehörgang möglich. In der Paukenhöhle kommt es zu Ergussbildung und exsudativer Sekretion mit konsekutiver Spannung des Trommelfells.

Klinik

Der Patient schildert **pulsierenden Ohrschmerz mit Hörminderung,** fakultativ begleitet von Fieber und Tachykardie, manchmal auch Gleichgewichtsstörungen. Otoskopisch erscheint das Trommelfell gerötet, vorgewölbt oder eventuell bereits perforiert (→ Abb. 6.1). Bei Ruptur sistiert der Schmerz schlagartig.
Als typisches Leitsymptom einer **Grippeotitis** gelten blutig tingiertes Sekret sowie Bläschenbildung auf dem Trommelfell. **Säuglingsotitiden** fallen durch schleimig-eitriges, geruchloses Sekret auf. Bei allen akuten Mittelohrerkrankungen ist die Otorrhö jedoch nicht zwingend vorhanden oder gar als Erstsymptom zu erwarten. Vor allem bei Kindern überwiegen Allgemeinsymptome, z. B. gastrointestinale Störungen.

Abb. 6.1 Otoskopischer Befund bei einer akuten Otitis media. Das linke Trommelfell ist vorgewölbt und stark gerötet. Im unteren hinteren Quadranten ist eine beginnende Perforation mit Sekretaustritt zu erkennen. [E869]

Therapie

In den meisten Fällen reichen Bettruhe, Analgetika sowie Wiederherstellung der Mittelohrbelüftung durch abschwellende Nasentropfen aus. Ansonsten erfolgt die empirische Antibiose mit Aminopenicillin (z. B. Amoxicillin), Cephalosporin (z. B. Cefuroxim) oder Makrolid, vor allem bei Kindern unter 2 Jahren, beidseitigem Befall oder eitriger Otorrhö. Bei Therapieversagen verbleibt neben der abstrichgerechten Antibiose die Parazentese zur Wiederherstellung der Mittelohrbelüftung. Von einer rezidivierenden OMA spricht man bei mehr als sechs Ereignissen im Jahr. Hier können ebenfalls eine Parazentese sowie eine Adenotomie (bei Rachenmandelhyperplasie als Ursache der chronischen Tubendysfunktion) angezeigt sein.

Otitis media chronica

Bei der chronischen Mittelohrentzündung ist das **Ohrenlaufen** klinisch das häufigste Leitsymptom, während der Ohrenschmerz meist ausbleibt. Man unterscheidet zwei Formen der Otitis media chronica (s. u.). Beide Formen gehen mit Trommelfelldefekten und Hörverlusten einher.
Die chronische Mittelohrentzündung verlangt sehr häufig eine **operative Therapie.** Neben den sanierenden Maßnahmen sind vor allem die Rekonstruktionen der durch die Entzündungsvorgänge destruierten Strukturen von Interesse. Hierzu gehören in erster Linie die Rekonstruktion des Trommelfells (Myringoplastik) sowie der Paukenhöhle (Ossikuloplastik).

Myringoplastik

Die Trommelfellrekonstruktion erfolgt je nach Lokalisation und Ausmaß der Destruktion durch verschiedene Techniken. Der operative Eingriff kann transmeatal oder über einen retroaurikulären Zugang durchgeführt werden. Als Deckungsmaterialien finden die Temporalisfaszie, Knorpel und/oder Perichondrium vom Tragus und Periost vom Mastoid Verwendung. Für die Wundheilung ist zu beachten, dass all diese Gewebe einen langsamen Stoffwechsel haben, also bradytroph sind. Der Defekt wird meistens von innen unterlegt, um das Risiko des Herausfallens des eingesetzten Materials in den äußeren Gehörgang zu minimieren. Zur postoperativen Stabilisierung wird von außen eine Silikonfolie aufgelegt und der Gehörgang tamponiert.

Ossikuloplastik

Die Wiederherstellung der Schallleitungskette ist abhängig vom Funktionsverlust der beschädigten Strukturen. Bei intaktem und beweglichem Stapes kann eine künstliche Verbindung zwischen Trommelfell und Stapesköpfchen eingesetzt werden (PORP = partial ossicular replacement prosthesis). Anderenfalls muss auch der Stapes ersetzt werden (TORP = total ossicular replacement prosthesis).
Die Rekonstruktionstechniken innerhalb des Mittelohrs (Tympanoplastiken) wurden ursprünglich von **Wullstein** in fünf Typen unterteilt:

- Typ 1: Die Ossikel sind nicht betroffen, es erfolgt eine Myringoplastik.
- Typ 2: Der Hammer ist betroffen, aber das Amboss-Steigbügel-Gelenk ist intakt. Das neue Trommelfell wird auf den langen Ambossfortsatz gelegt.
- Typ 3: Hammer und Amboss sind betroffen, aber der Steigbügel ist intakt. Das neue Trommelfell wird auf den Steigbügelkopf gelegt.
- Typ 4: Auch die Schenkel des Steigbügels sind betroffen, aber seine Fußplatte (also die Knochenschicht im runden Fenster) ist intakt. Die Gehörgangshaut wird über das ovale Fenster gelegt und das neue Trommelfell bedeckt nur den unteren Teil der Paukenhöhle über dem runden Fenster.
- Typ 5: Die Ossikel sind betroffen und die Stapesfußplatte ist knöchern fixiert. Um einen Umweg der Schallübertragung vom Gehörgang zum Innenohr zu ermöglichen, wird der horizontale Bogengang knöchern eröffnet und die Gehörgangshaut darüber gelegt.

Heutzutage sind durch die Weiterentwicklung der OP-Technik fast nur noch die Typen 1 und 3 von klinischer Bedeutung. Dabei wird bei der häufigen Typ-3-Tympanoplastik jedoch meistens eine Prothese zwischen Trommelfell und Stapeskopf oder zwischen Trommelfell und ovalem Fenster eingesetzt.

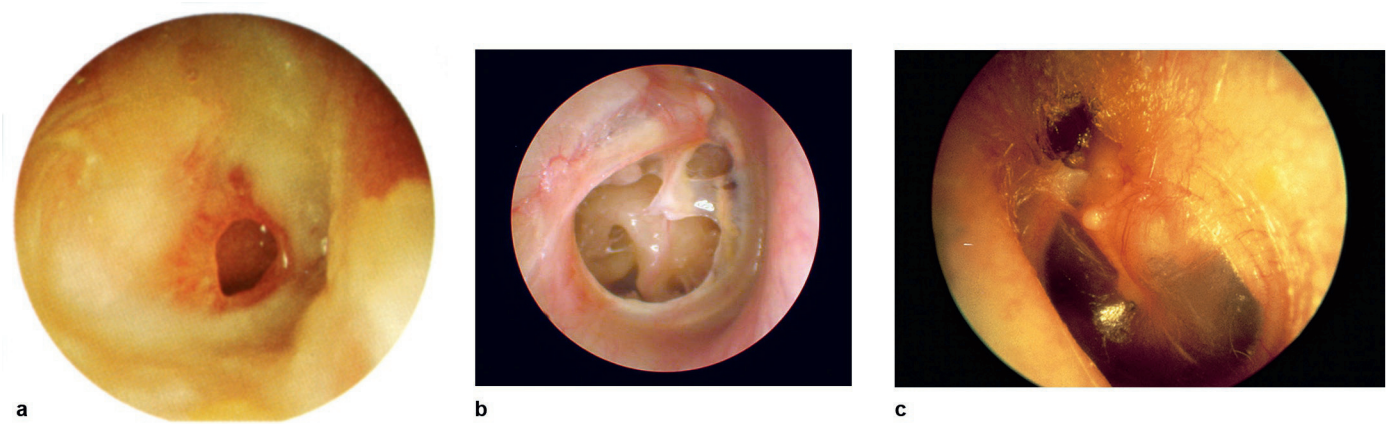

Abb. 6.2 a) Trommelfell mit chronischer Perforation und entzündlichem Sekret. b) Große mesotympanale Trommelfellperforation bei trockener Otitis media chronica rechts. c) Cholesteatom epitympanal links. [a: E869, b: O639, c: E273]

Chronische mesotympanale Otitis media

Bei dieser auch als chronische Schleimhauteiterung bezeichneten Erkrankung kommt es nach rezidivierenden akuten Otitiden zu Umbauprozessen der mesotympanalen Schleimhaut. Ursachen sind meist eine gestörte Tubenfunktion oder wiederholtes Eintreten von Nässe in die Paukenhöhle (z. B. bei Schwimmern). Es entwickelt sich ein sezernierendes, respiratorisches Epithel. In der Regel besteht eine persistierende zentrale Trommelfellperforation in der Pars tensa ohne Beteiligung des Anulus fibrosus (→ Abb. 6.2a).

Klinik

Der Patient leidet unter einer Schallleitungsschwerhörigkeit. Die Sekretion einer geruchlosen, fadenziehenden, schleimig-eitrigen Flüssigkeit gilt als Leitsymptom. Dabei kann die Otorrhö permanent sein oder sich mit trockenen Phasen abwechseln. Auch die Menge des ausgeschiedenen Sekrets unterliegt starken Schwankungen. Die Paukenschleimhaut erscheint in trockenen Phasen blass bis grau (→ Abb. 6.2b), in Phasen aktiver Sekretion rötlich verdickt.

Therapie

Säuberung und Trockenlegung des Gehörgangs. Nach Abstrich und Antibiogramm Behandlung mit entsprechend wirksamen Ohrentropfen. Bei trockenem Defekt erfolgt eine Tympanoplastik. Eine Beteiligung des Mastoids (Mastoiditis) muss ausgeschlossen werden, um Rezidiven vorzubeugen.

Chronische Knocheneiterung (Cholesteatom)

Zur chronischen Knocheneiterung kommt es meist durch lang anhaltende Tubenfunktionsstörung. Durch den Unterdruck in der Paukenhöhle bilden sich im Trommelfell Retraktionstaschen. Prädilektionsstellen hierfür finden sich im hinteren oberen Quadranten der Membran (Pars flaccida, daher auch „Flaccidacholesteatom" genannt). Durch Abschnürung wird Plattenepithel in der Paukenhöhle eingeschlossen und ein Defekt im Trommelfell verbleibt. Dieser Defekt ist randständig, der Anulus ist zerstört. Die Epithelmassen werden von einer Schicht verhornenden Plattenepithels umgeben, die wiederum einer Perimatrix aus Granulationsgewebe aufliegt. Durch die entzündlichen Prozesse kommt es zum Abbau des ortsständigen Knochens sowie eventuell der Ossikelkette.

Klinik

Neben einer Schallleitungsschwerhörigkeit fällt ein schmierig-eitriger Belag auf Trommelfell und Gehörgang auf, der auch nach sorgsamer Ohrtoilette fötid riecht (→ Abb. 6.2c). Das Sekret hat eine bröckelige Konsistenz und ist nicht schleimig-fadenziehend. Schmerzen bestehen meist nicht, eher wird über Druckgefühl geklagt.

Therapie und Komplikationen

Ein Cholesteatom muss operativ behandelt werden, da es sich um einen progressiven destruierenden Prozess handelt. Neben der Zerstörung der Gehörknöchelchen kann es auch zur Ausbildung einer Bogengangsfistel kommen. Einbrüche in den Fazialiskanal (Fazialisparese!) oder intrakranielle Abszessbildung gelten als weitere verheerende Komplikationen. Durch eine Operation müssen die Entfernung des Cholesteatomsacks, die Ausheilung der Knocheneiterung sowie die Wiederherstellung der Ossikelkette und des Trommelfells sichergestellt werden. In manchen Fällen ist eine operative Rekonstruktion des Schallleitungsapparates nicht möglich. Dann kommen die kürzlich entwickelten, aktiven Mittelohrimplantate (= implantierbare Hörgeräte) zum Einsatz (→ Kap. 13).

Nase und Nasennebenhöhlen

BASICS

Anatomie von Nase und Nasennebenhöhlen

Äußere Nase

Die Nase ist durch die Nasenwurzel, die von den knöchernen Ossa nasales gebildet wird, mit dem Stirnbein und der Maxilla verbunden. Die unteren zwei Drittel des Nasenrückens, die Nasenspitze sowie die Nasenflügel bestehen aus hyalinen, verformbaren Knorpelstücken. Die paarigen Nasenöffnungen werden durch das Septum nasi geteilt. Diese Nasenscheidewand hat einen knöchernen und einen knorpeligen Abschnitt. Die bedeckende Haut der Nase ist fest mit der Unterlage verbunden und enthält Talgdrüsen, die im Rahmen eines Rhinophyms hypertrophieren können. Die äußere Nase wird über die A. facialis und die A. ophthalmica mit Blut versorgt. Von Bedeutung ist hier der venöse Abfluss, es bestehen über die V. facialis und V. ophthalmica Verbindungen mit dem Sinus cavernosus. Oberflächliche Infektionen der Nasenregion können so verschleppt werden und zu ernsthaften intrakraniellen Komplikationen führen.

Nasenhöhle

Das Innere der Nase wird durch das Septum nasi in zwei Nasenhöhlen geteilt. Den nach außen offenen Anteil jeder Seite bezeichnet man als Vestibulum nasi, ihm folgen die Nasenhaupthöhlen. Im hinteren Abschnitt münden beide Nasenhöhlen hinter dem Septum gemeinsam in den Nasopharynx. Das Septum selbst stellt also die mediale Begrenzung jeder Seite dar, die untere Wand bildet der harte Gaumen, und nach oben begrenzt die Lamina cribrosa die Nasenhöhlen. Durch Letztere ziehen die Fila olfactoria von den Sinneszellen des olfaktorischen Epithels zum Bulbus olfactorius, dem primären Riechzentrum. Die knöcherne laterale Wand ist durch die Nasengänge geprägt, die jeweils den darüberliegenden Nasenmuscheln zugeordnet werden. Dabei spielt vor allem der mittlere Nasengang als Abfluss (bzw. Zugang) zur Kieferhöhle, zur Stirnhöhle sowie zu den vorderen Siebbeinzellen eine gewichtige klinische Rolle. In den unteren Nasengang entleert sich der Tränennasengang.
Das Innere der Nase wird von Anteilen sowohl der A. carotis interna als auch der A. carotis externa versorgt. Als grobe Grenze kann dabei die Wurzel des mittleren Nasengangs gesehen werden. Die Region darüber wird durch die A. ethmoidalis anterior bzw. A. ethmoidalis posterior versorgt, der untere Abschnitt der Nasenhöhle erhält sein Blut aus den Endästen der A. maxillaris (A. sphenopalatina). Im vorderen Septum anastomosieren beide Stromgebiete miteinander im Gefäßplexus des Locus Kiesselbachi. Diese Stelle ist daher für heftiges Nasenbluten prädestiniert. Die sensible Versorgung der inneren Nase erfolgt durch den N. maxillaris (N. trigeminus), sekretorische Fasern zu den Drüsen der Nasenschleimhaut entstammen dem Ganglion pterygopalatinum. Der Parasympathikus fördert dabei, der Sympathikus hemmt die Drüsenaktivität.

Nasennebenhöhlen

Bei den Nasennebenhöhlen handelt es sich um luftgefüllte Erweiterungen der Nasenhaupthöhle. Sie stehen über die Ausführungsgänge mit den Nasengängen in Verbindung. Man unterscheidet eine **vordere Gruppe** (Kieferhöhlen, Stirnhöhle und vordere Siebbeinzellen), die über den mittleren Nasengang Anschluss findet, sowie eine **hintere Gruppe** (hintere Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle), die über den oberen Nasengang in die Nasenhöhle drainiert. Unter dem **ostiomeatalen Komplex** versteht man die laterale Nasenwand mit den Einmündungen der vorderen Gruppe (→ Abb. 14.1 und → Abb. 14.2). Diese funktionelle Einheit ist von Schwellungen der Nasenschleimhaut, anatomischen Variationen oder Verlegungen anderer Art besonders häufig betroffen. Verschlüsse führen zu Entzündungen der nachgeschalteten Nasennebenhöhlen, man spricht von Sinusitis.

Stirnhöhle

Die Stirnhöhlen beider Seiten sind meist verschieden groß, septiert und wie alle Nebenhöhlen mit Flimmerepithel ausgekleidet. Sie entwickeln sich erst nach der Geburt, können sich dann aber relativ weitläufig darstellen. Der Boden der Kammern wird durch das Dach der Orbita gebildet, hierdurch zieht auch der N. ophthalmicus (Trigeminusast). Nach hinten wird die Stirnhöhle nur durch eine dünne Knochenlamelle von der vorderen Schädelgrube abgegrenzt, es besteht daher bei Infektionen erhöhte Gefahr einer Meningitis.

Kieferhöhle

Die Kieferhöhlen sind schon bei Geburt vorhanden, dehnen sich aber bis zum 20. Lebensjahr immer weiter aus. Sie haben die Form vierseitiger Pyramiden, mit der medialen Wand als Basis. Diese entspricht der lateralen Begrenzung der Nasenhaupthöhle. Das Dach wird durch den Orbitaboden gebildet, die untere Wand hat sehr enge Beziehungen zur Mundhöhle (Eiterungen im Bereich der 2. Prämolaren können zu aufsteigenden Entzündungen führen).

Siebbeinzellen

Bei den Siebbeinzellen handelt es sich um eine variable Anzahl luftgefüllter Kammern (ca. 10) im oberen Bereich der Nase. Bei Infektionen sind vor allem die benachbarte Orbita und die vordere Schädelgrube (über die Lamina cribrosa) gefährdet.

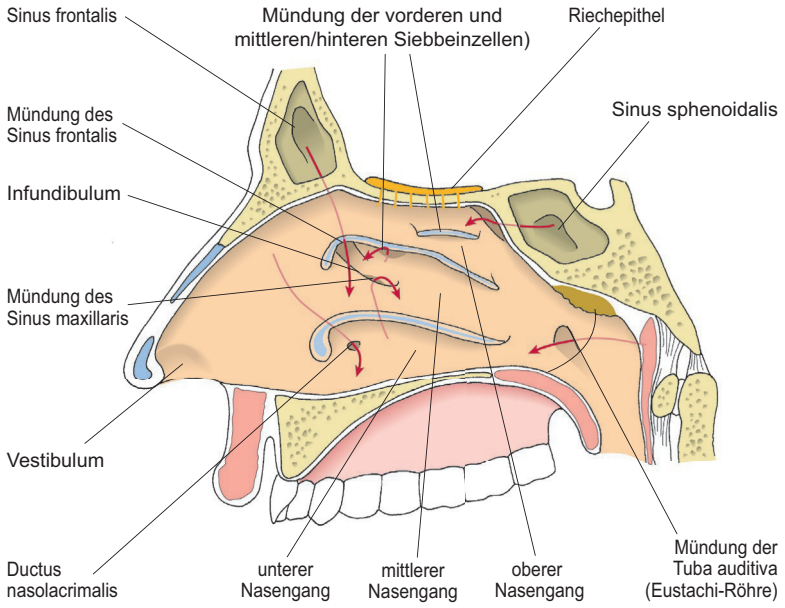

Abb. 14.1 Laterale Nasenwand mit Einmündungen der Nasennebenhöhlen, Nasenmuscheln entfernt. Sinus maxillaris sowie vordere und mittlere Siebbeinzellen münden in enger anatomischer Nachbarschaft im Bereich des Infundibulums im mittleren Nasengang. Die hinteren Siebbeinzellen münden hinter der vertikalen Aufhängung der mittleren Muschel in den oberen Nasengang. [L190]

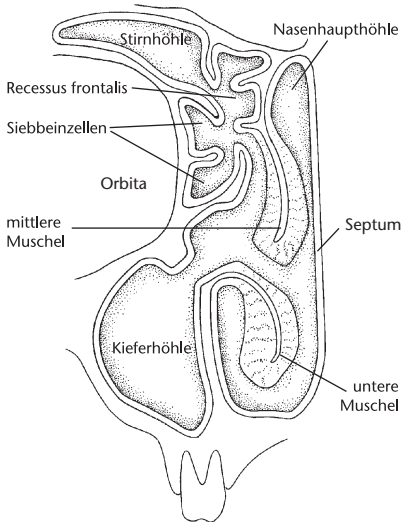

Abb. 14.2 Ostiomeatale Einheit rechts (Frontalschnitt) [L157]

Keilbeinhöhle

Die Keilbeinhöhle hat von allen Nebenhöhlen die gefährlichsten Nachbarschaftsbeziehungen. Nach oben grenzt sie an die Hypophyse, nach hinten an die hintere Schädelgrube, nach unten an das Rachendach und seitlich an die A. carotis interna, den Canalis opticus sowie den Sinus cavernosus. Sie stellt auch den meistgenutzten operativen Zugangsweg zu diesen Strukturen dar.

Physiologie der Nase

Filter- und Schutzfunktion

Als Eingangspforte zu den Atemwegen übernimmt die Nase die erste Filterung der Atemluft. Größere Partikel werden dabei von den Nasenhaaren, den Vibrissen, abgefangen. Kleinere Partikel verfangen sich in der Schleimhaut des respiratorischen Epithels der Nase. Durch die Zilienbewegung im Epithel wird das Material in Richtung Nasopharynx befördert und dort geschluckt. Neben dieser mechanischen Schutzfunktion enthält das Nasensekret noch unspezifische Abwehrstoffe wie Lysozym und sekretorische Antikörper.

Klimatisierungsfunktion

Atemluft sollte nach der Nasenpassage etwa eine Temperatur von 30 °C und eine Feuchtigkeit von ca. 80 % haben. Da das Nasenepithel diese Vorgabe bei sehr unterschiedlichen Klimabedingungen der Umgebungsluft aufrechterhalten muss, verfügt es über ein komplexes System zur Erwärmung und Befeuchtung. Die Temperaturregulation erfolgt dabei vor allem durch die venösen Gefäßschlingen des unteren Nasenhöhlenbereichs. Die Sekretion der Nasenschleimhaut sorgt für die nötige Luftbefeuchtung. Außerdem gibt auch die Ausatemluft durch Abkühlung innerhalb der Nasenhöhle Kondensationswärme und Feuchtigkeit ab und hilft so, die eingeatmete Luft den Bedingungen im Körper anzupassen.

Klangfunktion

Form und Funktionsfähigkeit der Nase prägen die individuelle Stimme jedes Menschen. Die Nase gehört zu den starren Bestandteilen des Ansatzrohrs für Stimm- und Lautbildung. Ist sie durch übermäßige Sekretion oder andere Behinderung verstopft oder aber durch eine Insuffizienz des Gaumensegels ständig mit dem Pharynx verbunden, so ändert sich die Klangqualität, der Patient „näselt".

Geruchsfunktion

Das eigentliche Riechorgan befindet sich in den oberen Abschnitten des Septums und der gegenüberliegenden lateralen Nasenwand jeder Seite. Dort ist das umgebende respiratorische Epithel auf einigen Quadratzentimetern unterbrochen und durch ein spezielles Sinnesepithel ersetzt. Diese Riechschleimhaut enthält Rezeptorzellen, deren Axone als Fila olfactoria durch die Lamina cribrosa zum Riechzentrum des ZNS ziehen. Die Sinneszellen sind bei der Erfassung von Geruchseindrücken auf Luftzufuhr angewiesen. Ist diese blockiert, so ist das Riechorgan in seiner Funktion folglich stark eingeschränkt, was klinisch meistens auch zu vermindertem Geschmacksempfinden führt (→ Kap. 25)!

Zusammenfassung

- Die Nase besteht aus häutigen, knorpeligen und knöchernen Anteilen.
- Es besteht eine arterielle Doppelversorgung aus der Carotis externa und der Carotis interna.
- Neben der Riechfunktion ist die Nase auch für die Befeuchtung und Erwärmung der Atemluft zuständig.
- Über die Nasennebenhöhlen können pathologische Prozesse der Nase leicht auf benachbarte Strukturen übergreifen.

18 Sinusitis

Als Sinusitis werden entzündliche Prozesse der Nasennebenhöhlen bezeichnet. Auslösender Faktor ist zumeist eine Entzündung der Nasenschleimhaut, die sich über die Ostien kontinuierlich in die Nebenhöhlen fortsetzt. Nahezu jede Rhinitis geht mit einer Beteiligung der Nebenhöhlen einher, jedoch muss diese nicht immer die Züge einer symptomatischen Sinusitis zeigen. Daneben kann eine Kieferhöhlenentzündung auch dentogen verursacht werden; hierbei zeigt sich nahezu immer ein chronischer einseitiger Verlauf.

Akute Sinusitis

Die akute Sinusitis tritt vor allem im Rahmen von **viralen Rhinitiden** als infektiöse Entzündung auf. Als begünstigende Faktoren gelten die Verlegung der Nebenhöhlenostien, Schwächen in der Immunitätslage des Patienten sowie die Virulenz der Erreger. Durch die hyperämische, stark resorbierende Mukosa der Nebenhöhlen und die mangelnde Ventilation kommt es zum Aufbau eines Unterdrucks innerhalb der Hohlräume. Dies begünstigt die Ansiedlung bakterieller Keime. Es handelt sich dabei zumeist um **Pneumokokken** und **Haemophilus influenzae,** seltener auch andere Streptokokken, Staphylokokken oder Moraxellen. Hauptsächlich sind die Kieferhöhlen und die Siebbeinzellen betroffen, seltener die Stirnhöhlen und nur in sehr seltenen Fällen die Keilbeinhöhle. Ist, wie fast immer, mehr als eine Nasennebenhöhle erkrankt, spricht man von **Polysinusitis,** sind alle betroffen, von **Pansinusitis.**

Klinik

Die Symptome entsprechen denen einer akuten Rhinitis mit zusätzlichen, unterschiedlich stark ausgeprägten Kopfschmerzen. Diese zeichnen sich durch Lokalisation über der jeweils betroffenen Nebenhöhlenregion aus, bei Keilbeinhöhlenbeteiligung besteht häufig auch Schmerz im Bereich des Vertex. Sind die Kieferhöhlen bzw. die Stirnhöhlen betroffen, zeigt sich über ihnen ein starker Klopfschmerz. Besonders bei Affektion des Sinus frontalis findet sich häufig eine Schmerzverstärkung bei gebückter Haltung. Über mögliche Komplikationen der Erkrankung informiert das folgende Kapitel.

Diagnostik

Über die Rhinoskopie stellt sich die Nasenschleimhaut geschwollen dar, meist sind die Ostien verlegt. Eiterstraßen im mittleren Nasengang deuten auf eine eitrige Entzündung der Kieferhöhle, der Siebbeinzellen und der Stirnhöhlen hin. Bei Keilbeinhöhlenaffektion können solche Eiteransammlungen auch an der Rachenhinterwand erscheinen. Röntgenaufnahmen werden heute nur noch selten angefertigt. Der okzipitofrontale Strahlengang stellt vor allem Stirnhöhle und Siebbeinzellen gut dar, der okzipitomentale die Kieferhöhle und die Keilbeinhöhle (→ Abb. 15.2). Schleimhautschwellungen führen im Bild zu polsterartigen Einengungen des Höhlenlumens, Eiter stellt sich in Form einer Spiegelbildung dar. Das CT wird präoperativ und bei komplizierter Sinusitis verwendet (→ Abb. 18.1). Die Sonografie kommt diagnostisch vor allem bei Kindern und Schwangeren (wegen Strahlenschutz) zum Einsatz.

Therapie

In den meisten Fällen (bei leichten Symptomen) ist eine symptomatische Behandlung ausreichend. Hierzu gehören die Verwendung von abschwellenden Nasentropfen oder -spray, Antiphlogistika, Phytotherapeutika und Nasenspülungen. Alternativ kann auch durch den HNO-Arzt Watte, die vorher in Sympathomimetika getränkt wurde, direkt unter die mittlere Nasenmuschel gelegt werden. Man spricht dabei von einer „hohen Einlage". Bei mittelschweren/hartnäckigen Symptomen werden zusätzlich topische Steroide eingesetzt. Bei schweren Verlaufsformen und bei Fieber kommen Antibiotika zum Einsatz (z. B. Amoxicillin 500 mg dreimal täglich für 5–10 Tage). Mukolytika und Dampfinhalationen werden nicht empfohlen. Besteht eine akute Sinusitis länger als 10–14 Tage, sollten eine i. v. Antibiose sowie ein kurzzeitige systemische Behandlung mit Steroiden erwogen werden. Bei therapieresistenten Prozessen im Sinus frontalis wurde früher die **Beck-Bohrung** angewandt: Hierbei wird nach Freilegung der knöchernen Struktur in Höhe der Augenbrauen die Stirnhöhle von außen mit einem Bohrer eröffnet. Heute erfolgt bei fehlender Besserung auf die genannten konservativen Maßnahmen eine endoskopische Nasennebenhöhlenoperation.

Chronische Sinusitis

Man spricht von einer chronischen Sinusitis, wenn eine Entzündung länger als 3 Monate in den Nasennebenhöhlen ohne komplette Ausheilung persistiert. Auslöser der Erkrankung ist ein lang andauernder Verschluss der Nebenhöhlenöffnungen im Bereich der ostiomeatalen Einheit. Dieser kann wiederum eine Vielzahl von Ursachen haben. Dazu gehören Septumdeviationen, Muschelhyperplasien, allergische Prozesse, traumatische Schäden, chronisch-entzündliche Vorgänge oder tumoröse Neubildungen. Die angrenzenden Nebenhöhlen, vor allem die vorderen Siebbeinzellen und die Kieferhöhle, können dadurch nicht mehr in ausreichendem Maße in die Haupthöhle drainieren. Der Sekretstau bewirkt eine reflektorische Schwellung der Mukosa des ostiomeatalen Komplexes und somit eine Verschlimmerung der Situation. Über rezidivierende akute Nebenhöhlenentzündungen kommt es schließlich zur Ausbildung eines chronisch-persistierenden Krankheitsbilds.

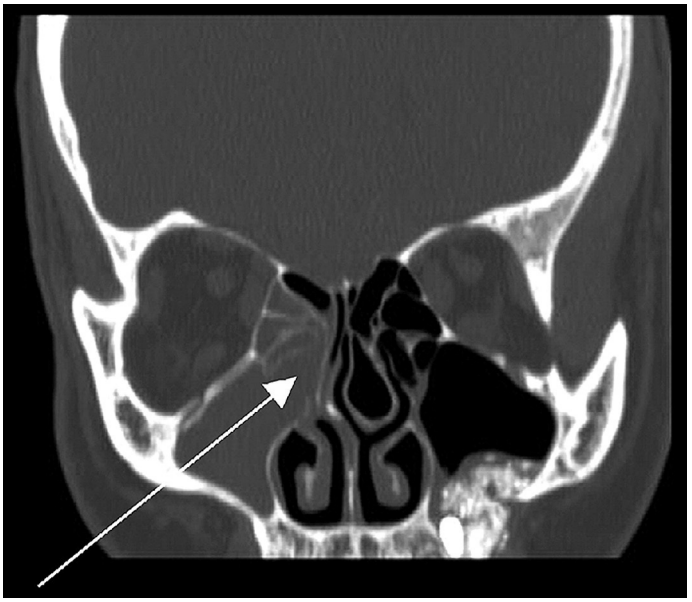

Abb. 18.1 Rechtsseitige Sinusitis maxillaris et ethmoidalis. Infundibulum ethmoidale (Pfeil). Koronare CT. [T523]

Klinik

Man unterscheidet eine **polypöse Form** (→ Kap. 19) mit Ausbildung von Polypen in der Schleimhaut von einer **nichtpolypösen Form.** Oft kommt es (v. a. in der Kieferhöhle) zur Empyembildung mit putridem Sekretfluss aus dem mittleren Nasengang. Die Symptome entsprechen in etwa denen einer akuten Sinusitis, wenn sie auch bei chronischen Entzündungen meist schwächer ausgeprägt sind. Zusätzlich kommt es häufig zum Auftreten von eitrigem oder serösem „Post-nasal drip" im Rachenraum mit resultierendem Räusperzwang.

Diagnostik

Über die Rhinoskopie und Endoskopie werden die Nasenhaupthöhle und dabei vor allem die Nasenmuscheln mit der ostiomeatalen Einheit beurteilt. Neubildungen, die zur Verlegung geführt haben, werden biopsiert. An bildgebenden Verfahren steht bei chronischem Krankheitsbild die CT im Vordergrund (→ Abb. 18.2).

Therapie

Konservative Maßnahmen bei nichtpolypöser chronischer Sinusitis sind topische Steroidsprays, Nasenspülung sowie Antibiose (im Rahmen von Exazerbationen). Bei polypöser chronischer Sinusitis stehen topische sowie orale Steroide (Stoßtherapie) im Vordergrund. Bei fehlendem Ansprechen auf diese Maßnahmen kommt es jedoch zur **operativen Sanierung** der Nasennebenhöhlen. Diese wird durch den HNO-Arzt mithilfe von Endoskop (oder Mikroskop) über die Nasenöffnungen (d. h. endonasal) durchgeführt. Bei leichten Fällen kann die Erweiterung der Ostien (Infundibulotomie) mit zusätzlicher Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen ausreichend sein. Die Stirnhöhle kann sich dann von selbst über die Siebbeinzellen wieder entleeren, für die Kieferhöhle kann unterstützend noch ihr natürliches Ostium erweitert werden. Je nach Befall weiterer Nebenhöhlen werden auch Keilbein- und Stirnhöhle saniert. Als Caldwell-Luc-Operation werden die Eröffnung der Kieferhöhle und die Entfernung nicht regenerationsfähiger Schleimhautareale über einen Zugang am Dach der Mundhöhle bezeichnet. Sie wird heute nur noch selten ausgeführt. Das Gleiche gilt für die Ausräumung der Stirnhöhle über einen perkutanen frontalen Zugang von außen. Bei Nebenhöhlensanierungen besteht das Risiko, umliegende Strukturen zu reizen oder zu verletzen. Dazu gehören vor allem die Orbita samt Inhalt, die vordere Schädelgrube, A. carotis interna, N. opticus sowie die Gesichtsäste des N. trigeminus.

Bei fehlendem Erfolg der oben genannten Therapien für die schwere polypöse chronische Sinusitis können seit 2019 monoklonale Antikörper eingesetzt werden, die den Signalweg von IL-4, IL-5 oder IgE blockieren (z. B. Dupilumab).

Sonderformen der Sinusitis

Zu den Sonderformen der Sinusitis gehört unter anderem die **dentogen bedingte Entzündung** der Nasennebenhöhlen, wie sie etwa nach Wurzelentzündungen, oronasalen Fisteln oder Zahnbehandlungen auftreten kann. Hier sind oft anaerobe Pathogene beteiligt. Typischerweise ist dabei nur eine Kieferhöhle betroffen. Da dies auch bei Tumoren der Fall ist, muss eine gründliche Diagnostik erfolgen.

Durch hohe Druckunterschiede zwischen Umgebung und Nebenhöhlenlumen kommt es zu Ödementwicklung und Entstehung einer **Barosinusitis.** Besonders häufig tritt diese Erkrankung bei Tauchern oder nach Flugreisen auf.

Entzündliche Erkrankungen der Nasennebenhöhlen können eine Vielzahl von Komplikationen nach sich ziehen. Dazu gehören Ausweitungen des Entzündungsprozesses auf die Orbita und das umgebende Knochen- und Weichteilgewebe sowie endokranielle Komplikationen. Daneben bilden Rhinosinusitiden auch eine Ursache für die Entstehung von Muko- und Pyozelen innerhalb der Nebenhöhlen.

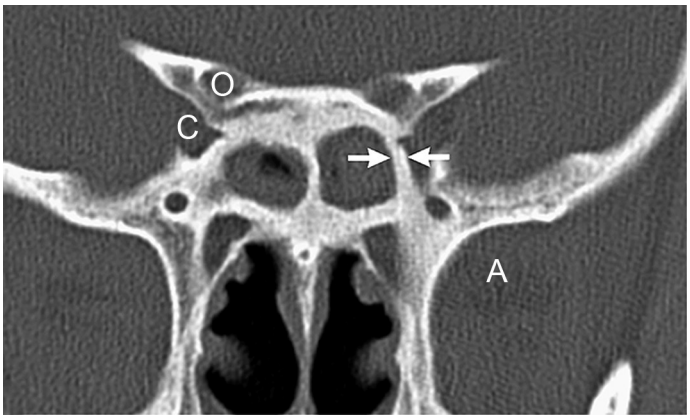

Abb. 18.2 Chronische Sinusitis sphenoidalis mit reaktiv verdickter Wand (Pfeile). Koronare CT. C = Carotis interna, O = N. opticus, A = Augenhöhle. [F438]

Orbitale Komplikationen

Vor allem bei Kindern findet sich häufig ein Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die benachbarten Strukturen der Orbita. Bei Erwachsenen sind diese Komplikationen zwar insgesamt seltener, jedoch in ihrer Ausprägung meist noch schwerwiegender. Auslöser sind zumeist Entzündungen im Bereich der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle. Es empfiehlt sich, bei schwereren Erkrankungen einen Augenarzt hinzuzuziehen. Die verschiedenen Krankheitsbilder werden im Folgenden nach aufsteigendem Schweregrad besprochen.

Orbitaödem

Beim Orbitaödem kommt es zur Schwellung und Rötung der Augenlider (→ Abb. 18.3). Der Bulbus ist nicht betroffen und bleibt in seiner Bewegungsfähigkeit uneingeschränkt. Die Therapie ist konservativ, entsprechend der akuten Sinusitis, plus intravenöser Antibiose. Eine antiphlogistische Therapie in Form einer Steroidgabe kann in Erwägung gezogen werden. Differenzialdiagnostisch bedeutsam ist die Abgrenzung zur Dakryozystitis, einer Entzündung des Tränensacks. Die Symptome sind ähnlich, die Schwellung tritt jedoch verstärkt im medialen Lidbereich auf, und es findet sich ein Druckschmerz.

Abb. 18.3 Zweijähriges Kind mit Orbitaödem bei Nebenhöhlenentzündung [E307]

Periostitis

Hierbei greift die Entzündung auf die knöcherne Orbitawand über, überschreitet dabei jedoch nicht das Periost. Der Bulbus bleibt uneingeschränkt beweglich. Neben dem Lidödem besteht ein Druckschmerz im medialen Augenwinkel. Die konservative Therapie ist auch hier meist ausreichend. Bei Therapieresistenz sollte eine operative Sanierung der betreffenden Nasennebenhöhlen erfolgen.

Larynx und Trachea

BASICS

Anatomie von Larynx und Trachea

Anatomie des Larynx

Der Kehlkopf (→ Abb. 37.1) besteht aus einem Gerüst mehrerer hyaliner Knorpel, die nach der Pubertät mehr und mehr mineralisieren (Ausnahme ist die Epiglottis: elastischer Knorpel). Sie sind über Bänder, Membranen und Muskeln untereinander und mit der Umgebung verbunden. Der **Schildknorpel** (Cartilago thyreoidea), als prominenteste Struktur von außen deutlich zu erkennen, ist dabei am Zungenbein über das Lig. thyreohyoideum fixiert. Nach unten ist er mit dem Ringknorpel (Cartilago cricoidea) über das Lig. conicum verbunden. Hier kann in Notfällen zur Sicherung der Atmung die Koniotomie erfolgen. Nach unten schließt sich dem Ringknorpel über das Ligamentum cricotracheale die Luftröhre an. Auf dem Ringknorpel sitzen dorsal die paarigen **Stellknorpel** (Aryknorpel), von denen die Stimmlippen zum Schildknorpel ziehen. Am vorderen Teil des Schildknorpels ist die **Epiglottis** befestigt, eine klappenähnliche Knorpelstruktur, die während des Schluckvorgangs den Kehlkopf überdeckt. Sie läuft nach lateral Richtung Hypopharynx in einer Schleimhautkante, der **Plica aryepiglottica,** aus. Unterhalb der Kante werden durch die Schleimhaut **Taschenfalten** aufgeworfen. Zwischen ihnen und den Stimmlippen findet sich der **Morgagnische Ventrikel.**
Die **Stimmritze** (Rima glottidis) selbst wird durch die medialen Kanten der Stimmlippen begrenzt. Ihre Länge beträgt bei Männern etwa 2–2,5 cm, bei Frauen 1,5–2 cm. Nach vorn Richtung Schildknorpel bildet sich ein spitzer Winkel, die vordere Kommissur. Die dorsale Basis des Dreiecks zwischen den beiden Aryknorpeln und dem Schildknorpel wird als hintere Kommissur bezeichnet.
Die Stimmritze besteht aus einer **Pars membranacea,** die durch das **Lig. vocale** gebildet wird, und einer **Pars cartilaginea,** die über dem jeweiligen **Processus vocalis** des Aryknorpels liegt. Verschiedene Muskeln verursachen ein Öffnen oder Schließen der Stimmritze sowie eine Spannung der Stimmlippen. Eine Erweiterung der Stimmritze wird nur durch Kontraktion des M. cricoarytenoideus posterior (Postikus) ausgelöst. Die Stimmlippenspanner sind der M. vocalis und der M. cricothyroideus. Alle anderen Muskeln verschließen die Stimmritze. Das Kräfteverhältnis zwischen Stimmritzenschließer und Stimmritzenöffner beträgt 3 : 1.
Funktionell wird der Kehlkopf wie folgt eingeteilt:

- **Supraglottischer Raum:** zwischen Epiglottisoberkante und Morgagni-Ventrikel
- **Glottis:** Kontaktfläche der Stimmlippen
- **Subglottischer Raum:** von Unterrand der Glottis (Linea arcuata inferior) bis Unterkante des Ringknorpels

Das mehrschichtige unverhornte Plattenepithel der Pharynxschleimhaut setzt sich unterschiedlich weit in den Larynxeingang fort, z. T. bis auf die Taschenfalten. Dann geht es in das respiratorische Flimmerepithel der unteren Atemwege über. Nur auf einem 3–4 mm breiten Streifen auf der Kante der Stimmfalten ist dieses durch mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel unterbrochen. Der Reinke-Raum der Stimmlippen liegt subepithelial (→ Kap. 41).

Gefäßversorgung und Lymphabfluss

Die Versorgung des Kehlkopfs ist zweigeteilt. Der supraglottische Raum und die Glottis werden aus der A. laryngea superior (aus der **A. carotis externa**), die Subglottisregion wird über die A. laryngea inferior (aus der **A. subclavia**) versorgt. Der venöse Abfluss erfolgt über die V. thyreoidea superior in die **V. jugularis interna** bzw. über die V. thyreoidea inferior in die **V. brachiocephalica.**
Der Kehlkopf, vor allem der supraglottische Raum, besitzt eine Vielzahl von Lymphgefäßen. Nur die Glottis ist nahezu lymphgefäßfrei. Der supraglottische Abfluss erfolgt ipsilateral und kontralateral in die zervikalen Lymphknoten und die Lymphknoten des Venenwinkels. Prälaryngeal sitzen die **Delphilymphknoten,** ihnen kommt bei der Malignombildung im Bereich der vorderen Kommissur eine besondere prognostische Wertigkeit zu. Der Lymphabfluss der Subglottis erfolgt außer in die zervikalen auch in die trachealen und mediastinalen Lymphknoten.

Nervenversorgung

Der N. vagus versorgt mit seinen Ästen den Kehlkopf sowohl sensibel als auch motorisch. Dabei innerviert der **N. laryngeus superior** über den Ramus externus motorisch den M. cricothyroideus sowie sensibel über den Ramus internus die Schleimhautanteile von Supraglottis und Glottis. Der N. laryngeus inferior, auch **N. recurrens** genannt, schlingt sich nach seinem Abgang aus dem N. vagus links um die Aorta bzw. auf der rechten Seite um die A. subclavia und zieht wieder nach kranial zwischen Ösophagus und Trachea zum Kehlkopf. Hier versorgt er motorisch alle inneren Kehlkopfmuskeln und ist somit für die Stimmbildung von entscheidender Bedeutung. Daneben ist er auch für die sensible Innervation der unteren Kehlkopfschleimhaut verantwortlich.

Anatomie der Trachea

Die Luftröhre ist über das Lig. cricotracheale mit der Unterseite des Ringknorpels verbunden. Nach unten teilt sie sich an der Bifurkation etwa in Höhe des 5. BWK in die beiden Hauptbronchien auf. Auf der Vorderseite wird sie unterhalb des Kehlkopfs vom Isthmus der Schilddrüse bedeckt, entlang ihrer Hinterseite verlaufen beidseits die Nn. laryngei inferiores (Nn. recurrentes) nach kranial. Die Trachea selbst besteht aus 12–20 hyalinen hufeisenförmigen Knorpelspangen, die über bindegewebige Ligg. anularia miteinander verbunden sind. Auf der Dorsalseite sind die Spangen durch die bindegewebige Pars membranacea verschlossen. Diese liegt dem Ösophagus direkt an. Der distale Teil der Luftröhre wird von der Aorta nach rechts gedrängt.
Histologisch ist die Trachea von respiratorischem Flimmerepithel ausgekleidet.

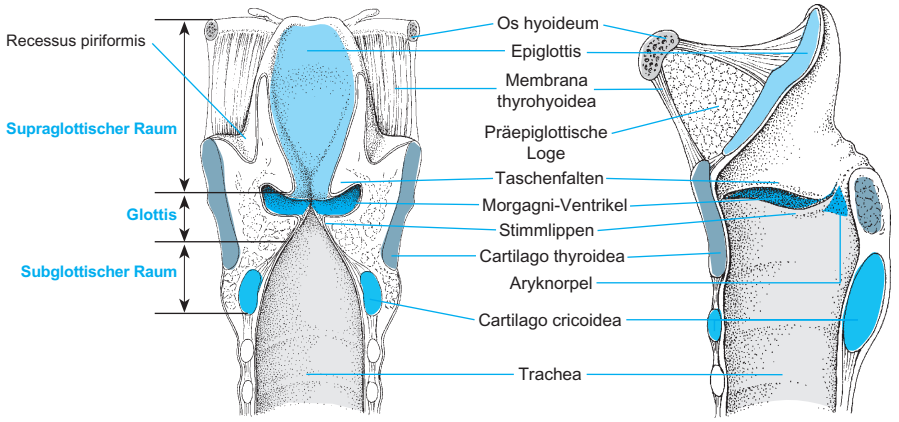

Abb. 37.1 Anatomie des Kehlkopfs, links koronarer Schnitt mit Ansicht von dorsal, rechts sagittaler Schnitt mit Ansicht von links [L190]

Gefäßversorgung und Lymphabfluss

Die Trachea wird bis zur Bifurkation aus der **A. thyreoidea inferior** versorgt. Der Lymphabfluss erfolgt in die paratrachealen und mediastinalen Lymphknoten.

Nervenversorgung

Die Trachea wird sensibel und vegetativ über den N. vagus und den Truncus sympathicus innerviert.

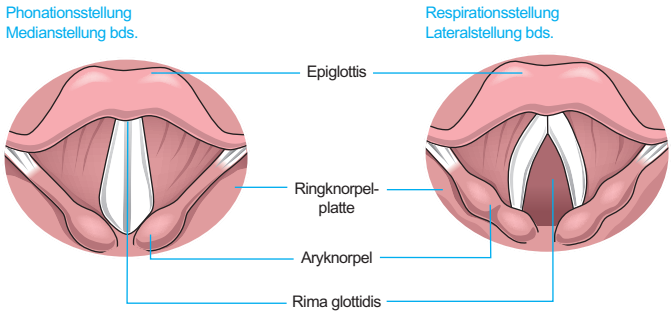

Abb. 37.2 Phonations- und Respirationsstellung der Stimmlippen [L157]

Physiologie von Larynx und Trachea

Physiologie des Larynx

Die Funktion des Kehlkopfs ist abhängig von der Stellung der Stimmlippen. Sind sie geöffnet, befindet sich der Larynx in **Respirationsstellung.** Die Luft wird durch den Kehlkopf in die Trachea und die Bronchien geleitet. Dabei befindet sich die engste Stelle dieser Passage auf Höhe des Ringknorpels. Hier finden sich aspirierte Fremdkörper dementsprechend am häufigsten. Bei Schluss der Stimmritze wirkt der Larynx als **Phonationsorgan.** Eine Exspiration bringt die elastischen Abschnitte der Stimmbänder in Schwingung und erzeugt dabei je nach Öffnungs- und Spannungsgrad der Stimmritze einen Ton unterschiedlicher Höhe (→ Abb. 37.2).

Letztlich obliegt dem Kehlkopf auch eine lebenswichtige **Schutzfunktion** während des Schluckvorgangs. Er ist durch Bänder und Muskeln derart zwischen Zungenbein und Trachea aufgehängt, dass er in einer Gleitröhre aus lockerem Bindegewebe stark angehoben oder gesenkt werden kann. Durch Hochzug des Larynx wird die Epiglottis passiv durch den Zungengrund über den Kehlkopfeingang geschoben, bei gleichzeitiger Öffnung des Ösophaguseingangs. Außerdem kommt es zum reflektorischen Glottisverschluss. Auf diese Weise wird die Nahrung in den Hypopharynx gelenkt und nicht aspiriert. Nur durch den suffizienten Verschluss der Stimmritze funktionieren auch die Bauchpresse und der Hustenreflex. Beides ist nach Durchtrennung des N. recurrens nicht mehr möglich. Auch eine intakte sensible Innervation ist für den Schutz vor Aspiration von großer Bedeutung!

Physiologie der Trachea

Die Luftröhre dient in erster Linie dem **Anwärmen** und **Anfeuchten** der Atemluft. Daneben werden über den Hustenreflex größere Fremdkörper von den tiefen Atemwegen ferngehalten. Der Mukoziliarapparat hat eine Reinigungsfunktion inne. Über ihn werden kleinere Fremdkörper und Schwebestoffe oralwärts abtransportiert.

Zusammenfassung

- Die Kehlkopfknorpel bestehen aus hyalinem Knorpel (Epiglottis: elastischer Knorpel), der später mineralisiert.
- Zwischen Stimmritzenschließern und Stimmritzenöffner besteht ein Kräfteverhältnis von 3 : 1.
- Der einzige Stimmritzenöffner ist der M. cricoarytaenoideus posterior, der „Postikus".
- Alle inneren Kehlkopfmuskeln werden durch den N. laryngeus inferior innerviert.
- Der Kehlkopf trennt beim Schluckvorgang die Luft- und Speisewege voneinander ab.
- Die Trachea dient dem Anwärmen, Anfeuchten und Reinigen der Atemluft.

43 Verletzungen von Larynx und Trachea

Die Gurtpflicht im Straßenverkehr hat die früher große Zahl äußerer Kehlkopftraumen durch Aufprall auf die Lenksäule sinken lassen. Heute kommt es zu äußeren Verletzungen vor allem infolge von Sportunfällen oder durch Gewaltanwendung (z. B. Strangulation, Messerstiche). Innere Verletzungen des Kehlkopfs finden sich bei Verätzungen, im Rahmen thermischer Schädigung, bei Fremdkörperaspiration oder als Folge von ärztlichen Eingriffen. Eine Stenose des Kehlkopfs oder der Trachea tritt bei narbiger Defektheilung innerer oder äußerer Verletzungen sowie nach Langzeitintubation oder idiopathisch auf.

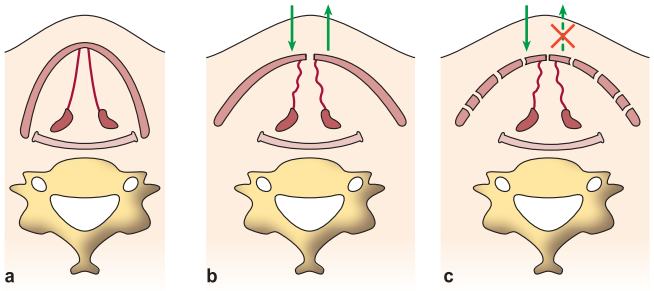

Abb. 43.1 Das Ausmaß der Schäden bei äußerer Gewalteinwirkung ist abhängig vom Grad der Kalzifikation und von der Richtung des Kraftmoments. a) Normale Anatomie. b) Mediane Fraktur bei elastischen Knorpelspangen. Diese richten sich nach Gewalteinwirkung wieder auf. c) Berstungsbruch bei mineralisiertem Schildknorpel. Durch das Trauma kommt es zur Abflachung der Halskontur. [L141]

Äußere Verletzungen

Verletzungen des Kehlkopfs von außen können offen oder geschlossen sein. Die meist frontale Gewalteinwirkung resultiert sowohl in Weichteilverletzungen als auch in knöchernen Schäden. Dabei kann es zu Schleimhauteinrissen, Einblutungen und Gewebequetschungen kommen. Von den knöchernen oder knorpeligen Strukturen sind vor allem das Zungenbein, der Schild- und der Ringknorpel betroffen. Bei jüngeren Patienten zeigen sich Verletzungen der Larynxknorpel eher selten, da diese noch elastisch sind und der Krafteinwirkung nachgeben können. Falls es zur Fraktur kommt, liegt diese meist medial. Nach der Mineralisation liegen eher Berstungsbrüche von Schild- und Ringknorpel vor, da diese starr gegen die Halswirbelsäule gedrückt werden und die Energie nicht absorbieren können (→ Abb. 43.1). Die hinteren Enden der trachealen Knorpelspangen werden bei frontaler Gewalteinwirkung nach außen gebogen. Die Pars membranacea kann der aufgebauten Spannung nicht mehr entgegenwirken und reißt. Fatale Folge einer äußeren Gewalteinwirkung ist ein Zerreißen des Lig. cricotracheale mit Abscheren der Luftröhre vom Kehlkopf.

Klinik und Diagnostik

- **Blutung:** offene Blutung oder Hämoptoe
- **Stridor/Dyspnoe:** durch Einengung des Lumens nach Blutung, Fraktur oder Schleimhautödem
- **Dysphonie:** durch Verletzung des N. laryngeus recurrens, Fraktur des Schildknorpels, Einblutung in die Stimmlippen oder Schleimhautödem
- **Schmerzhafte Artikulation/Schluckbeschwerden:** vor allem durch Frakturen des Zungenbeins und der Kehlkopfknorpel
- **Emphysem** mit Hautknistern: bei Eröffnung des Lumens von Larynx oder Trachea
- **Äußere Schäden:** Abflachen der Halskontur bei Schildknorpelfraktur, sichtbare Wunden, Prellmarken.

Zur Abschätzung der Situation muss eine Laryngoskopie erfolgen. Bei leichten Verletzungen kann diese indirekt mit einem Spiegel durchgeführt werden. Schwere Verletzungen werden zumeist durch ein pernasales Endoskop direkt beurteilt. Bei schweren Traumen, etwa im Zusammenhang mit einem Verkehrsunfall, kommt der Bildgebung (vor allem CT und MRT) die größte Bedeutung zu.

Therapie

In jedem Fall steht die **Sicherung der Atemwege** im Vordergrund der Bemühungen. Daneben müssen anhaltende Blutungen gestillt werden. Kleinere stumpfe Verletzungen werden zunächst beobachtet. Erst bei drohender Larynxstenose durch Ödembildung erfolgt die Intubation. Je nach Situation kann eine Kehlkopfrekonstruktion notwendig werden. Größere stumpfe Traumen erfordern zumeist sofortige Intubation oder sogar eine Tracheotomie. Von außen eingedrungene Fremdkörper (z. B. Metallteile, Geschoss) müssen erkannt und entfernt werden. Eine zu spät oder inkorrekt behandelte äußere Verletzung kann in Larynx oder Trachea zur Ausbildung narbiger Stenosen führen.

Innere Verletzungen

Zu inneren Verletzungen des Kehlkopfs oder der Trachea kommt es durch:

- **Chemische Schädigung:** bei Inhalation von Reizgasen oder ätzenden Substanzen
- **Mechanische Schädigung:** durch Fremdkörper, Perforation oder bei Langzeitintubation
- **Thermische Schädigung:** Verbrühungen

Chemische Schädigung

Ursache ist zumeist das unabsichtliche (bei Kindern) oder absichtliche (z. B. bei psychiatrischen Patienten) Trinken von Reinigungsmitteln. In den meisten Fällen sind die Verätzungen dann auf den Pharynx und die supraglottische Region beschränkt, Schädigungen der subglottischen Bereiche sind jedoch nicht ausgeschlossen. Verätzungen mit Laugen führen zu tiefen, ausgedehnten **Kolliquationsnekrosen** der betroffenen Schleimhautareale. Säuren hingegen bewirken **Koagulationsnekrosen.** Durch die reaktive Schleimhautschwellung kommt es zur Atemwegsbehinderung. Bei der Inspektion mit dem Endoskop besteht nach den ersten 24 h Perforationsgefahr.

Therapie

Diese besteht in der Sicherung der Atemwege und Flüssigkeitssubstitution. Durch die großen Wundflächen sollte eine Antibiotikabehandlung angestrebt werden. Eine Therapie mit Kortikosteroiden kann erwogen werden. Neben den lokalen Schäden müssen auch systemische Wirkungen der jeweiligen chemischen Substanz bedacht und ggf. entsprechende Gegengifte verabreicht werden. Komplikationen sind vor allem narbige Stenosen (→ Abb. 43.2).

Mechanische Schädigung

Zu den mechanischen Schäden zählen neben der Aspiration von Fremdkörpern (→ Kap. 44) auch Verletzungen nach Langzeitintubation. Besonders an den Engpässen der intubierten Atemwege kommt es bei langer Beatmungszeit zu pathologischen Veränderungen. Daher wird bei langzeitintubierten Patienten oft vorbeugend eine Tracheotomie durchgeführt.

Intubationsgranulome

Auf Höhe der Glottis bilden sich im Anschluss an eine Langzeitintubation häufig entzündliche Veränderungen, die sich zu umschriebenen Granulationen entwickeln können. Als Prädilektionsstelle gelten die Stimmfortsätze der Aryknorpel, also die knorpeligen Anteile der Stimmlippen. Hier liegt der Tubus meist direkt auf und schädigt das Gewebe. Die betroffenen Patienten klagen häufig einige Tage bis Wochen nach der Extubation über Heiserkeit. Bei der Laryngoskopie erscheinen die Granulome

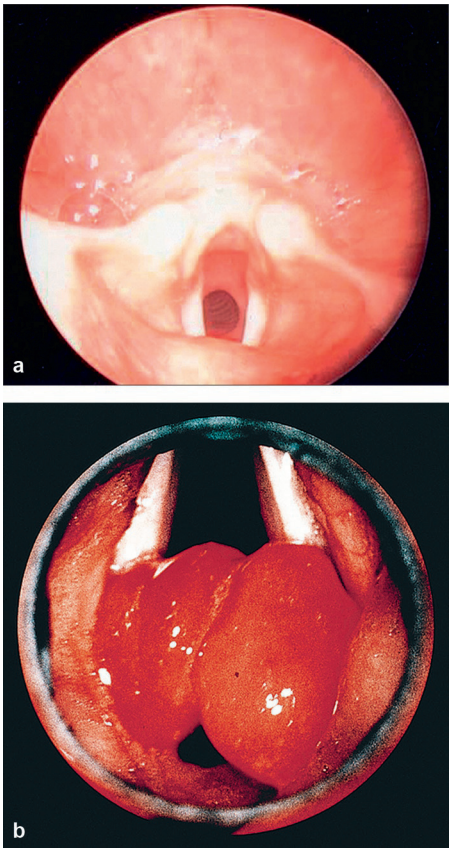

Abb. 43.2 a) Narbige subglottische Larynxstenose nach Verätzung. b) Intubationsgranulom. [a: E676, b: E307]

meist als beidseitige polypöse Strukturen nahe der hinteren Kommissur (→ Abb. 43.2). Sie verschwinden in der Regel nach einigen Monaten von selbst, ansonsten können sie mikrochirurgisch abgetragen werden.

Wichtig ist die Abgrenzung zu Kontaktgranulomen, die durch Aneinanderreiben der Aryknorpel auftreten können.

Laryngotracheale Stenosen

Zur narbigen Stenosenbildung kommt es posttraumatisch, nach chemischer Schädigung und vor allem nach Langzeitintubation. Prädilektionsorte sind der Ringknorpel (engste Stelle der oberen Atemwege!) sowie die Trachea selbst. Bei Verätzungen sind häufig auch die Stimmlippen im Bereich der vorderen Kommissur miteinander verschmolzen. Betroffen sind vor allem Frühgeborene und langzeitintubierte Kinder. Jedoch findet sich bei Erwachsenen insgesamt frühzeitiger eine Stenosenbildung (manchmal schon nach 2–3 Tagen Beatmungszeit). Die Patienten fallen durch zunehmenden Stridor auf.

Therapie

Bei **subglottischen Stenosen** wird der Ringknorpel gespalten und ein autologes Knorpelimplantat zur Erweiterung der Engstelle eingesetzt. Alternativ wird auch der gesamte Ringknorpel entfernt und die Trachea direkt mit dem Schildknorpel verbunden (Thyreoideotracheopexie). Bei **Trachealstenosen** wird es nach Entfernung des stenosierten Segments eine End-zu-End-Anastomose der oberen und unteren Trachealabschnitte angelegt. Als Ultima Ratio wird eine möglichst tiefe Tracheotomie angesehen. Diese geht jedoch, wenn auch seltener, ebenfalls mit dem Risiko einer Stenosenbildung einher.

Zusammenfassung

- Bei polytraumatisierten Patienten immer an die Möglichkeit einer Kehlkopfschädigung denken!
- Frakturen des Kehlkopfskeletts sind bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern.
- Verätzungen können zu narbigen Stenosen von Kehlkopf und Trachea führen.
- Langzeitintubation stellt immer ein Risiko für die Entstehung von Granulomen und Stenosen dar.

Fallbeispiele

BASICS

53 Halsschmerzen

Fall 1: Halsschmerzen und Schluckbeschwerden

Ein 10-jähriges Mädchen besucht Sie zusammen mit ihrer Mutter in der Praxis. Die Mutter berichtet Ihnen von starken Halsschmerzen der jungen Dame, das Mädchen selbst schweigt die meiste Zeit.

Welche Erkrankungsgruppen im Rachenraum gehen mit Halsschmerz als Leitsymptom einher?
Entzündungen von Pharynx und Ösophagus, Entzündungen der Tonsillen, Hyperplasien der lymphatischen Gewebe, Malignome, Trauma durch Fremdkörper/Säure/Lauge/Verbrennung etc.

Welche anderen Leitsymptome sind abzufragen bzw. zu untersuchen?
Schluckbeschwerden, Schwellungen, Schleimhautveränderungen, Fremdkörpergefühl, Heiserkeit, Atemwegsbehinderung, Hörverminderung, Geschmacksstörungen, Regurgitationen, Foetor ex ore.
Palpation von außen, Inspektion von Mund und Rachen mit gewinkelten Spiegeln, eventuell Endoskopie.

Die Mutter des Kindes erzählt Ihnen, dass das Mädchen seit ein paar Tagen ganz schlapp sei und offensichtlich auch Fieber habe. Es esse auch kaum noch etwas, da ihm das Schlucken so starke Schmerzen bereite. Anfangs habe die Mutter das Ganze für eine banale Erkältung gehalten, mittlerweile mache sie sich aber große Sorgen.
Bei der Palpation von außen bemerken Sie stark geschwollene Lymphknoten im Kieferwinkelbereich. Bei der Inspektion des Mund-Rachen-Raums zeigt sich Ihnen das folgende Bild (→ Abb. 53.1):

Abb. 53.1 [O530]

Wie würden Sie obigen Befund beschreiben?
Gräuliche, die Tonsillengrenze überschreitende Beläge. Starke Rötung der Tonsillen.

Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie anhand des klinischen Bildes und des Tonsillenbefunds?
Infektiöse Mononukleose.

Wie können Sie diese Verdachtsdiagnose erhärten bzw. gegenüber möglichen Differenzialdiagnosen abgrenzen?
Blutbildbefund mit Leukozytose (mit 40–90 % Monozyten und atypischen Lymphozyten), serologischer Nachweis von IgM und IgG gegen EB-Virus-Antigene.

Welche Erkrankungen ähnlicher Klinik gilt es abzugrenzen?
Angina tonsillaris nach Streptokokkeninfektion, Diphtherie, Angina Plaut-Vincent, Scharlach, Lues.

Sie haben anhand der Blutuntersuchungen und der Klinik eine infektiöse Mononukleose diagnostiziert. Welche anderen Organe müssen im Rahmen dieser Erkrankung mit untersucht werden?
Leber, Milz (Hepatosplenomegalie), Herz (Myokarditis).

Welche Behandlungsoptionen kennen Sie?
Die Behandlung erfolgt symptomatisch. Bei bakteriellen Superinfektionen kommen Antibiotika zum Einsatz (**Cave:** kein Ampicillin oder Amoxicillin!). Eine Tonsillektomie kann erforderlich werden.

Fall 2: Halsschmerzen und Schnupfen

Eine 20-jährige Lehramtsstudentin stellt sich zusammen mit ihrer Mutter bei Ihnen wegen Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und einem Reizgefühl im Rachen vor. Die Nasenatmung sei behindert. Fieber habe sie wahrscheinlich auch, das sei aber bis jetzt noch nicht gemessen worden. Insgesamt sei sie etwas müde und fühle sich ausgelaugt. Sie komme gerade von einem Wandertag mit der Schule zurück.
Bei der Inspektion erscheint die Rachenhinterwand gerötet und leicht belegt. Vor allem die Seitenstränge sind teilweise schleimig belegt. Die Tonsillen sind gerötet, aber nicht wesentlich vergrößert. Eine sichere Schwellung der Halslymphknoten können Sie nicht ausmachen.

Welche Erkrankung erscheint Ihnen anhand der Anamnese und des klinischen Befunds am wahrscheinlichsten?
Akute Pharyngitis viraler Genese, Seitenstrangbeteiligung deutet auf bakterielle Superinfektion hin.

Wie können Sie im Zweifelsfall andere Erkrankungen ausschließen?
Blutbild und Serologie zum Ausschluss von EBV-Genese, Abstrich der Beläge zur Sicherung der bakteriellen Komponente und Abgrenzung gegenüber Angina tonsillaris.

Welche Therapie würden Sie anstreben?
Symptomatische Behandlung der Schmerzen und Schluckbeschwerden. Bei gesicherter bakterieller Komponente wird eine Antibiotikatherapie eingeleitet.

Die Mutter fragt Sie nach der Schwere und der Prognose der Erkrankung. Was können Sie der besorgten Mutter hierauf antworten?
Meist harmlose Erkrankung, unter entsprechender Therapie Abklingen der Symptome innerhalb weniger Tage.

Fall 3: Halsschmerzen und rote Zunge

Ein 8-jähriges Mädchen samt Mutter besucht Ihre Praxis wegen Halsschmerzen. Die Mutter berichtet Ihnen, dass sie erst seit Kurzem in Deutschland lebe und das Mädchen die Sprache noch nicht gut beherrsche. Die Halsschmerzen seien vor 2 Tagen plötzlich aufgetreten, auch das Schlucken falle ihrer Tochter schwer. Bei der Inspektion von außen fällt Ihnen eine Rotfärbung der Wangen auf. Der Mundbereich ist ausgespart. Als Sie das Mädchen bitten, den Mund zu öffnen, zeigt sich Ihnen dieses Bild (→ Abb. 53.2):

Beschreiben Sie den Befund!
Stark gerötete Zunge, teilweise Bedeckung mit Papeln erkennbar. Die Tonsillen sind ebenfalls rötlich geschwollen und vergrößert. Gesamte Schleimhaut von Mund und Rachen düster rot verfärbt.

Abb. 53.2 [E883]

Die Tonsillen sind bei genauerem Hinsehen mit eitrigen Stippchen belegt. Zusätzlich zeigt sich Ihnen bei der Palpation von außen eine Schwellung der zervikalen Lymphknoten. Welche Untersuchungen könnten Ihnen zusätzliche Sicherheit geben?
Rachen- bzw. Tonsillenabstrich, Blutbild.

Sie erhalten einen positiven Erregernachweis für Streptokokken der Gruppe A. Im Blutbild zeigt sich eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Welche Erkrankung diagnostizieren Sie anhand des Erregernachweises und des klinischen Bildes?
Scharlachangina, da durch Streptokokken bedingte Angina tonsillaris und Exanthem.

Wie therapieren Sie?
Antibiotikatherapie mit Penicillin, meist Penicillin V über 10 Tage. Bei Therapieversagen können Cephalosporine, Amoxicillin oder Makrolide erwogen werden.

Welche Erkrankungen können als Komplikationen im Rahmen einer Streptokokkeninfektion auftreten?
Glomerulonephritis, rheumatisches Fieber, Myokarditis.