

**Aus der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Dr. med. dent. A. Kübler**

**Intraorale Weichteilinfektionen
Eine retrospektive Untersuchung von 244 Patienten**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Carolin Götz

aus München

Würzburg Oktober 2015

Referentin: Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. dent. E. Reinhart

Korreferentin: Prof. Dr. med. dent. Stellzig - Eisenhauer

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 25.04.2016

Die Promovendin ist Zahnärztin und Ärztin

Meinen Eltern

1	Einleitung und Zielsetzung	1
2	Übersicht	4
2.1	Definition der Pathologie oraler Weichteilinfektionen	4
2.2	Grundlagen antibiotischer Wirkmechanismen	6
2.3	Die orale Keimflora	9
2.4	Therapieprinzipien	10
2.4.1	Die chirurgische Therapie	10
2.4.2	Die antibiotische Therapie	11
3	Material und Methode	13
3.1	Patientengut und Untersuchungszeitraum	13
3.2	Methode	13
3.2.1	Datenerfassung	13
3.2.2	Datenauswertung	14
4	Ergebnisse	16
4.1	Differenzierung der Daten	16
4.1.1	Differenzierung nach Patientenalter und Patientengeschlecht	16
4.1.2	Differenzierung nach Allgemeinerkrankungen	22
4.1.3	Differenzierung nach Begleitsymptomen	24
4.2	Befunde	27
4.2.1	Angabe des verursachenden Zahnes	27
4.2.2	Lokalisation der Abszesse und postoperativen Wundinfektionen	30
4.2.3	Odontogene Causae	35
4.2.4	Nichtodontogene Causae	36
4.3	Bakteriologische Aspekte	37
4.3.1	Untersuchung der Keimspektren	37
4.3.2	Resistenz der Keime	39
4.4	Therapie	40
4.4.1	Chirurgische Therapiemaßnahmen	40
4.4.2	Begleitende Therapiemaßnahmen	41
4.4.3	Antibiotische Therapie	43
4.5	Verlauf der Behandlungen	45
4.5.1	Angabe der Behandlungsdauer	45
5	Diskussion	48
5.1	Diskussion des Patientenguts	48
5.2	Diskussion der Befunde	52
5.2.1	Diskussion der Allgemeinerkrankungen	52
5.2.2	Diskussion der verursachenden Zähne und deren Befunde	54
5.2.3	Diskussion der Lokalisationen	55
5.2.4	Diskussion der odontogenen und nicht odontogenen Causae	57
5.3	Diskussion des mikrobiologischen Spektrums	59
5.4	Diskussion der Therapiemaßnahmen	63
5.5	Diskussion der Behandlungsdauer	66
6	Zusammenfassung	68
7	Konklusion und Ausblick	70
9	Literaturverzeichnis	72
10	Veröffentlichung	91
11	Anhang	93

11.1 Verzeichnis der Abbildungen	93
11.2 Verzeichnis der Tabellen.....	94
11.3 Unterpunkte des Dokumentationsbogens	95
12 Danksagung	
13 Lebenslauf.....	

1 Einleitung und Zielsetzung

In historischen Dokumenten der dentalen Anthropologie des 16. Jahrhunderts werden intraorale Abszesse und Entzündungen, ausgehend von Zähnen, häufig als Todesursache aufgeführt (Clarke, 1999). Ursächlich für diese fulminanten Verläufe war das Fehlen einer zahnärztlichen und ärztlichen Therapie bei einem großen Bevölkerungsanteil (Alt, 2010).

Vergleicht man diese Erzählungen mit den aktuellen Zahlen oraler Infektionen lässt sich ein signifikanter Rückgang in Anzahl und Schweregrad verzeichnen (Poeschl et al., 2010; Boscolo-Rizzo und Da Mosto, 2009).

Ausschlaggebend für diesen Sachverhalt war die Erforschung, welche Rolle Bakterien bei diesen Erkrankungen einnehmen (Thomas, 1908) und im Jahre 1945 die mit dem Nobelpreis ausgezeichnete Entdeckung des antibiotischen Prinzips durch Fleming, Chain und Florey. Die Grundlage wurde hierfür 1928 durch die Entdeckung des Penicillins von Fleming geliefert (Jesman et al., 2011).

Seit diesem Erfolg gab es fortlaufende Entwicklungen verschiedener Antibiotika als Möglichkeit der medikamentösen Therapie bei bakteriellen Infektionen.

Die Förderung des Gesundheitsbewusstseins, verbunden mit der Einführung von regelmäßigen zahnärztlichen Kontrolluntersuchungen, die Verwendung von fluoridierten Zahnpasten, sowie die Weiterentwicklung des Therapiestandards, waren zusätzliche wichtige Schritte, um Weichteilinfektionen im oralen Bereich zu senken (Klivitysky et al., 2015).

Aber auch mit modernen Behandlungsmaßnahmen ist die Relevanz der oralen Weichteilinfektionen heutzutage nicht zu unterschätzen (Pramod Krishna et al., 2015). Aktuelle Zahlen zeigen, dass dieses Krankheitsbild bei bis zu 30 % der Patienten in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie vorliegt (Eckert et al., 2000). Eine bedeutende Rolle spielt hierbei die zunehmende Antibiotikaresistenz (Leverstein-Van Hall et al., 2002). Ferner sind Anzahl und Ausmaß an Infektionen auch im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich von sozioökonomischen Faktoren abhängig (Wilking, 2010). Weitere Beachtung

muss auch auf die vorhandene Behandlungsangst gerichtet werden, die insbesondere bei chirurgischen Eingriffen im oralen Bereich verstärkt auftritt (Hermes et al., 2006). Zunehmend kommt die Situation auf, dass die Behandlung zu einem fortgeschrittenem Zeitpunkt beginnt, bei welchem der Allgemeinzustand stark reduziert sein kann und deutliche Schmerzen auftreten können.

Ursächlich für eine orale Weichteilinfektion ist in überwiegendem Fall eine apikale Parodontitis (Eke et al., 2012). Davon ausgehend kann bei gesteigerter Virulenz der Erreger, bei fehlender oder ohne adäquate Wurzelkanalbehandlung des avitalen Zahnes, eine fortschreitende Infektion des umgebenden Knochens stattfinden (Nair, 2004). Nach Durchbruch des Periosts erfolgt die Ausbreitung nach submukös bzw. in die umgebenden Weichteile. Daraufhin bildet sich in den meisten Fällen ein Logenabszess (Horch, 2003). Beim Vorhandensein virulenter Keime und einem abwehrgeschwächten Patienten besteht ohne Therapie verstärkt die Gefahr einer lebensbedrohlichen phlegmonösen Ausbreitung. Die Entzündungen, die durch orale Infektionen im Körper getriggert werden sind nicht zu unterschätzen und werden ursächlich durch eine Bakteriämie verursacht (Parahitiyawa et al., 2009). Die Lokalisationen dieser Entzündungen sind mannigfaltig. Das Zentrale Nervensystem ist ein Kompartiment, das aufgrund der Nähe zum Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich häufiger betroffen ist (Ewald et al., 2006; Heckmann et al., 2003). In einigen Studien wurde zudem auf einen Zusammenhang zwischen oralen Infektionen und einer erhöhten Gefahr für einen ischämischen cerebralen Insult hingewiesen (Ziegler et al., 1998; Grau et al., 1998). Infektionen des Herzens, meistens in Form einer Endocarditis (Mang-de la Rosa et al., 2014), Infektionen der Lunge (Dietl und Merhan, 2004) und des Skelettsystems (Lindqvist und Slati, 1985) wurden bereits beschrieben. Bezüglich der Ätiologie und Therapie der oralen Weichteilinfektionen ist es essentiell zu beachten, dass die Mehrzahl dieser Infektionen einer odontogenen Causa zugrunde liegen (Megran et al., 1984; Lambrecht, 2007).

Postoperative Wundinfektionen nach Wurzelspitzenresektionen oder Zahnextraktionen nehmen bei den odontogenen Causa einen wichtigen

Stellenwert ein (Voegelin et al., 2008). Aufgrund der großen Anzahl an Extraktionen von Weisheitszähnen werden diesbezüglich auch gehäuft Wundinfektionen beschrieben (Knutsson et al., 2000). Zudem werden aktuell verschiedene Therapiestrategien zur Behandlung postoperativer Wundinfektionen oft diskutiert. Der Schwerpunkt der Diskussionen wird hier meist auf die therapeutische Antibiotikagabe und die Gefahr von Antibiotikaresistenzen gelegt (Figueiredo et al., 2012).

Ziel der vorgestellten Arbeit war es, epidemiologische, ätiologische und therapeutische Daten von Patienten mit oralen Weichteilinfektionen zu erheben und mit bisher durchgeführten Studien in diesem Bereich zu vergleichen. Des Weiteren war es Ziel, das eingeschlossene Patientengut in Hinblick auf die kausale Genese der nicht odontogenen und odontogenen Infektionen zu analysieren. Hierbei sollte bei den odontogenen Infektionen die Gruppe der Abszedierungen den postoperativen Wundinfektionen nach Extraktionen und Wurzelspitzenresektionen gegenübergestellt werden. In der Literatur findet sich bisher kein direkter Vergleich dieser beider Subgruppen in einem großen Kollektiv (Götz et al., 2015). Dies sollte auch unter dem Aspekt der Möglichkeit der Vermeidung von postoperativen Wundinfektionen geschehen. Zudem sollte eine Aussage bezüglich des oralen Erregerspektrums formuliert und der Einsatz von Antibiotika bei Patienten mit oralen Weichteilinfektionen diskutiert werden, um eine gezielte Antibiotikatherapie anwenden zu können und somit Resistenzentwicklungen gezielt vorbeugen zu können.

2 Übersicht

2.1 Definition der Pathologie oraler Weichteilinfektionen

Eine Weichteilinfektion, welche als Invasion von Krankheitserregern in einen Organismus verstanden wird, lässt sich in verschiedene Stadien aufteilen (Andra, 1983; Machtens, 1995).

Im Initialstadium ist eine Ansammlung seröser Flüssigkeit zu erkennen, aus welcher ein Ödem entsteht. Für dieses Symptom der interstitiellen Flüssigkeitsansammlung sind Vorgänge im vaskulären System verantwortlich.

Durch Entzündungsmediatoren wie Interleukin -1, TNF alpha, Prostaglandin E2 und Chemokine vermittelt, laufen in der terminalen Blutstrombahn in Folge die Phasen der Arteriolenkonstriktion, der Vasodilatation der Kapillaren, Arteriolen und Venolen sowie nach einigen Stunden der Konstriktion der postkapillären Venolen ab (Schwenzer und Ehrenfeld, 2000; Böcker und Heitz, 2008).

Der Pathophysiologie einer Entzündung schließen sich die bereits in der römischen Antike durch Celsus beschriebenen Zeichen Rubor, Tumor, Calor und Dolor an. Galen erweiterte sie später durch das Merkmal der Functio laesa. Systemische Symptome wie Fieber, Tachykardie und Leukozytose können sich durch die Freisetzung der Zytokine manifestieren. Insbesondere bei bakteriellen Infektionen zeigt sich eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins der Gruppe Akute-Phase-Proteine (Bühling et al., 2004).

Die Einwanderung von neutrophilen Granulozyten und Makrophagen kann als nachfolgender Schritt beobachtet werden. Die Diapedese dieser Zellen wird ermöglicht, indem die Zellen Rezeptoren für Selektine besitzen, welche am Gefäßendothel exprimiert werden.

Die Nekrose des betroffenen Gewebes wird durch Toxine pyogener Erreger und Enzyme der einwandernden Makrophagen und neutrophilen Granulozyten eingeleitet.

Per definitionem ist der durch Kolliquationsnekrose entstandene, Pus enthaltende, Hohlraum als Abszess zu klassifizieren (Fille und Hausdorfer,

2009). Im Unterschied zur diffus ausbreitenden Phlegmone ist ein Abszess durch einen von Granulozyten und Makrophagen gebildeten Granulationswall abgegrenzt. Nach einigen Tagen entsteht an dieser Stelle die Abszessmembran, welche Kollagenfasern enthält.

Die charakteristische Schwellungszunahme findet durch Einstrom von Gewebsflüssigkeit in den hypertonen Abszesshohlraum statt (Feldmann und Larje, 1966).

Bei Palpation weist ein oberflächlicher Abszess eine prallelastische Fluktuation auf. Bei einem Logenabszess hingegen fehlt eine Fluktuation (Schwenzer und Ehrenfeld, 2000).

Akute pyogene Entzündungen sind im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich am häufigsten zu beobachten. Enorale Abszesse spiegeln in dieser Gruppe die Mehrzahl wieder. Mit geringerer Häufigkeit sind seröse und nekrotisierende Entzündungen zu finden.

Die odontogene Ursache überwiegt bei intraoralen Abszessen im Gegensatz zur nichtodontogenen Causa.

Wie bereits erwähnt, ist an einem odontogenen Abszess in Mehrzahl der Fälle ein avitaler Zahn und eine damit verbundene Parodontitis apicalis als Causa festzustellen.

Weiterhin sind als odontogene Eintrittspforten mit abnehmender Häufigkeit beschrieben: Infektionen nach Extraktionen oder Wurzelspitzenresektionen, Dentitiones difficiles, Radix relicta, marginale Parodontopathien, retinierte Zähne und Zysten (Andra und Ivankievicz, 1974).

Als häufigste Faktoren für nichtodontogene Infektionen werden die Lymphadenitis colli und iatrogene Ursachen aufgeführt, die durch zahnärztliche Vorbehandlungen entstehen (Dudek, 1996; Grütters, 2002). Andere Gründe sind Infektionen von Kieferfrakturen, von Weichteilverletzungen, von Tumoren und von nichtodontogenen Zysten sowie die Infektion durch einen im Gewebe liegenden Fremdkörper. Differentialdiagnostisch kann auch eine viral oder

bakteriell bedingte Haut- oder Schleimhauterkrankung als nichtodontogene Infektionsursache vorliegen.

2.2 Grundlagen antibiotischer Wirkmechanismen

Antibakterielle Substanzen haben eine abtötende, bakterizide, oder eine wachstumshemmende, bakteriostatische Wirkungsweise auf bakterielle Erreger. Zusätzlich kann eine Unterscheidung des Antibiotikums bezüglich des zellulären Ansatzpunktes im Bakterium und der spezifischen Wirkungsweise vorgenommen werden, sowie eine Einteilung in eine orale oder parenterale Applikation erfolgen.

Im folgenden Abschnitt soll auf Antibiotika eingegangen werden, die bei Infektionen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich und im vorliegenden Patientengut eingesetzt wurden bzw. werden.

Die Gruppen der Penicilline und Cephalosporine sind β -Laktam-Antibiotika und haben einen bakteriostatischen Effekt auf die Zellwandsynthese. Auf proliferierende Keime wirken diese Antibiotika bakterizid. Molekularer Ansatzpunkt dieser Stoffe ist die Blockade der bakteriellen Transpeptidase. Dadurch wird die Abspaltung eines D- Alaninrestes verhindert und somit findet keine Verknüpfung von Glykopeptiden statt, die für die Mureinschicht der Bakterien essentiell sind. Das Fehlen einer intakten Zellwand hat auf Grund des osmotischen Druckgradienten das Einströmen von Flüssigkeit zu Folge und führt zur Lyse des Bakteriums (Lüllmann et al., 2006).

Dieses Wirkungsprinzip der Penicilline gilt für grampositive Bakterien. Bei gramnegativen Bakterien wird die Mureinschicht zusätzlich von einer äußeren Membran und einer Membran aus Lipopolysacchariden umgeben. Dies erklärt die erhöhte Resistenz der gramnegativen Keime gegenüber Penicillinen.

Zu den Oralpenicillinen gehören das säurestabile Penicillin V und das Propicillin.

In der Gruppe der Aminopenicilline hat Amoxicillin eine gute orale Wirksamkeit mit Einbezug der Wirkung auf gramnegative Keime und auch auf E. coli aus der Gruppe der Enterobacteriaceae (Hof und Dörries, 2009).

Nach Angabe von Jung bilden bis zu 11 % der gramnegativen und grampositiven Bakterien eine β -Laktamase aus (Jung, 2009). Zu diesem Enzym gibt es die Isoenzyme Penicillinase und Cephalosporinase. Sie inaktivieren die Antibiotika, indem sie ihre β -Laktam-Ringe aufspalten. Für die Eradikation dieser Keime wurden β -Laktamase-Inhibitoren wie Clavulansäure, Sulbactam und Tazobactam entwickelt. Diese Hemmstoffe sind antibakteriell nicht wirksam und müssen mit einem β -Laktam-Antibiotikum kombiniert werden (Stahlmann und Lode, 1998). Der Mechanismus besteht darin, dass durch die Inhibitoren die bakteriellen β -Laktamasen irreversibel kovalent an den antibiotischen β -Laktam-Ring gebunden werden (Hof und Dörries, 2009).

Bei gramnegativen Bakterien sind neben der Induktion der β -Laktamasen weitere Resistenzmechanismen entdeckt worden. Es finden sich reduzierte Membranpermeabilitäten und der Einbau von Effluxpumpen in die Membran, welche das Antibiotikum vor Wirkeintritt wieder nach extrazellulär ausschleusen (Hancock, 1998; Rosner und Martin, 2009).

Im Gegensatz zu Penicillinen sind Cephalosporine den Reserveantibiotika zuzuordnen. Anhand ihres Wirkspektrums lassen sie sich in drei Generationen einteilen. Bei grampositiven Bakterien gleicht ihre Wirksamkeit dem Spektrum von penicillinasefesten Penicillinen. Zu ihnen gehören die Cephalosporine der ersten Generation mit den oral zu applizierenden Vertretern wie Cefalexin und Cefaclor. Die zweite Generation werden auch als Übergangscephalosporine zwischen der ersten und dritten Generation bezeichnet, es findet sich eine verbesserte Wirkung im gramnegativen Keimbereich. Die dritte Generation der Cephalosporine hat ein erweitertes Spektrum bei gramnegativen Keimen. Sie sind zugleich cephalosporinasefest, was den therapeutischen Anwendungsbereich vergrößert (Niebuhr et al., 2008).

Eine Interferenz mit der bakteriellen DNA findet bei Nitroimidazolen und Gyrase-Hemmstoffen, wie z.B. den Fluorchinolonen statt (Vogel et al., 2002).

Die bakterizide Wirkung von Nitroimidazolen wie Metronidazol auf anaerobe Bakterien wie Actinomyceten, Clostridien und Bacteroides-Arten (Yoshida et al.,

2012) sowie Protozoen besteht in einer Komplexbildung mit der bakteriellen DNA und den daraus resultierenden Strangbrüchen. Eine mutagene Aktivität der Nitroimidazole auf die menschliche DNA konnte bisher nicht definitiv ausgeschlossen werden.

Fluorchinolone hemmen die bakterielle Topoisomerase II, somit ist die Wiederverknüpfung des DNA-Stranges inhibiert. Diese Antibiotika lassen sich in vier Gruppen in Bezug auf die Anwendung einteilen. Das Wirkspektrum beinhaltet gramnegative Bakterien, teilweise grampositiven Bakterien, Enterobacteriaceae und Pseudomonaden (Vogel et al., 2002).

Das Lincosamid Clindamycin setzt in seiner Wirkweise bei der bakteriellen Proteinsynthese an und verhindert das Ablesen der mRNA. Das Spektrum beinhaltet gram-positive Anaerobier und Aerobier sowie gram-negative Anaerobier. Ein weiterer Anwendungsbereich von Clindamycin stellt eine vorhandene Penicillinallergie dar. Die gute Gewebegängigkeit dieses Antibiotikums wird ebenfalls in der Literatur beschrieben (Graf et al., 2007). Ob eine Entstehung der pseudomembranösen Colitis durch Clindamycingabe und bei Cephalosporingabe wahrscheinlicher ist, wird kontrovers diskutiert. In Studien trat diese fulminante Form der Colitis bei 2 % der ambulanten und 7 % der stationären Patienten mit erwähnter Antibiotikamedikation auf (Bartlett et al., 1978). In über 90 % dieser Fälle lässt sich das Bakterium *Clostridium difficile* nachweisen. Die gastrointestinalen Beschwerden werden durch die produzierten Enterotoxine TcdA und Zytotoxine TcdB des nosokomialen Erregers verursacht (Kuijper et al., 2007).

Im Falle der Beeinflussung der Normalflora, wie es auch bei der pseudomembranösen Colitis abläuft, spricht man von biologischen Nebenwirkungen. In diese Gruppe werden auch die Ausbildung von Superinfektionen mit resistenten Bakterien und Sekundärinfektionen mit Pilzen, in Form einer Candidamykose, eingeordnet.

Die *Clostridium difficile*-assoziierte Diarrhoe beträgt anteilsweise 10 % bis 20 % der Antibiotika-assoziierten Diarrhoen. Andere Ursachen für dieses

Beschwerdebild sind, neben der Überwucherung pathogener Keime im Darm, die Wirkungen der Antibiotika auf die Darmmukosa und die Darmmotilität sowie der Einfluss auf den Kohlenhydrat- und Gallensäurenstoffwechsels der physiologischen Standortflora (Hammer, 2003).

Als weitere Nebenwirkungen im Verlauf der Antibiotikatherapie können sich Allergien in Form von Ödemen und Exanthenen oder im dramatischen Fall als ein anaphylaktischer Schock ausbilden (Caimmi et al., 2011).

2.3 Die orale Keimflora

Bezüglich der Mannigfaltigkeit der Mundhöhlenflora veröffentlichte Miller im Jahre 1889 erste bahnbrechende Entdeckungen in seinem Werk „Die Mikroorganismen der Mundhöhle“ (Sourai, 1989).

Unabhängig von den antimikrobiellen Speichelenzymen wie Lysozymen, Laktoferrinen und Laktoperoxidasen findet sich in der Mundhöhle eine residente Mikroflora. Die bakterielle Besiedelung liegt in einer Zahl von 10^6 bis 10^9 Keimen pro Milliliter Speichel vor (Blech, 2002). In dieser Flora finden sich opportunistische, fakultativ pathogene Keime und in Symbiose lebende Mikroorganismen, die teilweise einen Schutz gegenüber pathogenen Bakterien darstellen (Fuchs und Schlegel, 2006). In den letzten Jahren wurde zunehmend deutlich, dass die Entstehung oraler Erkrankungen auf wechselnden Veränderungen in der Beziehung zwischen Mikroorganismen und Wirt beruhen und nicht alleinig durch das Vorhandensein pathogener Keime zu erklären ist. Generell ist zu bemerken, dass die orale Mikroflora mehr als 500 verschiedene Keime enthalten kann (Wilson und Wieghtman, 1997; Belibasakis und Mylonakis, 2015) und es auch mit moderner Forschung nicht komplett gelingt, alle Keime in vitro zu kultivieren und ihnen Stoffwechselwege und Funktionen zu schreiben (Paster et al., 2001; Dymock et al., 1996).

Neben dem Vorhandensein von Archaea und Eukaryoten treten in der oralen Mikroflora Prokaryoten auf (Holtgräwe, 2009). Zum großem Anteil der grampositiven Kokken gehören die fakultativ anaeroben Oralstreptokokken wie

Streptococcus mutans, *salivarius*, *sangius* und *anginosus*. Andere Streptokokkengruppen sind bei gesunden Personen intraoral nicht isolierbar. Staphylokokken kommen in der Nase als Begleitmikroflora vor, sind aber in der Mundhöhle nur bei Infektionen oder in kariösen Läsionen vorhanden. Enterokokken, wie *Enterococcus faecalis* sind ebenfalls nur bei vorhandenen oralen Infektionen kultivierbar. In der Gruppe der gramnegativen anaeroben Kokken lassen sich in der Mundhöhle nur *Veillonella* isolieren (Hof und Dörries, 2009).

Als grampositive anaerobe Stäbchen wurden im oralen Bereich bis zu sechs *Actinomyces*-Arten beschrieben (Martin und Marsh, 2003). Zur Gruppe der gramnegativen anaeroben Stäbchen gehören die im Oropharynx vorkommenden Keime wie *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* und *Fusobacterium gingivalis*.

Die Verteilung der oralen Mikroflora differiert zudem in den unterschiedlichen Kompartimenten der Mundhöhle wie Parodontalapparat, Zunge, Speichel und Plaque (Chow et al., 1978). Dies lässt sich durch die Unterschiede bezüglich der lokalisationsabhängigen Redox-Potentiale und durch die mögliche Einflussnahme einer guten Mundhygiene erklären.

2.4 Therapieprinzipien

2.4.1 Die chirurgische Therapie

Vor Durchführung der chirurgischen Therapie wird durch die Lokalanästhesie eine schmerzfreie Behandlung vorbereitet. Eine Injektion in den Abszess sollte wegen Gefahr der Keimverschleppung in tieferes Gewebe vermieden werden. Bei ausgedehnten Logenabszessen, Zungengrundabszessen, Phlegmonen und bei der Behandlung von Kindern ist eine Intubationsnarkose zu bevorzugen (Schwenzer und Ehrenfeld, 2000).

Schon im Altertum wurde in der Lehre des Hippokrates die Eiterentleerung als Dogma „ubi pus, ibi evacua“ erwähnt. In der Allgemeinchirurgie wie auch in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie liegt bei pyogenen Weichteilinfektionen auch heutzutage der chirurgische Standard in der Eröffnung der bedeckenden Weichteile (Müller, 2004). Die Inzision richtet sich nach der anatomisch-topografischen Situation und kann extra- oder intraoral erfolgen. Durch eine anschließende Drainage in Form eines Gazestreifens, einer Gummilasche oder eines Drainageröhrchens wird der weitere Abfluss des Eiters gewährleistet (Machtens, 1995). Ein eingebrachtes Drainageröhrchen sollte mit Naht oder durch eine Sicherheitsnadel fixiert werden um ein Verschwinden desselben in die Abszesshöhle zu verhindern.

Falls ein nicht wurzelkanalbehandelter Zahn die Infektionsursache darstellt, sollte dieser im Rahmen der chirurgischen Ersttherapie trepaniert werden (Rahn und Knothe, 1991). Der Zeitpunkt der notwendigen Zahnextraktion eines nicht erhaltungswürdigen Zahnes stellt eine große Diskussionsgrundlage dar. Einige Autoren wie Schwenger und Ehrenfeld empfehlen eine Extraktion nach Abklingen des Akutstadiums der Entzündung (Schwenger und Ehrenfeld, 2000). In der Untersuchung von Steffens et al. (Steffens et al., 2005) hatte ein einzelntages Vorgehen von Abszessinzision und Zahnextraktion unter perioperativer antibiotischer Prophylaxe keine Zunahme der postoperativen Wundinfektionen zur Folge. Jedoch war eine verkürzte Operationsdauer und eine geringere stationäre Verweildauer zu beobachten.

2.4.2 Die antibiotische Therapie

Als zusätzliche Behandlungsmaßnahme zur chirurgischen Therapie besteht bei oralen Weichteilinfektionen die Möglichkeit der Gabe antibiotischer Chemotherapeutika.

Dabei sollten auch in diesem Anwendungsbereich die Grundsätze beachtet werden, welche bei bakteriellen Infektionen anderer Lokalisationen gelten.

Im Fall von oralen Weichteilinfektionen ist eine antibiotische Pharmakotherapie bei einer Infektion mit Tendenz zur Ausbreitung und bei abwehrgeschwächten Patienten angebracht (Berthold, 1984; Dudek, 1996).

Neben dieser Indikationsstellung ist es obligat, einen Erregernachweis durch eine mikrobiologische Untersuchung des Abstriches durchzuführen, um die Neubildung bakterieller Resistenzen und die Selektion resistenter Stämme zu vermeiden (Aderhold, 1980; Brook, 2002).

Es kann zwischen einer gezielten, auf das Erregerspektrum abgestimmten, und einer kalkulierten Antibiose unterschieden werden. Letztere wird bei akuten Notfällen initial durchgeführt und muss, falls die Therapie erfolglos bleibt, mit einem Antibiogramm ergänzt werden (Lewis et al., 1988).

Der durchgeführten Inzision und Drainage folgt bei vorhandener Indikation die Auswahl eines adäquaten Antibiotikums mit geringer Toxizität für den menschlichen Organismus und sollte neben der Sensibilitätstestung und der Angabe des Wirkspektrums zusätzliche Punkte in Betracht ziehen: Abgestimmt auf die Anamnese des Patienten erfolgt eine individuelle Festlegung von Dosis, Häufigkeit und Behandlungsdauer (Haas et al., 1998). Die Kenntnis über den bakteriziden oder bakteriostatischen Wirkmechanismus, die chemisch-physikalischen und pharmakokinetischen Eigenschaften sowie die möglichen Nebenwirkungen und Interaktionen sind Voraussetzungen für eine erfolgreiche Therapie.

Zur Förderung der Compliance, sowie aus medizinischen und rechtlichen Gründen, ist Wert auf eine ausreichende Information des Patienten bezüglich der Antibiotikatherapie zu legen (Halling und Merten, 1992).

Grundlegend sollte bei jeder Antibiotikatherapie bedacht werden, dass durch diese Medikamentengruppe eine kausale Therapie, in Form einer Eradikation der Bakterien, stattfindet, wie sie sonst in der Pharmakologie durch keine andere Substanz erreicht wird (Hof und Dörries, 2009).

3 Material und Methode

3.1 Patientengut und Untersuchungszeitraum

In dieser retrospektiven Studie wurden durch Analyse der Behandlungsunterlagen der Jahre 2006 bis 2009 die Daten von 244 ambulant behandelten Patienten ausgewertet.

Das Vorliegen einer intraoralen Weichteilinfektion in Form eines Abszesses oder einer postoperativen Wundinfektion war Einschlusskriterium dieser Studie. In der vorliegenden Arbeit wird das Patientengut zusätzlich in die folgenden drei Untergruppen aufgeteilt und diskutiert: die Gruppe der Patienten mit Abszessen („Abszess“, n=186), die Gruppe der Patienten mit einer postoperativen Wundinfektion bei Zustand nach Extraktion („ZnEx“,n=29) sowie die Gruppe der Patienten mit einer postoperativen Wundinfektion bei Zustand nach Wurzelspitzenresektion („ZnWSR“, n=29).

Es handelte sich in 86,9 % der Fälle um überwiesene Patienten. Die Überweisung wurde ausschließlich von niedergelassenen Zahnärzten durchgeführt. 13,1 % der Patienten stellten sich in Eigeninitiative in der Praxis vor.

Der Anteil der männlichen Patienten lag bei 126 aus der untersuchten Gesamtpatientenanzahl N=244. Das durchschnittliche Alter der männlichen Patienten betrug 39 Jahre.

Der weibliche Altersdurchschnitt lag bei 46 Jahren und anteilig waren 118 Patienten der Gesamtpatientenanzahl N=244 weiblich.

3.2 Methode

3.2.1 Datenerfassung

Die Patientendaten wurden durch einen für die Studie erstellten Dokumentationsbogen erfasst. Der Dokumentationsbogen diente als

Tabellenvorlage und enthielt 162 Unterpunkte (siehe Anhang, 11.3 Unterpunkte des Dokumentationsbogens).

Die Aufteilung besteht aus

1. Anamnese
2. dentalem Befund
3. mikrobiologischem Befund
4. Diagnose, Infektlokalisation und Allgemeinsymptome
5. Therapie
6. Causa

3.2.2 Datenauswertung

Die statistische Auswertung der Variablen wurde mit *SPSS* durchgeführt (*SPSS* Version 15.0; IBM, Chicago, IL, USA).

Das Programm *SPSS* bietet als Vorteil gegenüber anderen Statistikprogrammen eine grafische Oberfläche.

Als Signifikanzlevel wurde der Wert $p= 0,05$ festgesetzt.

Der Chi-Quadrat-Test wurde verwendet um die erhobenen nominalen Daten in Kreuztabellen zu analysieren. Für metrische Daten wurde der t-Test verwendet.

Durch die statistische Auswertung wurden folgende relevante Daten dargestellt:

Unter „1. Anamnese“ wurde Patientenalter, Patientengeschlecht, Anzahl der ambulanten Behandlungen, Allgemeinerkrankungen und Nikotinkonsum erfasst. Im Abschnitt „2. dentaler Befund“ galt die Aufmerksamkeit den Parametern lokalisierte und generalisierte Parodontitis, der verursachende Zahn und Befund des jeweiligen Zahnes.

Das Vorhandensein von Pus, die Durchführung eines mikrobiologischen Abstrichs, sowie dessen Resultat wurde unter „3. mikrobiologischer Befund“ analysiert.

Lokalisation und Einteilung der Abszesse wurden mit den auftretenden Begleitsymptomen der eingeschränkten Mundöffnung, Schluckbeschwerden, Fieber und reduziertem Allgemeinzustand unter 4. beschrieben.

Eine Auswertung der Therapiemethode, insbesondere die Unterscheidung von extra- oder intraoraler Inzision, Nachinzision und der jeweiligen antibiotischen Medikation wurde unter 5. durchgeführt.

Als „6. Causa“ bei odontogenen Infektionen wurde die Häufigkeit der Parameter apikale und marginale Parodontitis, apikale Ostitis, Zustand nach Extraktion, Wurzelspitzenresektion, Dentitiones difficiles, das Vorhandensein von retinierten Zähnen und Zysten statistisch ermittelt. Bei nichtodontogenen Infektionen wurde ebenfalls die Häufigkeit der Causae ermittelt.

4 Ergebnisse

4.1 Differenzierung der Daten

4.1.1 Differenzierung nach Patientenalter und Patientengeschlecht

Die epidemiologischen Daten stellten im untersuchten Patientenkollektiv eine vergleichbare prozentuale Verteilung bezüglich der Geschlechter dar (Tabelle 1). Von den insgesamt 244 untersuchten Patienten überwog der Anteil an männlichen Patienten mit 51,6 % geringfügig gegenüber der Anzahl von 48,4 % weiblichen Patienten. Die Altersverteilung zeigte einen statistischen Mittelwert der männlichen Patienten von 39,28 Jahren (Standardabweichung 17 Jahre). Bei den weiblichen Patienten betrug das mittlere Alter 45,71 Jahre (Standardabweichung 18,2 Jahre) (Tabelle 2; Abbildung 1 und 2). Bei der Auswertung der Geschlechteraufteilung ließ sich bei der Gesamtzahl der Patienten sowie in den drei Untergruppen „Abszesse“, „ZnEx“ und „ZnWSR“ kein signifikanter Unterschied darstellen ($p > 0,05$) (Tabelle 1). Die Altersverteilung des Patientenguts war im Gesamten (N=244) und auch in den drei Untergruppen ohne signifikanten Unterschied ($p > 0,05$) (Tabelle 3).

Geschlecht der Patienten	Anzahl: Abszesse (N=186)	Anzahl postOp WI: Zn Ex (N=29)	Anzahl postOp WI: Zn WSR (N=29)
Weiblich	87	14	17
Männlich	99	15	12

Tabelle 1: Einteilung der Patienten nach Geschlecht und Untergruppen

	Patientengeschlecht weiblich (n=118)	Patientengeschlecht männlich (n=126)
Mittelwert des Alters der Patienten	45,71	39,28
Standardabweichung sd	18,22	17,01

Tabelle 2: Mittelwertangabe und Standardabweichung des Alters der Patienten nach Geschlecht eingeteilt

	Anzahl: Abszesse (N=186)	Anzahl postOp WI: Zn Ex (N=29)	Anzahl postOp WI: Zn WSR (N=29)
Mittelwert des Alters der Patienten	43,11	36,34	43,84
Standardabw eichung sd	17,34	23,57	13,57

Tabelle 3: Mittelwertangabe und Standardabweichung des Alters der Patienten nach Untergruppen eingeteilt

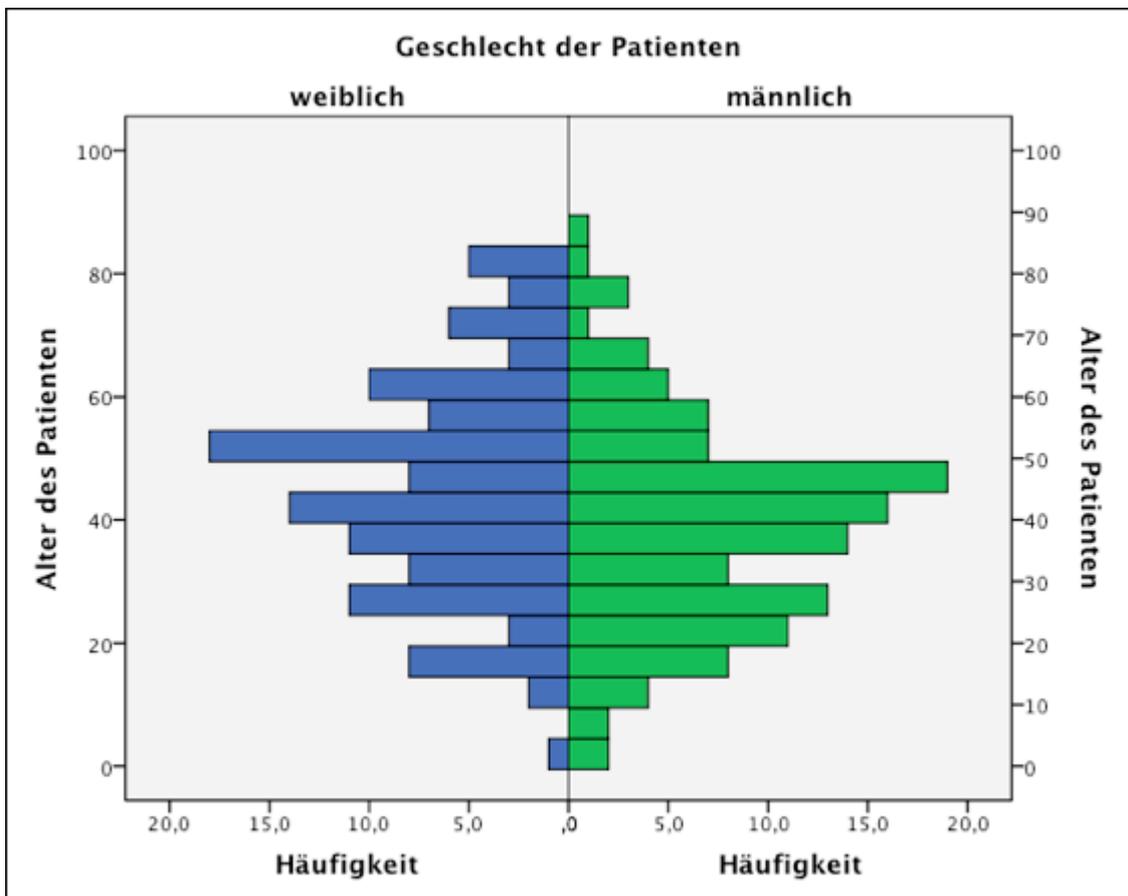


Abbildung 1: Diagramm mit Darstellung des Geschlechts und des Alters des gesamten Patientenguts

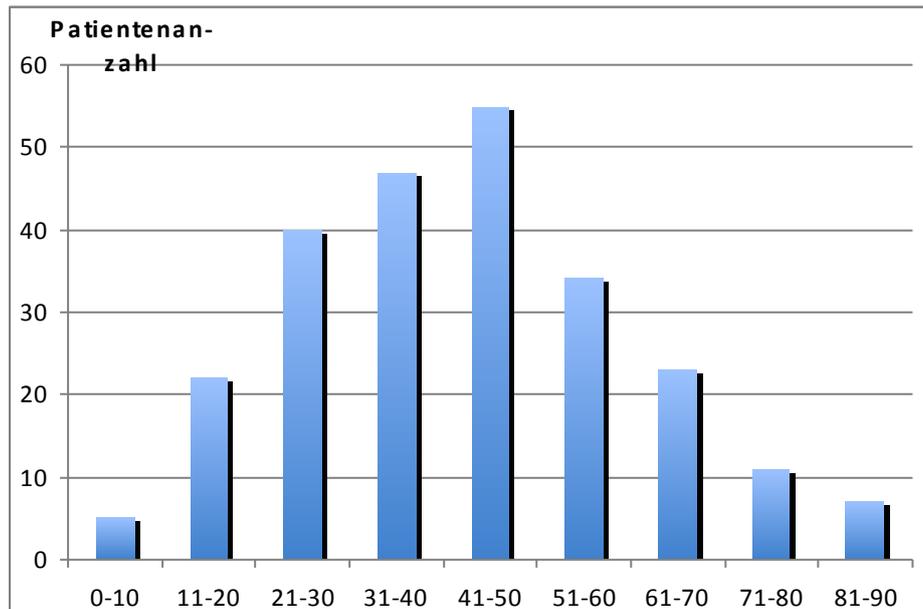


Abbildung 2: Darstellung der Altersverteilung des gesamten Patientenguts
x-Achse : Altersangabe in Jahren

Bei Angabe des Befundes der postoperativen Wundinfektion (n=58) ließ sich bezüglich der Altersangabe der Patienten eine Abweichung im Vergleich zum gesamten Patientenkollektiv darstellen ($p > 0,05$) (Abbildung 3). Eine Wundinfektion nach Zahnentfernung („ZnEx“) trat bei Patienten im Alter bis 20 Jahren am häufigsten auf. Das Durchschnittsalter der Patienten der Untergruppe „ZnEx“ unterschied sich in signifikanter Weise zu den Untergruppen „Abszesse“ und „ZnWSR“ ($p = 0,023$). Nach einer durchgeführten Wurzelspitzenresektion kamen postoperative Infektionen („ZnWSR“) verstärkt im Altersabschnitt des 4. bis 5. Lebensjahrzehntes vor ($p > 0,05$). In der Spanne 31. bis 40. Lebensjahr waren „ZnEx“ und „ZnWSR“ in gleicher Anzahl vertreten ($p > 0,05$).

Im Folgenden wurde das mittlere Alter von „ZnEx“ und „ZnWSR“ untersucht. Da beide Untergruppen weniger als 30 Personen beinhalten, kann nicht automatisch von einer approximativen Normalverteilung ausgegangen werden. Mit dem Shapiro-Test lässt sich allerdings die Hypothese: „Verteilung ist normalverteilt“ nicht verwerfen und die Normalverteilung wird angenommen. Damit ist die Voraussetzung, dass der t-Test verwendet werden kann, erfüllt.

Der t-Test führt zu dem Ergebnis, dass eine Gleichheit des mittleren Alters der beiden Gruppen abgelehnt werden muss ($p < 0,05$). Damit gilt die Alternativhypothese, dass das mittlere Alter von ZnEx und ZnWSR sich signifikant unterscheiden (siehe Abbildung 4: Vergleich der Dichten des Alters der Patienten mit „ZnEx“ und „ZnWSR“).

Die Geschlechterverteilung zeigte bei Diagnose der postoperativen Wundinfektionen bei 31 Fällen (53,4 %) ein leichtes Überwiegen des weiblichen Geschlechts von insgesamt 58 Fällen (100 %).

Aus der Ermittlung der Signifikanz durch den Pearson's Chi-Quadrat-Test mit der Yates' Kontinuitätskorrektur resultiert, dass die Hypothese, dass eine postoperative Wundinfektion nach Extraktion („ZnEx“) bei Männern und Frauen in gleicher Anzahl auftrat, nicht verworfen werden kann ($p = 0,8507$ bei geschlechterabhängigen Evaluation des Zustandes nach Extraktion). Es zeigte sich kein signifikantes Auftreten einer postoperativen Wundinfektion in Abhängigkeit des Geschlechts.

Postoperative Wundinfektionen nach Wurzelspitzenresektionen waren bei den weiblichen Patienten gegenüber den männlichen Patienten um das 1,4-fache gesteigert (Tabelle 1). Jedoch zeigt sich durch den errechneten p- Wert ($p = 0,3271$) bei der geschlechtergetrennten Analyse der postoperativen Wundinfektionen nach Wurzelspitzenresektion („ZnWSR“), dass die Anzahl nicht signifikant war. Die Hypothese, dass bei Männern und Frauen eine postoperative Wundinfektion nach Wurzelspitzenresektion in gleicher Häufigkeit auftrat, kann somit nicht verworfen werden.

Es zeigt sich somit, dass die Untersuchung der Gruppen „ZnEx“ und „ZnWSR“ in der Geschlechterverteilung keine signifikanten Unterschiede erbrachte ($p > 0,05$).

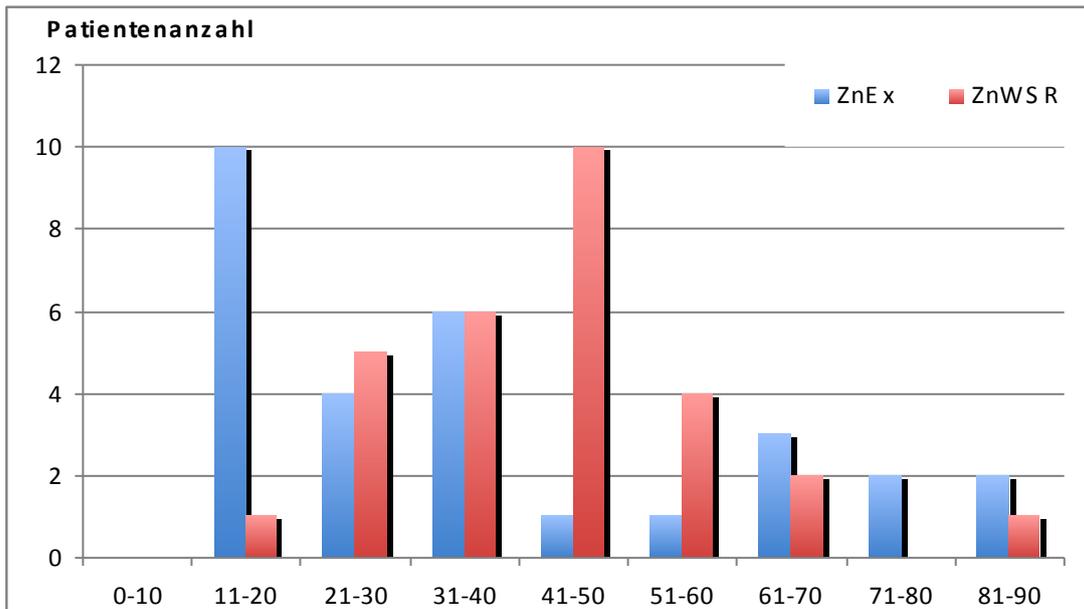


Abbildung 3: Aufteilung der postoperativen Wundinfektionen bei:
 Zustand nach Extraktion („ZnEx“)
 Zustand nach Wurzelspitzenresektion („ZnWSR“)
 x-Achse: Altersangabe der Patienten in Jahren

Vergleich der Dichten von ZnEx und ZnWSR

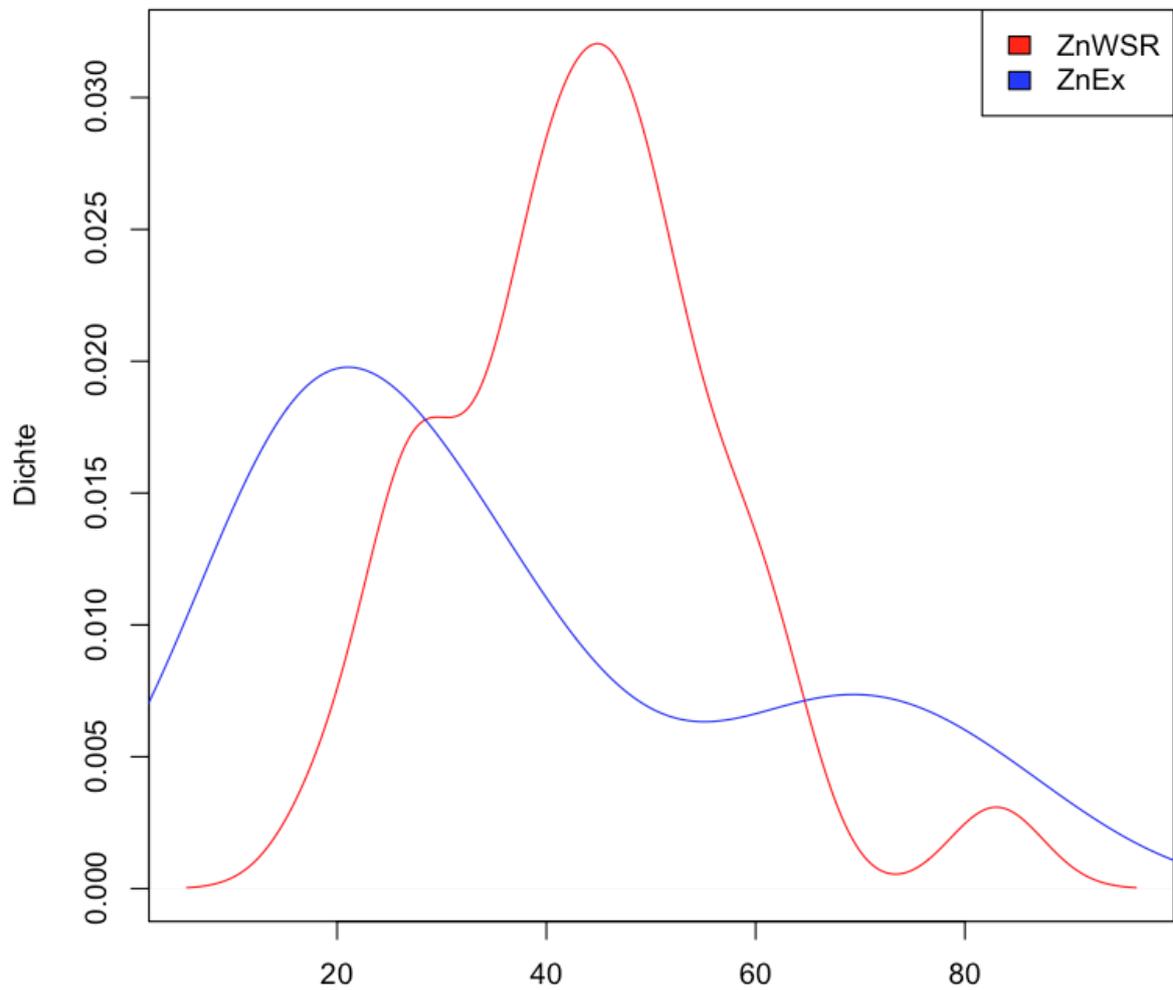


Abbildung 4: Vergleich des Alters der Patienten anhand der errechneten Dichten bei:
Zustand nach Extraktion („ZnEx“) und Zustand nach
Wurzelspitzenresektion („ZnWSR“)
x-Achse: Altersangabe der Patienten in Jahren

4.1.2 Differenzierung nach Allgemeinerkrankungen

Aus Angaben der Anamnese der Patienten hervorgehend, waren Allergien in 23,8 % (n=58) der Fälle vorliegend. Eine arterielle Hypertonie trat bei 19,6 % (n=48) der Patienten auf. Diese beiden Krankheitsbilder waren die häufigsten Allgemeinerkrankungen im untersuchten Patientengut ($p > 0,05$). Als häufigstes Allergen wurden Antibiotika in 5,7 % (n=14) der Fälle angegeben (Abbildung 5). Dabei waren Allergien gegen Penicilline am häufigsten mit 78,6 % (n=11) vertreten. Hier konnte kein signifikanter Zusammenhang ermittelt werden ($p > 0,05$).

Erkrankungen des Respirationstraktes umfassten Asthma bronchiale und chronische Bronchitis und traten mit einer Häufigkeit von 4,5 % (n=11) auf. In gleicher Anzahl wurden im vorliegenden Patientengut die Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems gezählt. In dieser Gruppe wurden Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, Angina pectoris, Aortenklappenstenose, Zustand nach Herzinfarkt sowie vorhandener Herzschrittmacher und Herzklappenersatz zusammengefasst. Diabetes mellitus Typ II trat bei 2,5 % (n= 6) auf, eine rheumatoide Arthritis gaben 2,9 % (n=7) der Patienten als Erkrankung an. Mit 3,3 % (n=8) waren gastrointestinale Erkrankungen in ähnlicher Häufigkeit wie Erkrankungen des depressiven Formenkreises mit 3,7 % (n=9) vertreten. In den drei Untergruppen „Abszesse“, „ZnEx“ und „ZnWSR“ fand sich keine signifikante Häufung der aufgeführten Allgemeinerkrankungen ($p > 0,05$) (Tabelle 4). Im untersuchten Patientenkollektiv wurde von insgesamt 59 Patienten regelmäßiger Tabakkonsum bei der Anamnese angegeben. Der Tabakkonsum war im gesamten Patientengut (N=244) und in den drei Untergruppen ohne signifikanten Unterschied ($p > 0,05$).

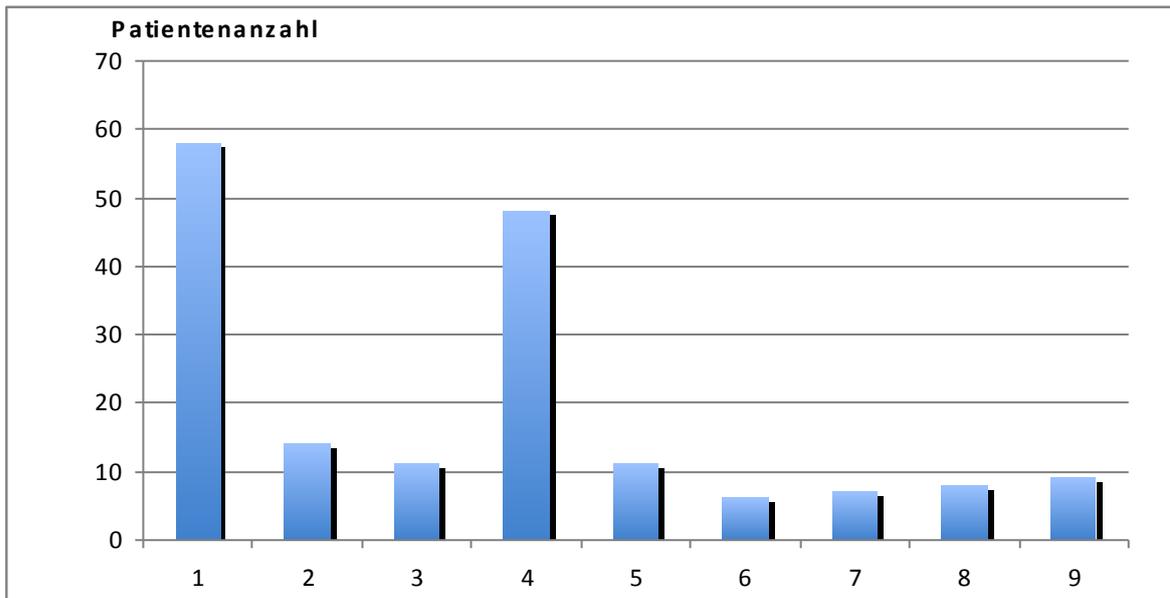


Abbildung 5: Anzahl der dokumentierten Allgemeinerkrankungen im Patientengut (n=172)

Erklärung: 1= Allergien

2= Antibiotikaallergien

3= Erkrankungen des Respirationstraktes

4= Hypertonie

5= Herz-Kreislaufkrankungen

6= Diabetes mellitus Typ II

7= Rheumatoide Arthritis

8= Gastrointestinale Erkrankungen

9= Depression

Art der Erkrankung	Anzahl der erkrankten Patienten
1	58
2	14
3	11
4	48
5	11
6	6
7	7
8	8
9	9

Art der Erkrankung	Anzahl Gesamt (N=244)	Anzahl: Abszesse (N=186)	Anzahl postOp WI: Zn Ex (N=29)	Anzahl postOp WI: Zn WSR (N=29)
1 Allergien	58	32	12	14
2 Antibiotikaallergien	14	6	4	4
3 Erkrankungen des Respirationstraktes	11	8	2	1
4 Hypertonie	48	34	6	8
5 Herz-Kreislaufkrankungen	11	9	1	1
6 Diabetes mellitus Typ II	6	6	0	0
7 Rheumatoide Arthritis	7	5	1	1
8 Gastrointestinale Erkrankungen	8	3	1	1
9 Depression	9	2	1	0

Tabelle 4: Anzahl der dokumentierten Allgemeinerkrankungen im Patientengut aufgeteilt nach „Abszesse“, „ZnEx“ und „ZnWSR“

4.1.3 Differenzierung nach Begleitsymptomen

Die Parameter Fieber, Schluckbeschwerden, eingeschränkte Mundöffnung und ein reduzierter Allgemeinzustand wurden als Begleitsymptome statistisch erfasst. Eine eingeschränkte Mundöffnung war bei vorliegendem Patientengut in 40 Fällen (16,4 %) dokumentiert.

Schluckbeschwerden und reduzierte Allgemeinzustände waren mit geringerer Häufigkeit festzustellen (Abbildung 6, Tabelle 5). Eine erhöhte Körpertemperatur wurde in keinem Fall angegeben.

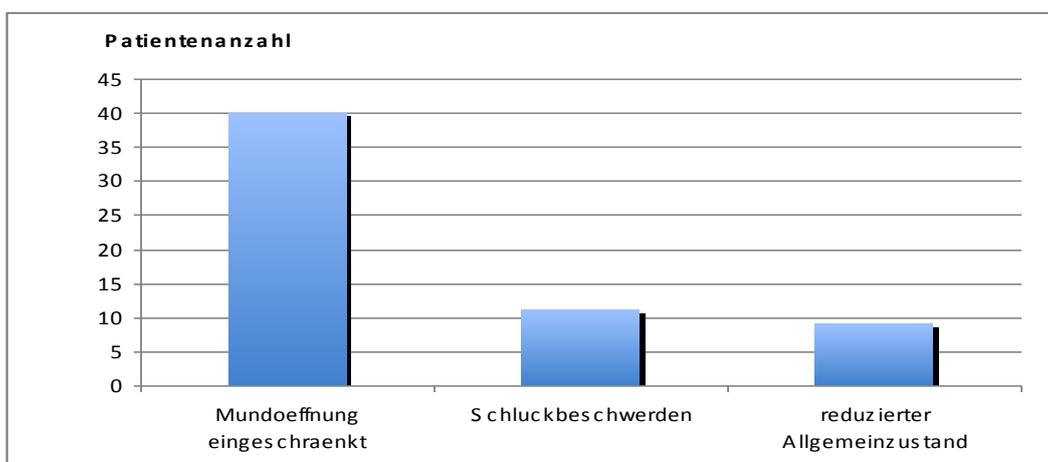


Abbildung 6: Darstellung der Häufigkeit der vorhandenen Begleitsymptome

Begleitsymptom	Anzahl Gesamt (N=244)	Anzahl: Abszesse (N=186)	Anzahl postOp WI: Zn Ex (N=29)	Anzahl postOp WI: Zn WSR (N=29)
Mundöffnung eingeschränkt	40	26	12	2
Schluckbeschwerden	11	9	2	0
reduzierter Allgemeinzustand	9	7	2	0

Tabelle 5: Erfassung von Begleitsymptomen

Die verursachenden Zähne, welche zugleich eine Begleitsymptomatik mit sich zogen, sind in Abbildung 7 gezeigt. Die Sapientes des Unterkiefers wiesen eine Häufung des Begleitsymptomes der eingeschränkten Mundöffnung (n= 21) gegenüber den Molaren des Unterkiefers (n=9) und des Oberkiefers (n=8) auf (siehe Tabelle 6). Bei Abszessen, die durch Weisheitszähne des Unterkiefers ausgelöst wurden, fand sich eine statistisch signifikante Häufung des Symptoms der eingeschränkten Mundöffnung ($p=0,05$). Dieses Symptom war signifikant gehäuft bei Teilretention ($p=0,01$), Retention ($p=0,02$) und Verlagerung ($p=0,02$) der verursachenden Sapientes (siehe 4.2.1). Über die Begleitsymptome, welche bei den Sapientes des Oberkiefers und den weiteren Zähnen auftraten, kann aufgrund der geringen Fallzahlen des eigenen Kollektivs keine zuverlässige statistische Aussage getroffen werden. Es fanden sich hierbei keine signifikanten Zusammenhänge ($p>0,05$).

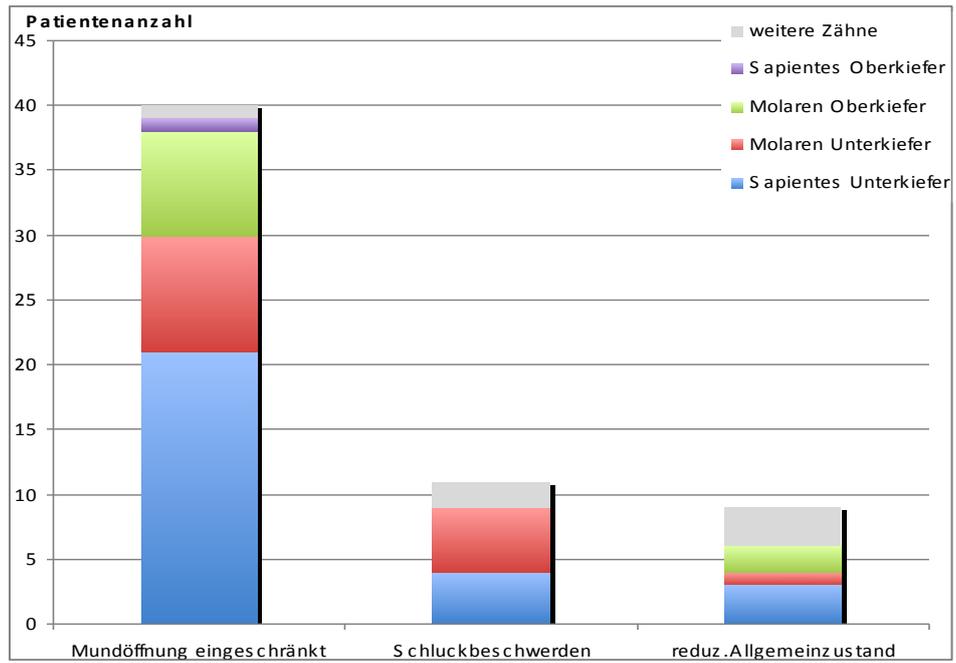


Abbildung 7: Darstellung der aufgetretenen Begleitsymptome nach Zahngruppen

Begleitsymptom	Zahngruppe	Anzahl Gesamt (N=244)	Anzahl Abszesse (N=186)	Anzahl postOp WI: Zn Ex (N=29)	Anzahl postOp WI: Zn WSR (N=29)
Mundöffnung eingeschränkt	Sapientes Unterkiefer	21	19	2	0
	Molaren Unterkiefer	9	7	1	1
	Molaren Oberkiefer	8	6	1	1
	Sapientes Oberkiefer	1	0	1	0
	weitere Zähne	1	1	0	0
Schluckbeschwerden	Sapientes Unterkiefer	4	3	1	0
	Molaren Unterkiefer	5	4	1	0
	Molaren Oberkiefer	0	0	0	0
	Sapientes Oberkiefer	0	0	0	0
	weitere Zähne	2	2	0	0
reduzierter Allgemeinzustand	Sapientes Unterkiefer	3	1	2	0
	Molaren Unterkiefer	1	1	0	0
	Molaren Oberkiefer	2	2	0	0
	Sapientes Oberkiefer	0	0	0	0
	weitere Zähne	3	3	0	0

Tabelle 6: Anzahl der aufgetretenen Begleitsymptome nach Zahngruppen aufgeteilt

4.2 Befunde

4.2.1 Angabe des verursachenden Zahnes

Bei den Abszessen und postoperativen Wundinfektionen war eine eindeutige Identifikation eines verursachenden Zahnes möglich. Die Datenanalyse ließ als häufigste Lokalisation die Molaren und Sapientes des Unterkiefers erkennen.

Hierbei traten Zahn 46 in 8,6 %, (n=21) gefolgt von den Zähnen 36, 38 und 48 in jeweils 7,8 % (n=19) am häufigsten auf. Im Oberkiefer war Zahn 16 in 6,1 % (n=15) als meistgenannte Causa identifizierbar. Zu erkennen war, dass die unteren Inzisivi die Zahngruppe darstellte, welche eine Beteiligung mit seltenster Häufigkeit aufwies. Insgesamt manifestierten sich in dieser Lokalisation lediglich 2,4 % (n=6) der Infektionen. Die erste Dentition bildete mit 4 verursachenden Zähnen einen geringen Teil an der statistischen Untersuchung (Abbildung 8, Tabelle 7). Im gesamten Patientengut und auch in den drei Untergruppen konnten keine signifikanten Zusammenhänge in Hinblick auf den verursachenden Zahn festgestellt werden ($p>0,05$). Es konnte festgestellt werden, dass der verursachende Zahn bei allen drei Untergruppen signifikant gehäuft im Unterkiefer lokalisiert war ($p=0,031$).

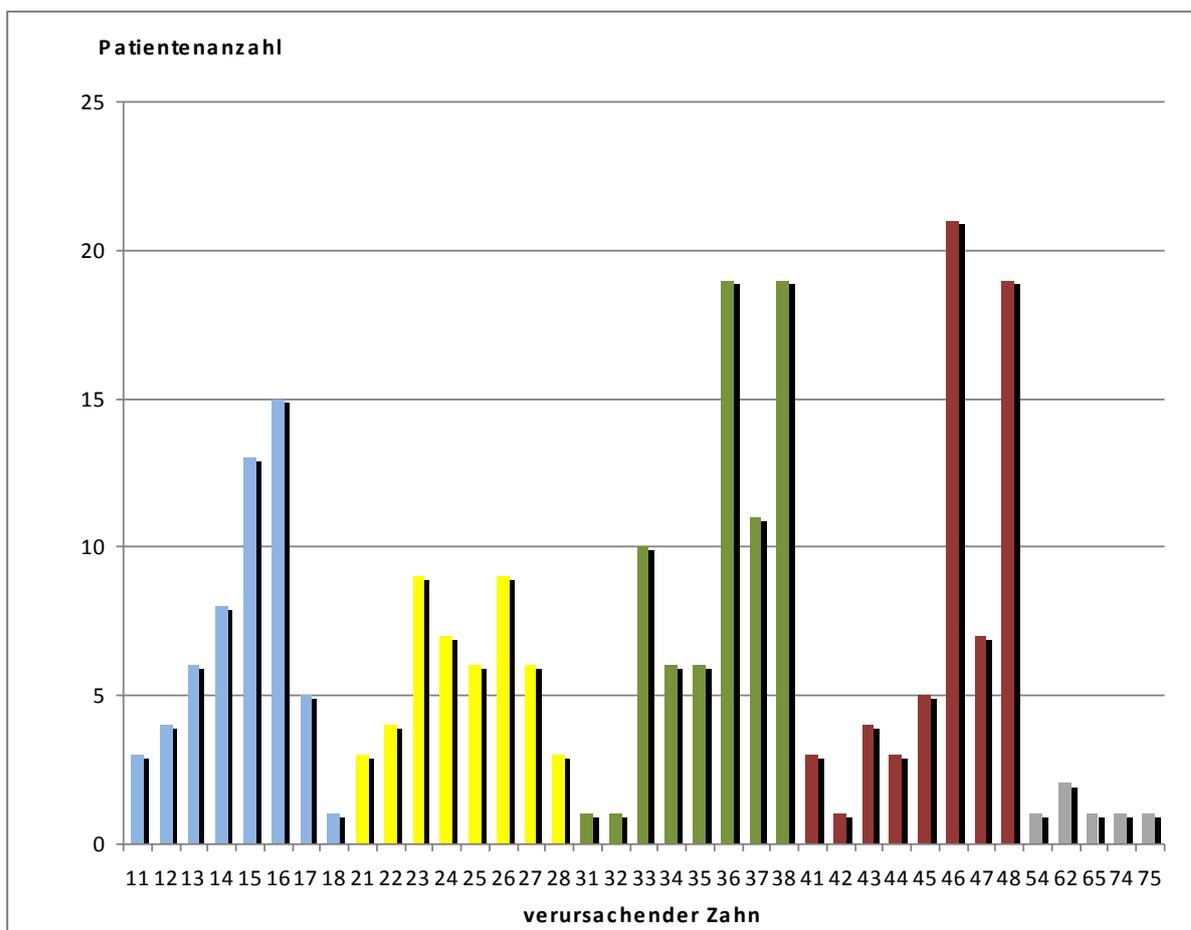


Abbildung 8: Darstellung der verursachenden Zähne (N=244)

Verursachender Zahn	Häufigkeit gesamt (N=244)	Häufigkeit: Abszesse (N=186)	Häufigkeit: postop.WI: ZnEx (N=29)	Häufigkeit: postop.WI: ZnWSR (N=29)
11	3	3	0	0
12	4	2	0	2
13	6	5	0	1
14	8	8	0	0
15	13	11	0	2
16	15	11	3	1
17	5	5	0	0
18	1	1	0	0
21	3	3	0	0
22	4	1	1	2
23	9	8	0	1
24	7	6	0	1
25	6	5	1	0
26	9	8	0	1
27	6	5	0	1
28	3	2	1	0
31	1	0	1	0
32	1	0	1	0
33	10	10	0	0
34	6	5	0	1
35	6	6	0	0
36	19	15	1	3
37	11	8	0	3
38	19	10	9	0
41	3	3	0	0
42	1	1	0	0
43	4	4	0	0
44	3	2	0	1
45	5	4	0	1
46	21	15	2	4
47	7	5	0	2
48	19	11	8	0
54	1	1	0	0
62	2	2	0	0
65	1	1	0	0
74	1	1	0	0
75	1	1	1	0

Tabelle 7: Häufigkeiten der verursachenden Zähne (N=244)

Zusätzlich wurden an den verursachenden Sapientes die Befunde Retention, Teilretention und Verlagerung (Tabelle 8) erfasst. Diese Befunde wurden

ausschließlich bei den Sapientes des Unterkiefers festgestellt, die Sapientes des Oberkiefers wiesen diese Befunde nicht auf.

Eine Retention war in 14 Fällen vorhanden (5,7 % der Gesamtfälle, 36 % der Sapientes) vorhanden. Eine Teilretention wurde in 13 Fällen (5,3 % der Gesamtfälle, 34 % der Sapientes) erfasst. Die Verlagerung wurde in 11 Fällen im Befund erfasst (4,5 % der Gesamtfälle, 28 % der Sapientes).

Bei Analyse der postoperativen Wundinfektionen bezüglich der Befunde Retention, Teilretention und Verlagerung ließ sich für den Zustand nach Extraktion bei den Sapientes des Unterkiefers bei den Befunden Retention und Verlagerung kein signifikanter Zusammenhang darstellen ($p > 0,05$). In den insgesamt 14 Fällen ($n=14$) der Retention wurde in signifikanter Weise bei 11 Patienten ein Zustand nach Extraktion beobachtet ($p=0,022$). Der Befund der Verlagerung wurde bei 7 Patienten von insgesamt 11 Patienten ($n=11$) erfasst (Tabelle 8). In einem Fall war ein Zustand nach Extraktion bei einem teilretinierten Sapientes zu verzeichnen. Insgesamt wurden Teilretentionen bei 13 Patienten beobachtet ($n=13$).

Befund der Sapientes 38/48	Häufigkeit gesamt	Prozent der Gesamtfälle (N=244)	Prozent der Sapientes 38/48 (N=38)	Häufigkeit: Abszesse	Häufigkeit: ZnEx
Retention	14	5,7	36	3	11
Teilretention	13	5,3	34	12	1
Verlagerung	11	4,5	28	4	7

Tabelle 8: Angabe des Befundes Retention, Teilretention und Verlagerung der beschwerdenverursachenden Sapientes 38 und 48

4.2.2 Lokalisation der Abszesse und postoperativen Wundinfektionen

Hinsichtlich der Weichteilinfektionen, welche den Oberkiefer und Unterkiefer in gleicher Anzahl betrafen, trat die Wange mit 60 Fällen (24,6 %) signifikant als häufigste Lokalisation auf ($p=0,044$). Der submuköse Abszess war in 33 der untersuchten Fälle (13,5 %) zu evaluieren. Im Bereich des Unterkiefers

manifestierte sich am häufigsten ein paramandibulärer Abszess bei 54 Patienten (22,1 %). Der Abszess der Fossa canina war mit einem Anteil von 26 Fällen (10,7 %) bei der alleinigen Lokalisation im Oberkiefer dominierend (Abbildung 9, Tabelle 9).

Bei 14 Patienten (5,7 %) trat ein submandibulärer Abszess auf, der enossale Abszess wurde bei 13 Patienten (5,3 %) diagnostiziert. Ein Palatinalabszess wurde in 4,1 % der Fälle diagnostiziert. Kinnabszesse, parapharyngeale Abszesse, retromaxilläre Abszesse und Parodontalabszesse wurden jeweils in weniger als 3% lokalisiert.

Die lebensbedrohliche Ausprägung einer Mundbodenphlegmone trat bei 2 Patienten auf (0,8 %), gleiche Ausprägungshäufigkeit fand sich beim perimandibulären Abszess. Einfach (n=1) waren die Lokalisationen subperiostaler Abszess und sublingualer Abszess im untersuchten Patientengut vertreten. Hinsichtlich der Abszesslokalisationen fand sich außer der Lokalisation der Wange ($p=0,044$) keine signifikante Häufung ($p>0,05$).

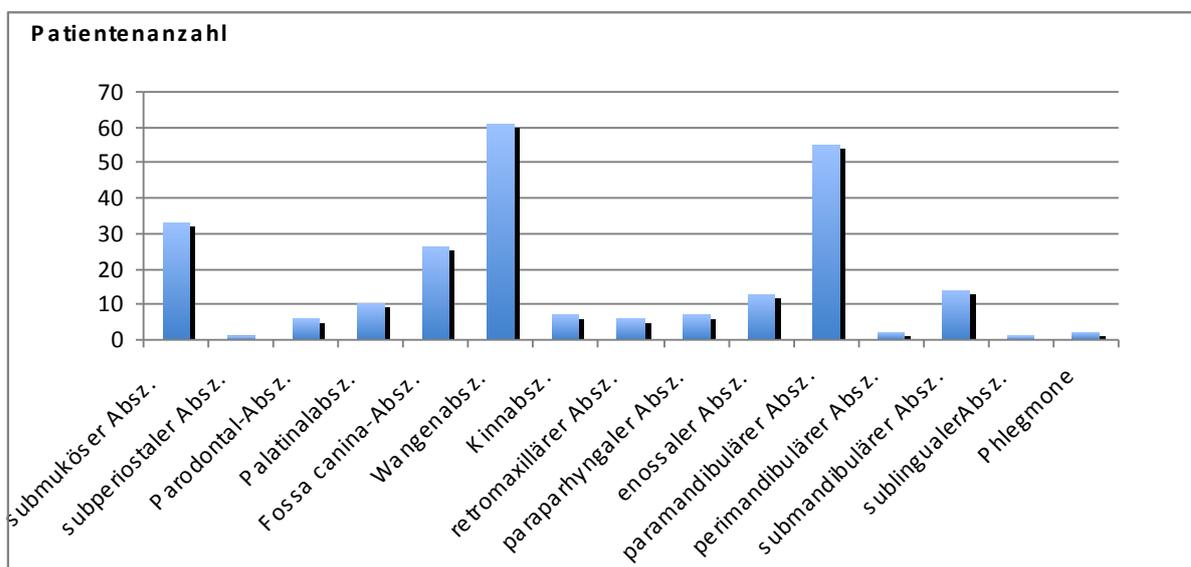


Abbildung 9: Häufigkeit der Lokalisation der Abszesse und postoperativen Wundinfektionen

Lokalisation	Häufigkeit: gesamt (N=244)	Häufigkeit: Abszesse (N=186)	Häufigkeit: postop.WI: ZnEx (N=29)	Häufigkeit: postop.WI: ZnWSR (N=29)
submukös	33	21	7	5
subperiostal	1	1	0	0
Parodontal	6	4	0	2
palatinal	10	7	2	1
Fossa canina	26	20	2	4
Wange	61	53	7	1
Kinn	7	5	2	0
retromaxillär	6	6	0	0
parapharyngeal	7	4	2	1
enossal	13	11	0	2
paramandibulär	55	41	5	9
perimandibulär	2	2	0	0
submandibulär	14	8	2	4
sublingual	1	1	0	0
Phlegmone	2	2	0	0

Tabelle 9: Häufigkeit der Lokalisation der Abszesse und postoperativen Wundinfektionen

Die Abszessarten enossaler Abszess, subperiostaler Abszess, Parodontal (=PA)- Abszess und submuköser Abszess wurden hinsichtlich der oralen Lokalisationen zusätzlich unterschieden (siehe Abbildung 10, Tabelle 10) um die Lage weiter differenzieren zu können. Es zeigte sich hierbei keine signifikante Häufung der einzelnen Abszesslokalisationen ($p > 0,05$). Da der subperiostale Abszess lediglich in einem Fall ($n=1$) zu verzeichnen war, lässt sich diesbezüglich keine statistische Aussage in diesem Kollektiv formulieren. Der submuköse Abszess trat häufig im Bereich der Prämolaren des Oberkiefers ($n=9$) und Molaren des Unterkiefers ($n=7$) auf. Die Parodontalabszesse traten gehäuft im Molarenbereich des Oberkiefers auf ($n=4$). Enossale Abszesse wurden vermehrt im Bereich der Molaren des Unterkiefers gefunden ($n=6$).

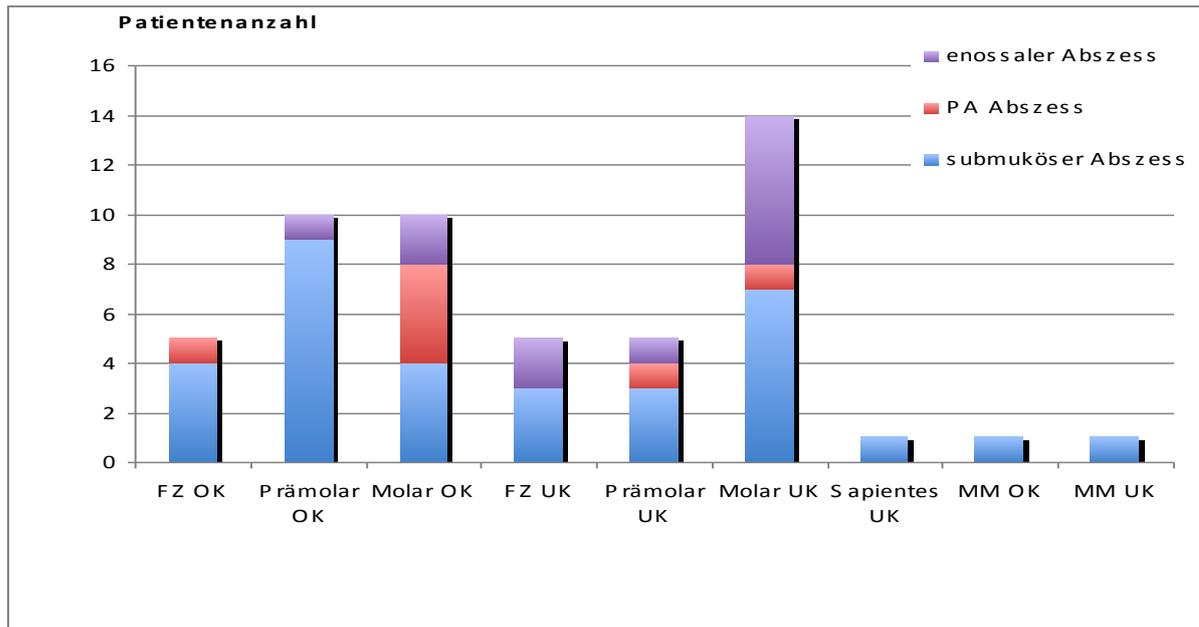


Abbildung 10: Angabe der Lokalisation der enossalen, Parodontal- und submukösen Abszesse

Erklärung: FZ OK= Frontzähne Oberkiefer

FZ UK= Frontzähne Unterkiefer

MM OK= Milchmolar Oberkiefer

MM UK= Milchmolar Unterkiefer

Lokalisation	Anzahl submuköser Abszesse	Anzahl PA-Abszesse	Anzahl subperiostaler Abszesse	Anzahl enossaler Abszesse
FZ OK	4	1	1	0
Prämolarkiefer OK	9	0	0	1
Molar OK	4	4	0	2
FZ UK	3	0	0	2
Prämolarkiefer UK	3	1	0	1
Molar UK	7	1	0	6
Sapientes UK	1	0	0	0
Milchmolar OK	1	0	0	0
Milchmolar UK	1	0	0	0
Gesamt	33	7	1	12

Tabelle 10: Angabe der Lokalisation der enossalen, subperiostalen und Parodontal-, submukösen Abszesse bezogen auf das gesamte Patientengut

Lokalisation	Anzahl submuköser Abszesse	Anzahl PA-Abszesse	Anzahl subperiostaler Abszesse	Anzahl enossaler Abszesse
FZ OK	4	1	1	0
Prämolar OK	8	0	0	1
Molar OK	4	3	0	2
FZ UK	3	0	0	2
Prämolar UK	3	1	0	1
Molar UK	3	0	0	5
Sapientes UK	0	0	0	0
Milchmolar OK	1	0	0	0
Milchmolar UK	1	0	0	0
Gesamt	27	5	1	11

Tabelle 11: Angabe der Lokalisation der enossalen, subperiostalen und Parodontal-, submukösen Abszesse bezogen auf die Untergruppe Abszesse ohne postoperative Wundinfektionen

Lokalisation	Anzahl submuköser Abszesse	Anzahl PA-Abszesse	Anzahl subperiostaler Abszesse	Anzahl enossaler Abszesse
FZ OK	0	0	0	0
Prämolar OK	0	0	0	0
Molar OK	0	0	0	0
FZ UK	0	0	0	0
Prämolar UK	0	0	0	0
Molar UK	1	0	0	0
Sapientes UK	1	0	0	0
Milchmolar OK	0	0	0	0
Milchmolar UK	0	0	0	0
Gesamt	2	0	0	0

Tabelle 12: Angabe der Lokalisation der enossalen, subperiostalen und Parodontal-, submukösen Abszesse bezogen auf die Untergruppe „ZnEX“

Lokalisation	Anzahl submuköser Abszesse	Anzahl PA-Abszesse	Anzahl subperiostaler Abszesse	Anzahl enossaler Abszesse
FZ OK	0	0	0	0
Prämolar OK	1	0	0	0
Molar OK	0	1	0	0
FZ UK	0	0	0	0
Prämolar UK	0	0	0	0
Molar UK	3	1	0	1
Sapientes UK	0	0	0	0
Milchmolar OK	0	0	0	0
Milchmolar UK	0	0	0	0
Gesamt	4	2	0	1

Tabelle 13: Angabe der Lokalisation der enossalen, subperiostalen und Parodontal-, submukösen Abszesse bezogen auf die Untergruppe „ZnWSR“

4.2.3 Odontogene Causae

Innerhalb der statistischen Auswertung zeigten 98,3 % der untersuchten Fälle in der Ätiologie eine odontogene Causa. Davon war bei 46,7 % (n=114) eine apikale Parodontitis als signifikant häufigste Ursache zu verzeichnen (p<0,001). Als zweithäufigste Causa konnten postoperative Wundinfektionen detektiert werden, mit jeweils 11,9 % (n=29) nach Extraktion und Wurzelspitzenresektion. Die weiteren Causae traten in nicht signifikanter Häufung auf: Eine Parodontitis marginalis war in 8,2 % (n=20) der Fälle zu erörtern. In 7,4 % (n=18) war eine Dentition difficilis als Auslöser der Infektion beschrieben worden. In absteigender Häufigkeit fanden sich follikuläre infizierte Zysten bei 6,1 % (n=15) der Patienten, radikuläre infizierte Zysten in 4,1 % (n= 10) der Fälle und in einem Fall eine Keratozyste. Die apikale Ostitis trat mit 2 % (n=5) selten auf, eine Osteomyelitis wurde bei 3 Patienten (1,2 %) diagnostiziert (Abbildung 11, Tabelle 14).

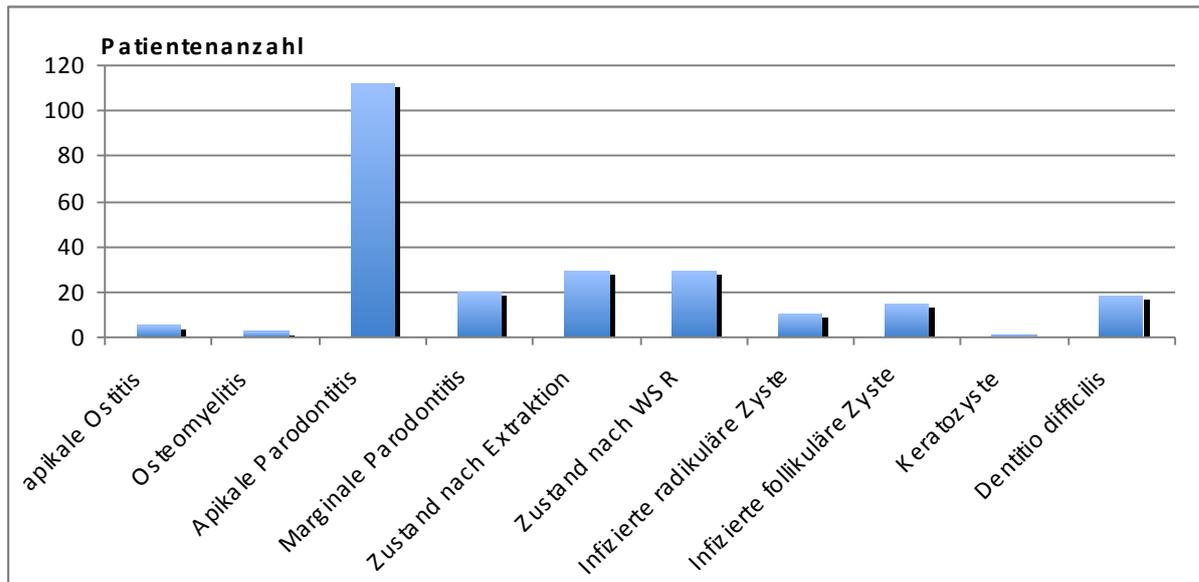


Abbildung 11: Odontogene Causae bei den untersuchten Abszessen und postoperativen Wundinfektionen

Odontogene Causae (N=242)	Anzahl der Patienten
Apikale Ostitis	4
Osteomyelitis	3
Apikale Parodontitis	112
Marginale Parodontitis	20
Zustand nach Extraktion (ZnEX)	29
Zustand nach WSR (ZnWSR)	29
Infizierte radikuläre Zyste	10
Infizierte follikuläre Zyste	15
Keratozyste	1
Dentitio difficilis	18

Tabelle 14: Odontogene Causae bei den untersuchten Abszessen und postoperativen Wundinfektionen („ZnEX“ und „ZnWSR“)

4.2.4 Nichtodontogene Causae

Bei 0,8 % (n=2) der Patienten konnte eine nichtodontogene Causa identifiziert werden. Davon fand sich bei den beiden betroffenen Patienten jeweils eine infizierte nichtodontogene Zyste. In einem Fall war diese Zyste als Atherom in

Regio des Zahnes 42 zu lokalisieren, im anderen Fall als Nasopalatinalzyste in Regio des Zahnes 21 festzustellen. Aufgrund der geringen Fallzahl von zwei Patienten mit nichtodontogener Causa kann im vorliegenden Patientengut keine statistische Aussage getroffen werden.

4.3 Bakteriologische Aspekte

4.3.1 Untersuchung der Keimspektren

Bei 164 Patienten wurde ein mikrobiologischer Abstrich durchgeführt und ausgewertet. Diese Anzahl setzte sich wie folgt zusammen: in allen Fällen der postoperativen Wundinfektionen (n=58) und bei 106 Patienten mit intraoralen Abszessen (n=186) wurde ein Abstrich entnommen.

Im Durchschnitt waren 2 Keime pro Patient im entnommenen Abstrich vorhanden. Eine Kultivierung von exakt 2 Keimen fand bei 79 Fällen statt. Bei 62 Patienten wurden mehr als 2 Keime im jeweiligen Abstrich gefunden. Maximal waren 6 Keime pro Patient kultivierbar. Eine Monoinfektion fand in 4 Fällen statt, als Keime wurden in diesen Fällen jeweils einmal vergrünende Streptokokken, gramnegative Kokken, grampositive Kokken und einmal *Candida albicans* isoliert.

Im Erregerspektrum der untersuchten Abstriche war eine Verteilung von gramnegativen Kokken zu grampositiven Kokken im Verhältnis 1:7 festzustellen. Anaerobe Bakterien wurden bei 12,8 % (n=21) der Patienten gefunden. Als Pilz war *Candida albicans* in 6,1 % (n=10) der Fälle isolierbar.

Als häufigste Infektionserreger wurden grampositive Kokken in 82,9 % (n=136) der Fälle isoliert, vergrünende Streptokokken wurden in 75 % (n=123) festgestellt. Nichthämolysierende Streptokokken bildeten mit 15,9 % (n=26) die zweithäufigste Streptokokkenart. Gramnegative Kokken waren in 11,6 % (n=19) kultiviert worden. Nichthämolysierende Staphylokokken waren in 5,5 % (n=9) der Fälle und *Staphylococcus aureus* in 1,8 % (n=3) nachweisbar. Die *Bacteroides*-Arten wurden in 4,3 % (n=7) und *E. coli* wurde in 1,8 % (n=3) isoliert. Mit einer Häufigkeit unter 1 % wurden *Enterobacter agglomerans*,

Enterokokken, Pneumokokken, und Pseudomonas aeruginosa gefunden (Abbildung 12, Tabelle 15).

Bei der Isolierung der Keime konnten keine signifikanten Häufigkeiten im Gesamtgut der Patienten und in den drei Untergruppen erhoben werden.

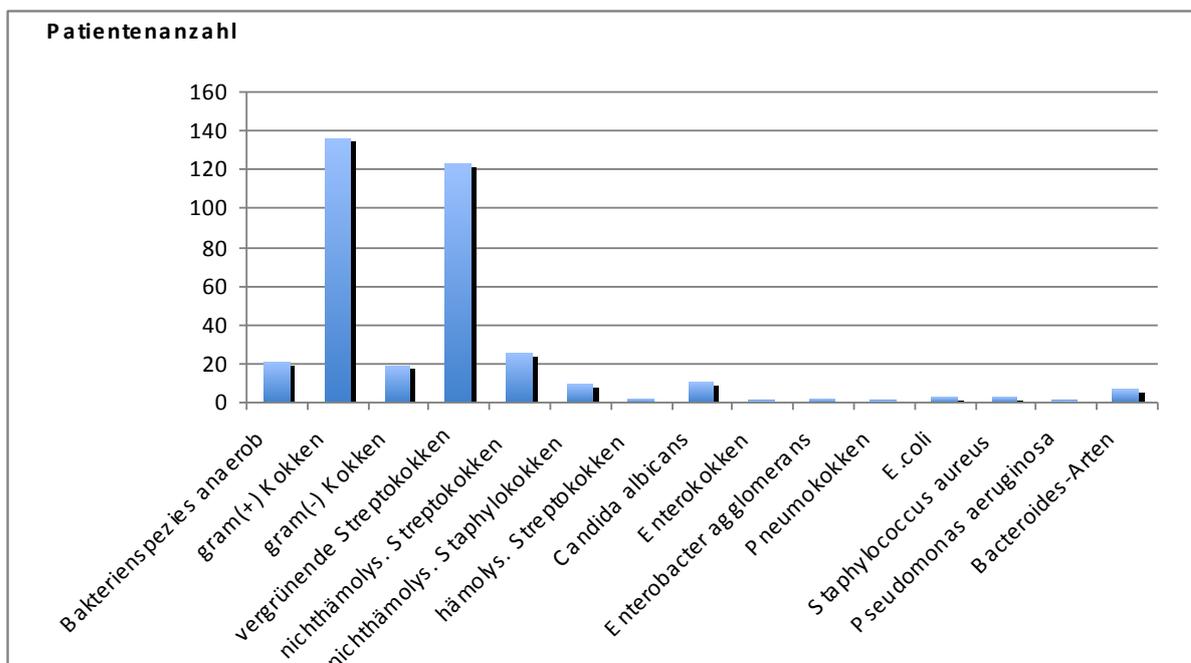


Abbildung 12: Isoliertes Erregerspektrum

Isolierte Bakterien	Anzahl der isolierten Bakterien	Häufigkeit: Abszesse (N=186)	Häufigkeit: postop.WI: ZnEx (N=29)	Häufigkeit: postop.WI: ZnWSR (N=29)
Bakterienspezies anaerob	21	16	4	1
gram (+) Kokken	136	101	22	13
gram(-) Kokken	19	15	3	1
vergrünende Streptokokken	123	91	21	11
nichthämolysierende Streptokokken	26	20	5	1
nichthämolysierende Staphylokokken	9	6	2	1
hämolysierende Streptokokken	2	1	1	0
Candida albicans	10	7	3	0
Enterokokken	1	1	0	0
Enterobacter agglomerans	2	2	0	0
Pneumokokken	1	0	1	0
E.coli	3	3	0	0
Staphylococcus aureus	3	2	1	0
Pseudomonas aeruginosa	1	0	1	0
Bacteroides Arten	7	6	1	0

Tabelle 15: Isoliertes Erregerspektrum

4.3.2 Resistenz der Keime

Bei der bakteriologischen Auswertung der 164 Abstriche wurde in 155 Fällen (94,5 %) ein Antibiogramm erstellt. Die vorhandenen Keime waren zu gleicher Anzahl Anaerobier, Streptokokken und Staphylokokken und zeigten in 34 Fällen (21,9 %) Resistenzen gegen Penicilline in Form von Resistenzmechanismen bei Anaerobiern oder streptokokken- und staphylokokkenassoziierter Penicillinasebildung. In diesem Falle wurde als Antibiose Amoxicillin in Kombination mit Clavulansäure eingesetzt. Resistenzen traten ohne signifikante Häufigkeiten im Gesamtgut der Patienten und in den drei Untergruppen auf ($p > 0,05$).

4.4 Therapie

4.4.1 Chirurgische Therapiemaßnahmen

Als chirurgische Therapie wurde in 232 Fällen (95,1 %) eine Inzision von intraoral durchgeführt. Diese Therapie wurde signifikant gehäuft angewandt ($p=0,022$). In einem Fall (0,4 %) wurde der Abszess von extraoral eröffnet. In 8 weiteren Fällen (3,3 %) wurde auf eine Inzision verzichtet. Eine Nachinzision war in 10 Fällen (4,1 %) zu verzeichnen. Eine Schrödersche Lüftung als zusätzliche chirurgische Therapiemaßnahme wurde im untersuchten Patientengut in 16 Fällen (6,6 %) durchgeführt, (Abbildung 13, Tabelle 16).

Für die anderen erwähnten durchgeführten chirurgischen Therapiemaßnahmen konnte kein signifikanter Unterschied im Gesamtgut der Patienten und in den drei Untergruppen festgestellt werden ($p>0,05$).

Es war außerdem festzustellen, dass in der Untergruppe Abszesse in 181 Fällen eine Inzision von intraoral durchgeführt wurde und davon in 7 Fällen nachinzidiert werden musste. In dieser Gruppe wurde in 13 Fällen auch eine Schrödersche Lüftung zusätzlich zur intraoralen Inzision durchgeführt.

In der Untergruppe ZnEx wurde bei 25 Patienten eine Inzision von intraoral durchgeführt und in einem Fall zusätzlich eine Schrödersche Lüftung angewandt.

In der Untergruppe ZnWSR wurde bei 27 Patienten eine Inzision von intraoral durchgeführt und in 3 Fällen nachinzidiert.

Es konnte in Hinblick auf die zusätzlichen chirurgischen Therapiemaßnahmen, die zu der Inzision von intraoral durchgeführt wurden, kein signifikanter Unterschied im Gesamtgut der Patienten und in den drei Untergruppen festgestellt werden ($p>0,05$).

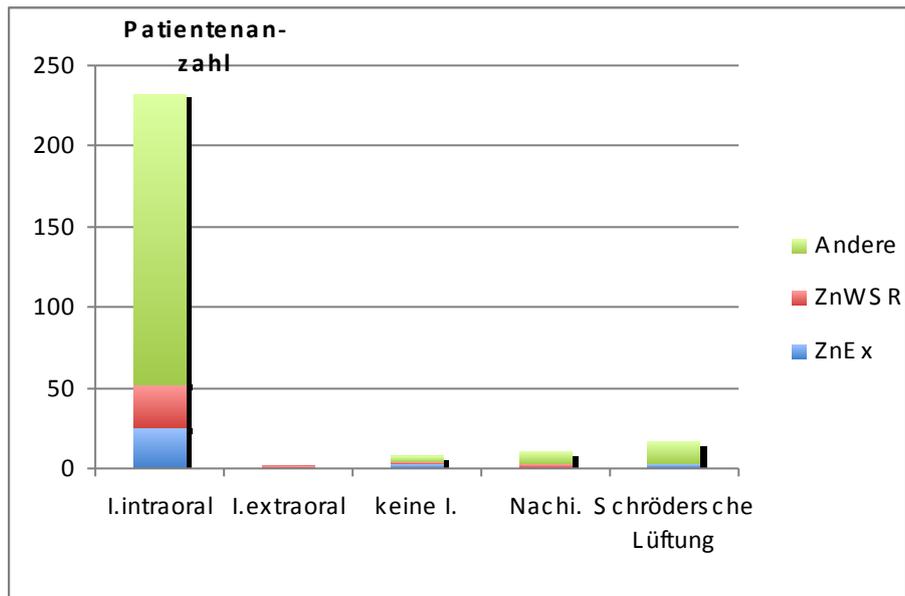


Abbildung 13: Durchgeführte chirurgische Therapiemaßnahmen

Erklärung:

I. intraoral= Inzision intraoral

I. extraoral= Inzision extraoral

Keine I.= keine Inzision

Nachi.= Nachinzision

Art der chirurgischen Therapie	Häufigkeit: Abszesse (N=186)	Häufigkeit: postop.WI: ZnEx (N=29)	Häufigkeit: postop.WI: ZnWSR (N=29)
Inzision intraoral	181	25	27
Inzision extraoral	0	0	1
Keine Inzision	4	3	1
Nachinzision	7	0	3
Schrödersche Lüftung	14	2	0

Tabelle 16: Durchgeführte chirurgische Therapiemaßnahmen

4.4.2 Begleitende Therapiemaßnahmen

In 97,1 % (n=237) der Fälle wurde begleitend zur Inzision mit isotoner Natriumchloridlösung gespült. Eine Chlorhexidingelapplikation fand bei 41,4 % (n=102) statt. Um einen Abfluss zu gewährleisten, wurde ein Drainageröhrchen

bei 55,2 % (n=135) eingelegt und in 97 % (n=237) eine Streifenapplikation durchgeführt, somit wurden bei 102 Patienten als begleitende Therapie beide letztgenannten Maßnahmen durchgeführt. Die Applikation einer Gummilasche fand in 9,9 % (n=24) statt. Eine Tamponade wurde in 1,7 % (n=4) eingebracht. Zusätzlich wurde eine Kürettage des verursachenden Zahnes in 4,3 % (n=10) vorgenommen (Abbildung 15, Tabelle 14).

Bezüglich der begleitenden Therapiemaßnahmen konnten keine signifikanten Unterschiede im Gesamtgut der Patienten und in den drei Untergruppen erfasst werden ($p > 0,05$).

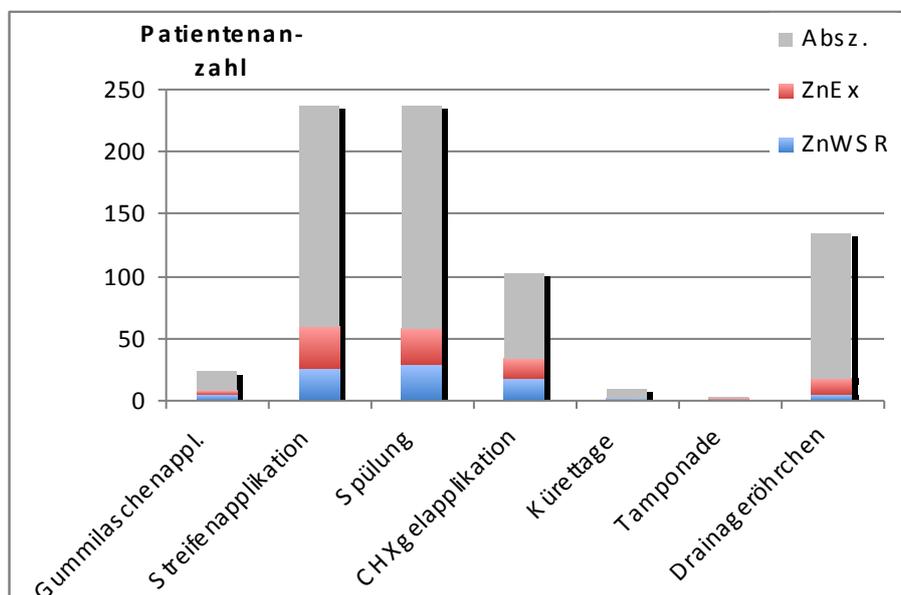


Abbildung 14: Darstellung der durchgeführten begleitenden Therapiemaßnahmen

Art der begleitenden Therapiemaßnahme	Gesamthäufigkeit (N=244)	Häufigkeit: Abszesse (N=186)	Häufigkeit: postop. WI: ZnEx (N=29)	Häufigkeit: postop. WI: ZnWSR (N=29)
Gummilaschenapplikation	24	16	3	5
Streifenapplikation	237	177	25	25
Spülung	237	179	29	29
CHXgelapplikation	102	68	17	17
Kürettage	10	9	0	1
Tamponade	4	2	2	0
Drainageröhrchen	135	117	13	5

Tabelle 17: Darstellung der durchgeführten begleitenden Therapiemaßnahmen

4.4.3 Antibiotische Therapie

Bei 96,7 % (n=236) Patienten wurde eine antibiotische Chemotherapie durchgeführt. Als signifikant häufigstes verwendetes Antibiotikum im vorliegenden Kollektiv wurde in 76,3 % (n=180) der Fälle das Lincosamid Clindamycin eingesetzt (p=0,001). Eine Medikation mit Amoxicillin in Kombination mit Clavulansäure fand in 14,4 % der Fälle (n=34) statt.

Mit einer identischen Häufigkeit von 6,4 % (n=15) wurden Antibiotika der Gruppen Penicilline und Cephalosporine verabreicht. Eine Antibiose wurde in 0,8 % (n=2) mit Ciprofloxacin und Metronidazol durchgeführt (Abbildung 15, Tabelle 18). Bezüglich der antibiotischen Therapie konnten, bis auf die Therapie mit Clindamycin (p=0,001), keine signifikanten Unterschiede im Gesamtgut der Patienten und in den drei Untergruppen erfasst werden (p>0,05).

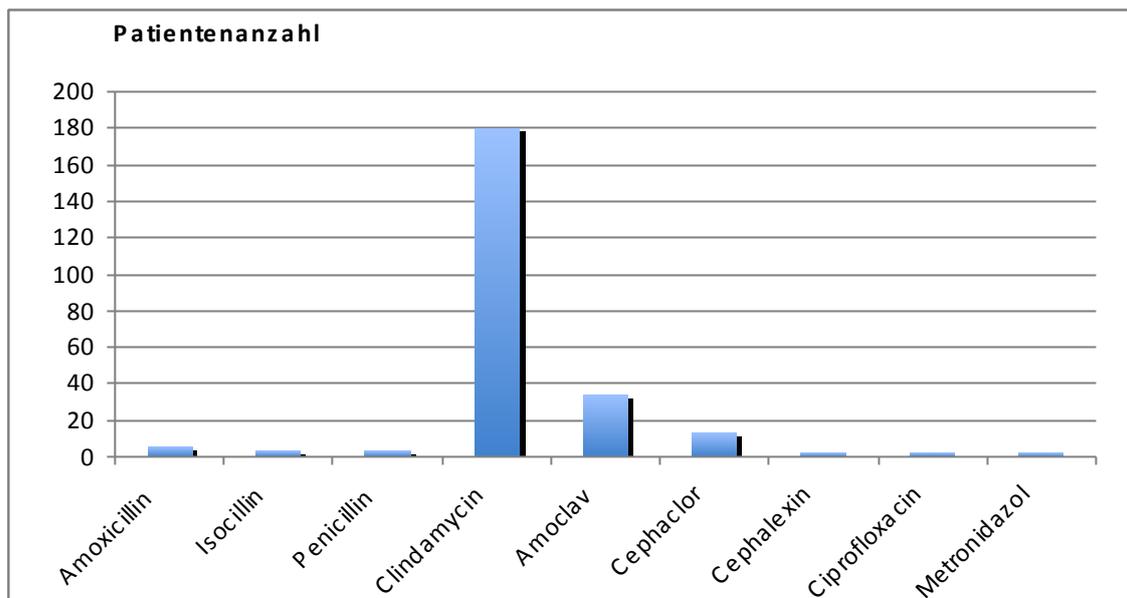


Abbildung 15: Darstellung der Antibiotikamedikation (n=236)

Angewandtes Antibiotikum	Gesamthäufigkeit (N=244)	Häufigkeit: Abszesse (N=186)	Häufigkeit: postop.WI: ZnEx (N=29)	Häufigkeit: postop.WI: ZnWSR (N=29)
Amoxicillin	6	5	0	1
Isocillin	3	1	0	2
Penicillin	3	3	0	0
Clindamycin	172	140	11	21
Amoxicillin+Clavulansäure	33	16	13	4
Cefaclor	13	9	3	1
Cefalexin	2	1	1	0
Ciprofloxacin	2	1	1	0
Metronidazol	2	2	0	0
Gesamt	236	178	29	29

Tabelle 18: Durchgeführte Antibiotikamedikation

Im untersuchten Patientengut fand in 12 Fällen (5,1 %) aus N=236 Fällen (100 %) ein Antibiotikumwechsel statt. Bei 3 Patienten musste wegen entstehender Allergie das verabreichte Antibiotikum gewechselt werden. Dieser Wechsel fand bei 2 Patienten von Penicillin und in einem Fall von Amoxicillin zu Clindamycin statt.

In 9 Fällen wurde ein Zweitantibiotikum gegeben. Dies erfolgte nach Erhalt der bakteriologischen Untersuchung des Abstrichs.

In Tabelle 19 sind die Präparate der Ersttherapie und des Antibiotikumswechsels aufgelistet. In 5 Fällen wurde nach Antibiotikumwechsel das Lincosamid Clindamycin verabreicht, bei 2 Patienten wurde auf die Therapie mit Metronidazol umgestellt. In jeweils einem Fall waren die Antibiotika der zweiten Wahl das Cephalosporin Cefaclor und das Fluorchinolon Ciprofloxacin. Bei zwei Fällen der Untergruppe „ZnEX“ musste das zuerst verabreichte Antibiotikum gewechselt werden. Einmal wurde von Cefalexin auf Clindamycin gewechselt, der andere Fall war ein Wechsel von Clindamycin auf Ciprofloxacin. In der Untergruppe „ZnWSR“ fand ein Wechsel des Antibiotikums statt, von Amoxicillin und Clavulansäure wurde auf Clindamycin gewechselt.

Hinsichtlich des Wechsels der antibiotischen Therapie konnte kein signifikanter Unterschied zwischen postoperativen Wundinfektionen und Abszessen dargestellt werden ($p > 0,05$).

Anzahl der Fälle (N=244)	Antibiotikum der Ersttherapie	Antibiotikum der Zweittherapie
1	Amoxicillin	Cefaclor
1	Amoxicillin	Metronidazol
2	Penicillin	Clindamycin
2	Amoxicillin+Clavulansäure	Clindamycin
1	Amoxicillin+Clavulansäure	Metronidazol
1	Cefalexin	Clindamycin
1	Clindamycin	Ciprofloxacin

Tabelle 19: Wechsel der Präparate bei der durchgeführten Antibiotikatherapie

4.5 Verlauf der Behandlungen

4.5.1 Angabe der Behandlungsdauer

Die durchschnittliche Dauer der durchgeführten Behandlungen betrug 8 Tage. Der Medianwert lag bei 7 Behandlungen. Im untersuchten Patientengut wurde in 50 % der Fälle eine Behandlungsdauer von 4 bis 7 Tagen durchgeführt.

In 25 % war eine längere Behandlungsdauer von bis zu 10 Tagen notwendig (Abbildung 16). Vergleicht man die Behandlungsdauer der postoperativen Wundinfektionen, dargestellt als ZnEx (=Zustand nach Extraktion), ist ein Mittelwert von 10,8 Behandlungen bei den Patienten (Standardabweichung sd 9,62 Behandlungen) feststellbar. Bei den postoperativen Wundinfektionen in Form von ZnWSR (=Zustand nach Wurzelspitzenresektion), ist ein Mittelwert von 6,62 Behandlungen (sd 5,99 Behandlungen) zu verzeichnen. Bei den Abszessen liegt ein Mittelwert von 8,21 Behandlungen (Sd 7,17 Behandlungen) vor (Tabelle 17). Hinsichtlich der Behandlungsdauer konnte ein signifikanter Unterschied für die Untergruppe „ZnEx“ festgestellt werden ($p=0,041$), die Patienten der Untergruppe ZnEx mussten in signifikantem Ausmaß länger behandelt werden als die Patienten der Untergruppe ZnWSR und Abszesse. Die Behandlungsdauer der Gruppe ZnEx war zudem signifikant länger, wenn der Zahn vor Extraktion eine Retention aufwies ($p=0,46$). Die Untersuchung der Behandlungsdauer nach Geschlecht der Patienten ergab keinen signifikanten

Unterschied bezogen auf das gesamte Patientengut und aufgeteilt nach den drei Untergruppen ($p > 0,05$).

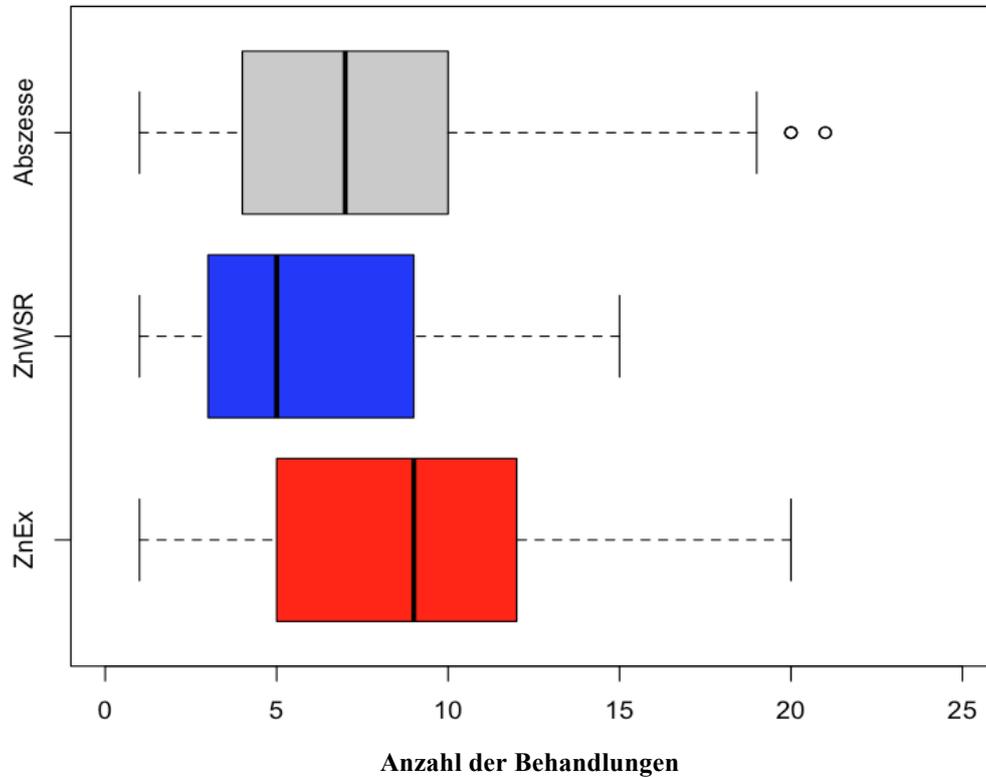


Abbildung 16: Aufteilung der Behandlungsdauer nach den drei Untergruppen des untersuchten Patientenguts

Bemerkung: Die beiden Werte die eine Abweichung des Mittelwertes um mehr als 1,5 Boxplotbreiten fassen, wurden durch das Kreissymbol gekennzeichnet.

Behandlungsdauer/ Anzahl der Sitzungen	Häufigkeit: Abszesse (N=186)	Häufigkeit: postop.WI: ZnEx (N=29)	Häufigkeit: postop.WI: ZnWSR (N=29)
Mittelwert	8,21	10,8	6,62
Median	7	9	5
SD	7,71	9,62	5,99

Tabelle 20: Anzahl der Einzelbehandlungen aufgeteilt nach den drei Untergruppen des untersuchten Patientenguts

Behandlungsdauer/ Anzahl der Sitzungen	Geschlecht weiblich (N=118)	Geschlecht männlich (N=126)
Mittelwert	8,47	7,6
Median	7	7
SD	7,74	6,34

Tabelle 21: Anzahl der Einzelsitzungen aufgeteilt nach dem Geschlecht des untersuchten Patientenguts

5 Diskussion

5.1 Diskussion des Patientenguts

Im untersuchten Patientengut der durchgeführten Studie repräsentierten Männer mit einem Anteil von 51,6 % eine geringe Überzahl. Eine verstärkte Repräsentation des männlichen Geschlechts war in anderen Studien deutlicher zu finden. Bei Piesold et al. hatten die Patienten in der ambulanten Behandlung in 54,4 % der Fälle männliches Geschlecht (Piesold et al., 1999). Dudek ermittelte mit 54,7 % eine vergleichbare Anzahl (Dudek, 1996). Bei Sakamoto et al. war mit 69,9 % ein höherer Anteil an männlichen Patienten zu verzeichnen (Sakamoto et al., 1998). Eine Erläuterung für diesen Sachverhalt wurde durch die erwähnten Studien nicht gegeben. Die in anderen Quellen beschriebene, geringere Inanspruchnahme von ärztlichen und zahnärztlichen Leistungen bei Männern und ein damit verbundener verspäteter Therapiebeginn kann hierfür eine mögliche Erklärung sein (Daig, 2006). So nehmen in der Studie von Wardle und Steptoe 71,6 % der befragten Frauen an einer jährlichen zahnärztlichen Kontrolle teil, wohingegen lediglich 58,7 % der Männer diese Verhaltensweise aufzeigen (Wardle und Steptoe, 1991).

Die Untersuchung der Altersverteilung in vorliegender Studie ergab, dass der Mittelwert bei männlichen Patienten bei 39 Jahren lag, bei den weiblichen Patienten betrug er 46 Jahre. Das Durchschnittsalter der gesamten Patientenanzahl mittelte sich auf 42,5 Jahre. Patienten im Abschnitt des 4. Lebensjahrzehnts waren somit am häufigsten vertreten. Bezüglich des Vergleichs des Durchschnittsalters waren in der Literatur variierende Angaben zu finden. In der Studie von Eckert et al. wurde ein Durchschnittswert von 55,9 Jahren angegeben (Eckert et al., 2005a). Ein stark abweichender Mittelwert von 30,2 Jahren war bei Budenhofer notiert (Budenhofer, 2007).

In vorliegender Studie wurde bei den epidemiologischen Daten zusätzlich zwischen Abszessen und postoperativen Weichteilinfektionen unterschieden. Es konnte ein Unterschied in der Geschlechterverteilung und Altersverteilung ermittelt werden. Die Präsenz des weiblichen Geschlechts überwog bei den

postoperativen Wundheilungsstörungen mit 31 (53,4 %) von insgesamt 58 Fällen (100 %). Bei der Untergruppe der Abszesse waren 99 männliche Patienten (53,2 %) von insgesamt 186 Patienten in Behandlung.

In den Studien zu Komplikationen nach Weisheitszahnentfernung wurde von Sands et al. (Sands et al., 1993) und Siebert et al. (Siebert et al., 1995) eine erhöhte Inzidenz der weiblichen Patienten angegeben. Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts steht in diesen Studien jedoch in Korrelation zur erhöhten Gesamtzahl an behandelten weiblichen Patienten gegenüber männlichen Patienten.

Eine deutliche Abweichung war bei der Altersverteilung der postoperativen Wundinfektionen im Vergleich zur Untergruppe der Abszesse zu erkennen. Im Bereich der postoperativen Wundinfektion nach Extraktion waren gehäuft Patienten bis zum 20. Lebensjahr in Behandlung. Bei den Patienten dieser Altersspanne handelte es sich überwiegend um postoperative Infektionen nach Entfernung der Sapientes.

Das erwähnte jüngere Durchschnittsalter der Patienten bei Infektion nach Zahnextraktion wird durch die Tatsache bestimmt, dass die Entfernung von Weisheitszähnen vor dem 25. Lebensjahr empfohlen und durchgeführt wird, da mit zunehmendem Alter die Anzahl an intra- und postoperativen Komplikationen ansteigt (Mercier und Precious, 1992; Chiapasco et al., 1995; Chuang et al., 2007). Chiapasco et al. ermittelten in ihrer Studie 18 Fälle (7,4 %) der untersuchten postoperativen Wundinfektionen, die sich nach Entfernung von Weisheitszähnen ereigneten. Davon waren 50 % der betroffenen Patienten jünger als 25 Jahre. Ähnliche Angaben fanden sich in dieser Altersgruppe mit 11 % bei de Boer et al. (de Boer et al., 1995). Andere Autoren wie Pajarola und Sailer berichteten, abhängig von der Therapie, von einem geringen Prozentsatz an Wundinfektionen von 1 % bei offener Wundnachbehandlung und von 6 % bei halb-geschlossener Nachbehandlung (Pajarola und Sailer, 1994). Eine Komplikationsrate von 9 % fand sich bei der Studie von Muhonen et al. (Muhonen et al., 1997).

Das Durchschnittsalter der Patienten mit postoperativen Wundinfektionen nach durchgeführter Wurzelspitzenresektion war vergleichbar mit dem Durchschnittsalter der gesamten Patientenzahl. Sie traten gehäuft zwischen dem 40. bis 50. Lebensjahr auf. In der Literatur wurde die Differenzierung der postoperativen Wundinfektion nach Wurzelspitzenresektion bei Untersuchungen odontogener Weichteilinfektionen bisher nicht in dieser Weise durchgeführt.

Zur Erklärung der erfassten Daten können die Ergebnisse bezüglich der Sachverhalte bei Wurzelspitzenresektionen von Weiler hinzugezogen werden. Die Studie von Weiler zeigt, dass Wurzelspitzenresektionen zwischen dem 4. und 5. Lebensjahrzehnt am häufigsten durchgeführt wurden. In der genannten Untersuchung wurde auch das Überwiegen des weiblichen Geschlechts an der Gesamtpatientenzahl bei den durchgeführten Wurzelspitzenresektionen mit 62,8 % dargestellt (Weiler, 2009).

In der Literatur ist ein direkter Vergleich der Ätiologien der Abszesse und der postoperativen Wundinfektionen, welche ausschließlich ambulant behandelt wurden, bisher nicht durchgeführt worden. Aktuell publizierte Studien befassen sich überwiegend mit exazerbierten, oralen Infektionen, die stationär und in einigen Fällen auch intensivmedizinisch behandelt werden müssen (Tabelle 22, s.u.). Somit waren die Ergebnisse der vorliegenden Studie nur eingeschränkt und teilweise mit den Ergebnissen in der Literatur vergleichbar.

Autor	Schwerpunkt	Jahr	Ergebnisse
Eckert, A.W. et al. (Eckert et al., 2005b)	OI	2005	65/-* H AN+
Uluibau, J.C. et al. (Uluibau et al., 2005)	SOI	2005	48/8* H NMB
Rega, A.J. et al. (Rega et al., 2006)	HNI, OI	2006	103/-* H AE+
Al Nawas, B.; Maeurer, M. (Al-Nawas und Maeurer, 2008)	SOI, LOI	2008	60/-* H AN reduziert in schweren Infektionen
Sánchez, R. et al. (Sanchez et al., 2011)	SOI	2011	151/18* H AE/AN
Bahl, R. et al. (Bahl et al., 2014)	OI	2014	100/-* H AE/AN
Chi, T.H. et al. (Chi et al., 2014)	DNI	2014	148/-* H AE+
Kityamuwesi, R. et al. (Kityamuwesi et al., 2015)	OI	2015	130/31 H/A(106) AE/AN
Opitz, D. et al. (Opitz et al., 2015)	SOI	2015	814 H AE/AN

Tabelle 22 - Orale Infektionen- Eine Literaturübersicht

Vergleichbare Studien oraler Infektionen der letzten 10 Jahre

Einschlusskriterien: > 40 Patienten, odontogene Infektionen, vergleichbare Studienprotokolle zur vorliegenden Studie

Erklärung der verwendeten Abkürzungen in Tabelle 22:

OI: Odontogene Infektionen

SOI: Schwere odontogene Infektionen

HNI: Infektionen im Kopf-Hals-Bereich

LOI: lokalisierte odontogene Infektionen

DNI: Tiefliegende Halsinfektionen

* : Anzahl der Patienten differenziert nach Ätiologie

erste Zahl: Anzahl des gesamten Kollektivs

zweite Zahl: Patienten mit postoperativen Infektionen (vergleichbar mit den Gruppen ZnEx und ZnWSR in unserer Studie)

H: Hospitalisierte Patienten/ A: Ambulante Patienten

AE/AN: ein aerob/anaerobes Gemisch an Bakterien wurde in überwiegendem Anteil kultiviert

AN+: Anaerobier waren hauptsächlich kultivierbar

AE+: Aerobier waren hauptsächlich kultivierbar

NMB: die kultivierten Bakterien wurden in der Studie nicht angegeben

5.2 Diskussion der Befunde

5.2.1 Diskussion der Allgemeinerkrankungen

In der repräsentativen Studie von Herrmann-Kunz wurde eine hohe Morbidität der Bevölkerung bezüglich Allergien angegeben, es kann von einer Allergie-Inzidenz im Erwachsenenalter von bis zu 40 % ausgegangen werden (Herrmann-Kunz, 1998). In Deutschland wird aktuell eine Penicillinallergie bei bis zu 10 % der Bevölkerung geschätzt (Klimek et al., 2013). Bei den Patienten des eigenen Kollektivs lag sie bei 23,8 %. Antibiotika waren mit 5,7 % als

häufigste Allergene vertreten. Dabei wurde die Gruppe der Penicilline als Allergen in mehr als 78,6 % der Fälle genannt. Ähnliche Angaben fanden sich bei Kersten und Brade (1979). Diese Studiengruppe nannte ebenfalls Penicillin als häufigstes Antibiotikum, welches Nebenwirkungen evozierte und ermittelte Werte der Penicillinallergie von 2 bis 8 % bei einer Patientenanzahl von N= 933 (Kersten und Brade, 1979).

Die Erkrankung des insulinpflichtigen Diabetes mellitus Typ II wurde bei dieser Evaluation mit einer Häufigkeit von 2,5 % angegeben. Bei diesen Patienten wird auf Grund der reduzierten Immunabwehr ein erhöhtes Risiko der Erkrankungen an Infektionen, auch im oralen Bereich, angegeben (Gill und Scully, 1990; Zheng et al., 2012). Auf einen vergleichbaren Wert von 4,1 % kommen Ueta et al. bei ihren Ergebnissen bezüglich der Erkrankung an Diabetes mellitus Typ II (Ueta et al., 1993). Eine größere Anzahl mit 27,9 % an Diabetikern bei Patienten mit odontogenen Infektionen arbeiteten Rao et al. heraus (Rao et al., 2010).

Piesold et al. gaben in ihrer retrospektiven Analyse (n=2152) an, dass von den 44 Patienten, welche eine phlegmonöse Ausbreitung der oralen Infektion aufwiesen, in 27 % (n=12) der Fälle ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus Typ II vorhanden war (Piesold et al., 1999). Der Zusammenhang zwischen einer fulminanten Infektion in Form einer Phlegmone und dem Auftreten eines Diabetes mellitus und einem damit verbundenen geschwächten Immunsystem konnte in vorliegendem Patientengut aufgrund der geringen Zahl an Phlegmonen (n=2) nicht erörtert werden. In beiden Fällen traten die Phlegmonen bei Abszessen mit odontogener Causa in Form einer apikalen Parodontitis auf. In der Literatur wird der Phlegmone der odontogene Ursprung am häufigsten zugeordnet, es werden in den einzelnen Studien jedoch geringe Fallzahlen und Einzelfälle beschrieben (Izzo et al., 2010).

Zu bemerken ist, dass die Prävalenz des Diabetes mellitus Typ II eine Altersabhängigkeit aufweist, und deswegen die erfassten Zahlen zu dieser systemischen Erkrankung in Korrelation zum Alter der Patienten gesetzt werden müssen (Hauner et al., 2003). Dieser Sachverhalt erklärt die geringe Anzahl der an Diabetes Erkrankten im vorliegenden Kollektiv.

5.2.2 Diskussion der verursachenden Zähne und deren Befunde

Die Infektion der umgebenden Weichteile fand hauptsächlich durch die ersten Molaren des Unterkiefers in 16,4 % der Fälle statt. An zweiter Stelle wurden die Sapientes des Unterkiefers ursächlich in 15,6 % identifiziert; mit absteigender Häufigkeit waren die ersten Molaren des Oberkiefers in 9,8 % der Fälle beteiligt. Das häufige Vorliegen der ersten Molaren als Infektionsherd kann dadurch erklärt werden, dass ihr Durchbruch vor dem der anderen Zähne der zweiten Dentition liegt. Aufgrund ihrer Oberflächenmorphologie sind sie bei kariösen Läsionen verstärkt gefährdet. Daran schließt sich auch die erhöhte Häufigkeit einer endodontischen Versorgung der ersten Molaren an (Kostbahn, 2004).

In der vorliegenden Studie waren Sapientes häufig als verursachende Zähne zu beobachten. Diese Zahlen decken sich mit der Angabe von Hill et al. (Hill et al., 2001), der eine Häufigkeit von 1 bis 5 % für das Auftreten von postoperativen Komplikationen nach Weisheitszahnentfernung nennt.

In vorliegender Studie waren bei 14 Patienten retinierte Weisheitszähne, bei 13 Patienten teilretinierte Weisheitszähne und bei 11 Patienten verlagerte Weisheitszähne beschrieben. Hiervon entwickelten 11 Patienten nach Extraktion eine postoperative Wundinfektion bei zuvor retinierten Sapientes, ein Patient bei einem teilretinierten Weisheitszahn und 7 Patienten bei vorheriger Verlagerung des Weisheitszahnes. Drei Patienten hatten einen retinierten Weisheitszahn und entwickelten darunter einen Abszess. Bei 12 Patienten mit teilretinierten Sapientes wurde dies ebenfalls beobachtet. In vier Fällen entstand ein Abszess durch verlagerte Sapientes. In der Studie von Majer wurden Zusammenhänge zwischen Art und Lage der Weisheitszähne und postoperativer Infektionsrate nach Weisheitszahnentfernung dargestellt (Majer, 2006). In dieser Studie wurde die Infektion als postoperative Komplikation nach Extraktion bei retinierten Sapientes in 30 % der Fälle ermittelt. Bei einer Teilretention der Sapientes wurde in 61,5 % eine Infektion angegeben, bei komplett durchgebrochenen Sapientes wurden keine postoperativen Infektionen festgestellt. Tetsch und Wagner geben an, dass es sich bei der Gesamtanzahl

der im Unterkiefer vorhandenen Weisheitszähne in 38,2 % der Fälle um retinierte Sapientes handelt (Tetsch und Wagner, 1982).

Die Ursache für Abszesse bei teilretinierten Weisheitszähnen lässt sich durch die durchbrochene, orale Schleimhautbarriere erklären. Teilweise werden diese Abszesse als Fortschreiten einer Dentitio difficilis angesehen (Majer, 2006). Wie auch im evaluierten Kollektiv ersichtlich, wird vor allem eine eingeschränkte Mundöffnung als Komplikation nach Weisheitszahnentfernung oder bei einem Abszess eines Weisheitszahnes beschrieben (Shugars et al., 2006). Die postoperative Entzündung fällt wegen der guten oralen Vaskularisation und lokalen Immunabwehr oft ausgeprägt aus (Chaudhary et al., 2015). Zudem wird häufig in der Literatur diskutiert, inwieweit eine langjährige Erfahrung des Chirurgen mit einem geringeren entstehenden Gewebeschaden und mit weniger postoperativen Komplikationen zusammenhängt (Camargo et al., 2015). Der Einfluss dieses Gesichtspunktes kann im diskutierten Kollektiv nicht beantwortet werden, da die Patienten zur Behandlung überwiesen wurden und über die Erfahrung der Erstbehandler keine Aussage getroffen werden kann. Zudem lag kein Vergleich zwischen Behandlern mit unterschiedlichen Qualifikationen vor. Die Größe des operativ gesetzten Defekts wird vor allem bei impaktierten Weisheitszähnen in der Literatur als ausschlaggebend für die Entstehung einer postoperativen Wundinfektion angesehen (Santos et al., 2015). In vorliegendem Kollektiv konnte dies nicht bestätigt werden.

5.2.3 Diskussion der Lokalisationen

Hinsichtlich der Aufteilung der genannten Lokalisationen konnte kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit zwischen Abszessen und postoperativen Wundinfektionen ausgemacht werden. Die Lokalisationen waren in einem ausgeglichenen Verhältnis in den drei Untergruppen vorhanden.

Bei den untersuchten Patienten des gesamten Patientenkollektivs wurde mit einer dominierenden Häufigkeit von 24,6 % der Abszess im Bereich der Wange lokalisiert. In Studien zu Abszessen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich wurde davon abweichend der perimandibuläre Abszess als häufigste Lokalisation genannt. Schuppan et al. gaben die Häufigkeit dieses Abszesses

des Unterkiefers mit 21,8 % an (Schuppan et al., 1978). Bei vorliegender Untersuchung war der paramandibuläre Abszess mit 22,1 % die häufigste Form der Abszessformen des Unterkiefers. Da die paramandibuläre Loge topographisch ein Teil des lateralen Spatium perimandibulare darstellt, kann der paramandibuläre Abszess als eine Art Vorstufe des perimandibulären Abszesses angesehen werden.

Der submuköse Abszess war in 13,5 % der Fälle als zweithäufigster Abszess in Bezug auf beide Kiefer vertreten. Dieses Ergebnis deckt sich mit den ermittelten Werten von 12,1 % in der bereits erwähnten Studie von Schuppan et al. Bei Piesold et al. war der submuköse Abszess ebenfalls mit 7,4 % an zweiter Stelle zu finden (Piesold et al., 1999).

Zur Häufigkeit der Abszessbeteiligung der Fossa canina wurde von Barth und Richter eine Häufigkeit von 11 % angegeben (Barth und Richter, 1999). Das Ergebnis der eigenen Studie beträgt 10,7 %. Merten et al. ermittelten, dass dieser Abszess im Milch- und Wechselgebiss sehr häufig mit bis zu 42 % aller Abszesse vorkommt (Merten et al., 1999). Im untersuchten Patientengut waren 2 der 4 verursachenden Milchzähne an einem Fossa canina Abszess beteiligt. Dieser Abszesslokalisation sollte in Hinblick zur Nähe der Vena angularis und der dadurch potentiellen hämatogenen Infektionsausbreitung mit Folge einer Sinus-cavernosus-Thrombose Aufmerksamkeit gegeben werden (Ogundiya et al., 1989).

Retromaxilläre Abszesse können ebenfalls Ausgangslokalisation für fulminante Verläufe darstellen (Dalla Torre et al., 2013). Aufgrund der erhöhten Wahrscheinlichkeit einer Ausbreitung dieses Abszesses in den parapharyngealen Raum kann eine Behinderung des Luftpassageweges entstehen. Eine andere Möglichkeit ist die ascendierende Infektion nach infratemporal und zur Schädelbasis durch die Fossa pterygopalatina (Riffat et al., 2013; Kanu et al., 2011). In der Literatur wird beschrieben, dass retromaxilläre Abszesse bis zu 5 % der gesamten intraoralen Infektionen ausmachen (Horch, 2003). Bei den untersuchten Patienten lag die Häufigkeit des retromaxillären Abszesses bei 3 %. Fulminante Verläufe dieser Abszesslokalisationen wurden im eigenen Kollektiv nicht beobachtet.

Bei lediglich 2 Patienten (0,8 %) wurde eine Phlegmone diagnostiziert. Der Ursprung für diese ausbreitende Infektion im Gewebe war im vorliegenden Kollektiv ein sub- und ein perimandibulärer Abszess. Als Ursachen für diese Phlegmonen werden hier eine verspätete Überweisung und ein damit verzögerter Therapiebeginn vermutet. Aus einer Phlegmone kann sich eine Mediastinitis entwickeln (Braunig et al., 1997; Kozuki et al., 2010). Diese zieht einen oft protrahierten stationären Aufenthalt mit sich und weist zudem eine hohe Mortalität auf (Gonzalez-Garcia et al., 2011).

5.2.4 Diskussion der odontogenen und nicht odontogenen Causae

Das Vorliegen einer apikalen Parodontitis ist als meistgenannte Ursache für odontogene Abszesse in der Literatur repräsentativ (Eke et al., 2012). Sie trat bei der eigenen Untersuchung bei 46,7 % der Patienten auf. Kuckein ermittelte diese Causa auch als Hauptursache (Kuckein, 2003). Bei Eick et al. dominierte die apikale Parodontitis als Auslöser der Weichteilinfektionen mit 63,3 %. Als zweithäufigste Causa wurden in der Studie von Eick et al. posttraumatische Infektionen und postoperative Infektionen mit insgesamt 20 % genannt (Eick et al., 2000). Diese Häufigkeit nahmen die Diagnosen der postoperativen Wundinfektionen nach Extraktionen und Wurzelspitzenresektionen auch im vorliegenden untersuchten Patientengut ein. Eine Korrelation findet sich in der Studie von Budenhofer, er zählt die Infektion nach Extraktion mit 27,4 % an zweiter Stelle der Ursachen (Budenhofer, 2007).

Eine Parodontitis, früher auch als Parodontitis marginalis bezeichnet, war bei 8,2 % der Patienten des eigenen Kollektivs als Grund der Abszessbildung zu ermitteln. Dies lässt sich als Exazerbation der chronischen Entzündung des Parodontiums werten und wird in der Literatur mit unterschiedlichen Häufigkeiten von 3 % bis 7 % angegeben (Budenhofer, 2007; Kuckein, 2003).

Die Diagnose Dentitio difficilis, mit dem pathologischen Korrelat einer Perikoronitis, wurde in 7,4 % der eigenen Patienten als Causa identifiziert. Diese Komplikation wird mit abweichenden Angaben von 22 % bis zu 64 % als häufigste ihrer Art beim Belassen von teilretinierten Weisheitszähnen angegeben (Rakprasitkul, 2001; Knutsson et al., 1996; Chiapasco et al., 1993).

Kunkel et al. stellten in ihrer Leitlinie dieses Symptom als absolute Indikation für die Entfernung der dritten Molaren dar, da Ausbreitungsmöglichkeiten der Entzündung bei Ausbleiben der Behandlung zahlreich auftreten können (Kunkel et al., 2006).

Als weitere Causa in Bezug zu Weisheitszähnen konnte in 6,1 % der Patienten des eigenen Kollektivs das Vorhandensein infizierter follikulärer Zysten festgestellt werden. Die, durch entzündliche Reize entstandene, Zyste des Zahnsäckchens kommt in 16 % aller Kieferzysten vor (Shear und Speight, 2007) und lässt sich bei bis zu 34 % der Weisheitszähne mit vorhandener Radiotransluzenz histologisch identifizieren (Adelsperger et al., 2000). Sie stellt zusammen mit der radikulären Zyste die häufigste odontogene Zyste dar, welche den Ausgangspunkt für odontogene Abszesse bilden kann. Die Proliferation der Malassez'schen Epithelreste und somit die Entstehung der radikulären Zyste ergeben sich durch eine persistierende Entzündung, welche ursächlich einem avitalen Zahn zuzuordnen ist (Kramer et al., 1992).

Im untersuchten Patientengut waren die nicht odontogenen Ursachen bei 2 Patienten vertreten. Es handelte sich in beiden Fällen um nicht odontogene Zysten. Eine Zyste konnte als nasopalatinale Zyste identifiziert werden und ist eine nicht odontogene dysgenetische Kieferzyste und tritt in 11 % aller Kieferzysten auf (Shear, 1992). Bei der anderen, nicht odontogenen, Zyste handelte es sich um ein Atherom, einem Dermoid der Haut.

Aufgrund der geringen Fallzahlen der eigenen Studie lässt sich bedingt ein Vergleich zu anderen Untersuchungen nicht odontogener Abszesse ziehen.

Bei Grütters waren 66,1 % der nicht odontogenen Abszesse iatrogen bedingt, an zweiter Stelle führt er mit 8,1 % Lymphknoten als Causa an. Infizierte nicht odontogene Zysten waren zu 0,8 % beteiligt (Grütters, 2002). Bei Kuckein war die meistgenannte nicht odontogene Infektionsursache der Zustand nach Tumorresektion mit 5,5 %. Andere Ursachen wie Spritzenabszesse, infizierte Zysten, Sialadenitiden und Lymphadenitiden wurden je mit 1,8 % aufgeführt (Kuckein, 2003). Es muss zudem auch beachtet werden, dass das Studienkollektiv von Grütters und Kuckein aus stationär behandelten Patienten bestand und bedingt mit den ambulant behandelten Patienten des vorliegenden

Kollektivs verglichen werden kann. Nicht odontogene Infektionen im Kopf- Hals-Bereich sind sehr selten und werden in der Literatur mit unter 2 % aller oralen Infektionen angegeben (Suarez et al., 2014).

5.3 Diskussion des mikrobiologischen Spektrums

Um die ermittelten Keimspektren mit bereits vorhandenen ausgewerteten Bakteriogrammen anderer Studien vergleichen zu können, ist es empfehlenswert sich der These der verschiedenen Erregerspektren bei odontogenen und nicht odontogenen Infektionen zu widmen. Die Erregerspektren bei odontogenen und nicht odontogenen Infektionen werden in der Literatur kontrovers diskutiert. Eckert et al. schließen sich der Meinung der verschiedenen Erregergemische, bestehend aus Aerobiern und Anaerobiern, an (Eckert et al., 2005a). Al-Nawas et al. ordnen den odontogenen Abszessen ein überwiegend aerob-anaerobes Erregerspektrum zu, bei nicht odontogenen intraoralen Infektionen überwiegt das aerobe Spektrum (Al-Nawas et al., 2000). Grütters kommt zum Ergebnis, dass eine eindeutige Differenzierung zwischen den Keimspektren bei odontogener oder nicht odontogener Causa nicht möglich ist (Grütters, 2002). Diese Entscheidung scheint hinsichtlich der abweichenden Angaben der bakteriologischen Auswertung in verschiedenen Studien vertretbar zu sein.

Betrachtet man die Ergebnisse bezüglich der ermittelten Keimanzahl im untersuchten Patientengut, lässt sich eine Mischinfektion in 98,7 % der Fälle ausmachen. Ausschließlich in 4 Fällen war eine Monoinfektion zu bemerken.

In der Studie von Aderhold et al. fand sich mit 68 % ein geringerer Wert an Mischinfektionen (Aderhold et al., 1981). Schuppan et al. gaben diese mehrheitlich in 87 % der Fälle an (Schuppan et al., 1978).

Durchschnittlich waren 2 Keime in den vorliegenden Abstrichen isolierbar. Feldmann und Larje machen eine ähnliche Angabe von 1,9 Keime (Feldmann und Larje, 1966). Al-Nawas und Maeurer berichteten in einer Studie ebenfalls, dass pro Abstrich 2,2 Keime isolierbar waren (Al-Nawas und Maeurer, 2008). Generell ist zu bemerken, dass die durchschnittliche Angabe in der Literatur stark variiert und Werte von 1 bis 7 Keime pro Infektion annimmt. Um diese

Angaben miteinander in Zusammenhang bringen zu können, müssen die jeweiligen Studiendesigns, Entnahme und Bebrütungskautele analysiert werden. Durch den Vergleich von retrospektiven Studien zu prospektiven Studien ist zu bemerken, dass bei prospektiven Studien eine höhere Anzahl an isolierten Bakterien zu erkennen ist. Der Grund hierfür liegt in der idealisierten Durchführung der prospektiven Studie in Form von Punktion und zeitnaher Bebrütung der Nährplatten, welche im klinischen Alltag nur bedingt durchzuführen ist (Eckert et al., 2012). Damit erklären sich die durchschnittlichen Werte von bis zu 5 Keimen wie bei der prospektiven Studie von Lewis et al. (Lewis et al., 1986). In der Literatur konnten bei prospektiven Studien bis zu 7 Keime isoliert werden (Roche und Yoshimori, 1997).

Haug beschreibt in seiner Untersuchung die Entwicklung und Veränderung der mikrobiologischen Spektren im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich in den letzten 30 Jahren (Haug, 2003). Seine Studie und die Studie von Moenning et al. beschreiben ein Verhältnis, in dem Anaerobier bei odontogenen Infektionen im Verhältnis 2 zu 1 zu Aerobiern vorkommen (Moenning et al., 1989). Das Überwiegen von Anaerobiern bei oralen odontogenen Logenabszessen wird auch von Singh et al. beschrieben (Singh et al., 2014).

Dieses Ergebnis lässt sich in den untersuchten mikrobiologischen Abstrichen nicht finden. Anaerobier waren in 12,8 % kultivierbar, diese Zahl lässt sich mit dem Anaerobieranteil von 9,3 % bei Mailath et al. vergleichen (Mailath et al., 1988). Auch bezüglich dieser Einteilung sind in verschiedenen Studien zu odontogenen Infektionen differierende Werte von 6 % bei Wagner et al. (Wagner et al., 1984) und bis zu 88 % an Anaerobiern bei Heimdahl et al. zu finden (Heimdahl et al., 1985). Diese großen Unterschiede sind, wie auch Angaben zur durchschnittlichen Keimzahl, den differierenden Studiendurchführungen und den besonderen Bedingungen zuzuordnen, welche den Transport und die Anzucht anaerober Bakterien betreffen (Preuss und Boeckler, 1987; Poeschl et al., 2011). So ist zu bemerken, dass nach Schleimhautdesinfektion und anschließender Entnahme eines Punktats gegenüber einem Abstrich, die Kontamination durch Haut oder Schleimhaut des Patienten verringert wird und der toxische Kontakt mit Luftsauerstoff vermeidbar

ist (Walther, 1994; Stalfors et al., 2004). Eine weitere Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse bezüglich der vorhandenen Anaerobieranteile liefert die Aussage von Aderhold (Aderhold et al., 1980). Er erkannte in seiner Studie eine Änderung der Keimflora im zeitlichen Verlauf der Abszesse. Danach findet sich in der Frühform der Weichteilinfektion eine aerob-anaerobe Mischform, während bei der Spätform durch die reduzierte Sauerstoffkonzentration im Infektionsgebiet Anaerobier dominieren (Aderhold et al., 1980).

Darüber hinaus ist bei Studien zu mikrobiologischen Analysen die Anzahl der „sterilen“ Abstriche zu beachten. In der vorliegenden Untersuchung fanden sich keine Abstriche dieser Art. Eine große Menge keimfreier Abstriche kann auf fehlerhafte Transport- und Kulturbedingungen hinweisen. Dadurch wird die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass vor allem apathogene Keime der physiologischen Mundflora und Anaerobier nicht erfasst werden (Posukidis und Herholz, 1978).

Nach Otten et al. nimmt auch die antibiotische Vorbehandlung der Patienten vor Abstrich oder Punktatdurchführung Einfluss auf das mikrobiologische Ergebnis (Otten et al., 1984). Diese These wird hingegen von Sklavounos et al. als nicht zutreffend beschrieben (Sklavounos et al., 1986). Im eigenen Kollektiv konnte dieser Sachverhalt nicht untersucht werden, da in keinem Fall eine antibiotische Vorbehandlung vor Abstrichentnahme stattfand.

Die Aufteilung der vorhandenen anaeroben Keime ergab eine Zusammensetzung mit einem Hauptteil an grampositiven anaeroben Kokken von 57,1 %. Diese Bakteriengattung wurde in vielen Studien als zweithäufigste anaerobe Art isoliert, so auch bei Labriola et al. (Labriola et al., 1983). Zu beachten ist, dass diese Bakterienart auch in der normalen Mundflora ohne vorhandene odontogene Infektion zahlreich vorhanden ist und somit die kausale Rolle fraglich sein kann (Tuzuner Oncul et al., 2015). Gramnegative anaerobe Stäbchen waren zu 42,9 % vorhanden, davon waren 77,7 % *Bacteroides*-Stämme und zu 22,3 % *Enterobacteria agglomerantes*. Einen überwiegenden Anteil der *Bacteroides*-Arten bei gramnegativen anaeroben Stäbchen resultiert auch bei Hoffmann, jedoch nimmt diese Gattung bei ihm die größte Häufigkeit

an Anaerobiern insgesamt ein. Die zweithäufigsten gramnegativen anaeroben Keime waren bei seiner Untersuchung Fusobakterien (Hoffmann, 1992). Diese Bakterien wurden in vorliegender Studie nicht nachgewiesen.

Im Spektrum der Aerobier waren alpha-hämolysierende „vergrünende“ Streptokokken als häufigste Bakterienart vertreten. Diese Angabe lässt sich durch die Studie von Otten bestätigen (Otten, 1989).

Der schottische Chirurg A. Ogston stellte 1880 erstmals die medizinische Bedeutung und die Beteiligung der Staphylokokken an pyogenen Infektionen dar (Lowy, 1998). Sie konnten in 7 % der Abstriche der vorliegenden Studie identifiziert werden, davon waren 25 % koagulasepositive *Staphylococcus aureus*. Bei den Untersuchungen von Oevreboe (Oevreboe, 2004) und Kuckein (Kuckein, 2003) waren ähnliche Beteiligungen dieser Staphylokokken zu erkennen.

Der Anteil an gramnegativen Aerobiern wie *Pseudomonas aeruginosa* und *E.coli* war gering, laut Eckert et al. sind sie auf Grund der pathogenetischen Relevanz dennoch nicht zu vernachlässigen (Eckert et al., 2005a). Neben den genannten gramnegativen Bakterien gehört auch *Bacillus Acinteobacter* zur Gruppe der Hospitalkeime, die in großer Anzahl Resistenzen aufweisen (Echeverria et al., 1997). Eine Erklärung für das Fehlen dieses Keims im untersuchten Patientengut ist, dass ausschließlich ambulant behandelte Patienten eingeschlossen wurden und somit eine nosokomiale Infektionsquelle nicht vorhanden war.

Vergleicht man die Bakterienflora der analysierten Abstriche mit den Isolaten, welche bei einer apikalen Parodontitis vorliegen, finden sich überschneidende Ergebnisse. Brauner und Conrads ermittelten eine Ansiedelung von Streptokokken und Staphylokokken im apikalen Bereich (Brauner und Conrads, 1995), Sunde et al. kultivierten gramnegative Keime und Anaerobier aus periapikalen Entnahmen, welche auch bei intraoralen Abszessen beteiligt sind (Sunde et al., 2003).

Diese Resultate belegen, dass die Virulenz der apikal vorhandenen Bakterien für das weitere entzündliche Geschehen verantwortlich ist und bei Exazerbation der apikalen Läsion selten eine Änderung des Keimspektrums auftritt.

5.4 Diskussion der Therapiemaßnahmen

Der Einsatz antibiotischer Chemotherapeutika wurde bei 96,7 % der behandelten Patienten durchgeführt. Diese Angabe lässt sich mit den antibiotischen Therapiemaßnahmen anderer Studien vergleichen. Überwiegend ist in Studien eine Häufigkeit der Antibiotikagabe bei über 80 % der Patienten festzustellen (Kuckein, 2003; Dudek, 1996). Mit den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (Piesold et al., 2008) und den Grundsätzen der chirurgischen Therapie übereinstimmend (Kübler und Mühling, 1997; Roesner und Fitze, 2009), wurde bei der Antibiotikatherapie in allen Fällen eine chirurgische Therapie in Form von intra- oder extraoraler Inzision oder einer Schröderschen Lüftung durchgeführt. Anschließend wurde in der Behandlung die Drainage der Abszesshöhle durchgeführt. Dieser Therapieschritt ist eine obligate Maßnahme bei Abszessen in diesem Bereich (Steffens et al., 2005; Andra und Naumann, 1991).

Als Antibiotikum der ersten Wahl wurde in der vorliegenden Studie in 76,3 % der Fälle Clindamycin eingesetzt. Da es sich bei Infektionen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich um schwer erreichbare Kompartimente wie Muskellogen und Knochen handelt, ist das Erreichen eines Wirkspiegels an diesen Orten für einen Therapieerfolg relevant (Steiner et al., 2004). In der Literatur wird dem Lincosamid Clindamycin eine gute Penetration von Knochen und Gewebe zugeschrieben (Fille und Hausdorfer, 2009). Bei odontogenen Infektionen, insbesondere beim Vorhandensein von Anaerobiern, ist dieses Antibiotikum ein suffizientes Therapiemittel (Gilmore et al., 1988), da das Spektrum von Clindamycin gram-positive Anaerobier und Aerobier sowie gram-negative Anaerobier beinhaltet (Federspil, 2008). Das erweiterte Spektrum von Clindamycin gegenüber Penicillinen ist durch die Wirkungsweise von Clindamycin begründet. Clindamycin verhindert das Ablesen der bakteriellen mRNA. Dieser Wirkmechanismus findet unabhängig von der Bakteriengattung statt. Somit hat es einen erweiterten, anderen Angriffspunkt als das Penicillin, welches den Zellwandaufbau grampositiver Bakterien inhibiert (Jundt und Gutta, 2012).

Luebcke erfasst in seiner Untersuchung ebenfalls Clindamycin als meistverordnetes Antibiotikum (Luebcke, 2009) und auch Cachovan schreibt diesem Lincosamid eine relevante Rolle zu, die Therapie mit Cephalosporinen, Fluorchinolonen und Nitroimidazolderivaten nimmt in seiner Untersuchung einen vergleichbaren geringen Prozentsatz wie bei den behandelten Patienten der eigenen Untersuchung ein (Cachovan, 2006). Die eingeschlossenen Patienten wurden in den Jahren 2006-2009 behandelt. Bezüglich der damaligen Resistenzlage konnte Clindamycin ohne weitere Bedenken verordnet werden, jedoch ist davon getrennt eine aktuelle Betrachtung nötig. In einigen Studien wird die Resistenzrate gegen Clindamycin als steigend angesehen (Poeschl, et al., 2011) und es wird empfohlen, dieses Antibiotikum deswegen nur noch in Ausnahmefällen wie Penicillinallergien und nach Erhalt des Resistogramms zu verordnen (Eckert und Kolk, 2014).

Eine diskutierte Nebenwirkung ist die pseudomembranöse Colitis bei der Medikation mit Clindamycin. Bei den untersuchten Patienten wurden gastrointestinale Beschwerden dieser Art und Antibiotika-assoziierte Diarrhoen nicht festgestellt. Devenyi gibt ebenfalls an, dass bei seiner Untersuchung Antibiotika-assoziierte Diarrhoen nicht vermehrt bei der Gabe von Clindamycin auftraten (Devenyi, 1995). Eine Erklärung hierfür liefert die Tatsache, dass *Clostridium difficile* ein nosokomialer Erreger ist und es in der Diskussion oft vernachlässigt wird, dass diese Form der Colitis überwiegend bei älteren, abwehrgeschwächten Patienten mit Antibiotika-Langzeittherapie und bei langer stationärer Verweildauer auftritt (McFarland et al., 1989).

Ein Antibiotikum kombiniert mit einem β -Laktamase-Inhibitor, in vorliegender Studie das oral einzunehmende Amoxicillin in Kombination mit Clavulansäure, wurde in 14,4 % der antibiotisch behandelten Patienten verordnet. Dies geschah in allen Patientenfällen nach Erhalt des Resistogramms. Bei einer empirischen Therapie ohne bakteriologische Resistenzbestimmung sollte dieses Antibiotikum nicht routinemäßig verordnet werden, da es für den Fall von Resistenzen in Form von Betalaktamasen vorgesehen ist (Sedlacek und Walker, 2007). Eine bisher selten beschriebene negative Auswirkung der Clavulansäure ist laut Gresser die Hepatotoxizität (Gresser, 2002). Auch aus

diesem Grund sollen Kombinationspräparate mit Clavulansäure nicht routinemäßig angewandt werden. Es wird eine Clavulansäure-assoziierte Hepatitis bis hin zu einer Leberzellnekrose bei fulminanten Verläufen beschrieben (Bundesärztekammer, 2007). Da die Symptome oft mehrere Wochen nach Absetzen des Antibiotikums auftreten können, wird der kausale Zusammenhang der Lebererkrankung nicht immer dargestellt und die Fallzahlen liegen deswegen mit großer Wahrscheinlichkeit höher als erfasst (Gresser, 2002). Thomson et al. arbeiteten heraus, dass die Wahrscheinlichkeit dieser hepatischen Nebenwirkung nach dem 55. Lebensjahr um das 16-fache ansteigt und männliche Patienten viermal so häufig betroffen sind (Thomson et al., 1995).

Die geringe Anzahl an vorliegenden Verordnungen von Penicillinen lässt sich auch im Literaturvergleich finden. Durch die Zunahme der Resistenzen ist die Anwendung von Penicillin V in den letzten 20 Jahren stark zurückgegangen und wird heutzutage dementsprechend seltener eingesetzt (Vinzenz und Porteder, 1986; Schaumann et al., 2000; Moraes et al., 2015). Einige Autoren sehen durch die gegebene Resistenzlage den ausschließlich empirischen Einsatz von Penicillinen ohne Resistenztestung als nicht zu verantworten an (Eick et al., 2000; Karbach et al., 2013; Poeschl et al., 2011).

Abweichend von den bisher erläuterten Empfehlungen wird auch die Erstverordnung von Amoxicillin und Clavulansäure bei odontogenen Infektionen beschrieben. Die Untersuchung von Czarnecki konnte ein gutes Ansprechen und geringe Resistenzen bei Amoxicillin und Clavulansäure aufzeigen. Jedoch wird bei Czarnecki gleichzeitig angegeben, dass dieses Antibiotikum schweren odontogenen Infektionen vorbehalten sein sollte (Czarnecki, 2013). Al-Nawas et al. (Al-Nawas et al., 2009) und Sobottka et al. (Sobottka et al., 2002) gaben in ihren aktuellen Untersuchungen zu Infektionen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich neben der bekannten Verwendung von Aminopenicillinen, auch kombiniert mit β -Laktamase-Inhibitoren, die Medikation mit Moxifloxacin aus der Gruppe IV der Fluorchinolone als Mittel der Wahl an. Krasemann et al. stellen in ihren Studienergebnissen wegen der biologischen Verfügbarkeit und

Gewebepenetration dieses relativ neue Antibiotikum ebenfalls als Alternative dar (Krasemann et al., 2001).

Die Frage, wie sich eine prophylaktisch präoperative Antibiotikagabe bei intraoralen chirurgischen Eingriffen auf den postoperativen Verlauf auswirkt, kann durch diese Studie nicht beantwortet werden. In der Literatur wird dies kontrovers diskutiert (Mansoor, 2015). Aktuell wird auf der einen Seite angegeben, dass eine prophylaktische Antibiotikagabe bei der Entfernung von Weisheitszähnen keinen Einfluss auf die postoperativen Komplikationen hat (Xue et al., 2015). Auf der anderen Seite wird eine perioperative Antibiotikagabe bei Weisheitszahnentfernung evidenzbasiert empfohlen um postoperative Wundinfektionen zu vermeiden (Gonzalez et al., 2011; Kunkel, 2013).

5.5 Diskussion der Behandlungsdauer

Im untersuchten Kollektiv betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer acht Tage, die Hälfte der Patienten hatten eine Behandlungsdauer von 4 bis 7 Sitzungen, ein Viertel der Patienten hatte 8 bis 10 Sitzungen. Der Vergleich der Behandlungsdauer mit anderen Studien stellt sich als sehr schwierig dar. Zum einen wird die Behandlungsdauer von ambulant behandelten Patienten mit oralen Weichteilinfektionen selten diskutiert. Häufiger findet sich eine Darstellung von stationär aufgenommen Patienten und deren stationäre Verweildauer. Als Mittel wird hier oft eine stationäre Verweildauer von 7 Tagen genannt (Budenhofer, 2007). Aber auch diese differiert zwischen den einzelnen Studien. Sie reicht von einem Tag bis hin zu einem Monat (Mucke et al., 2015), da sie sehr vom Schweregrad der Infektion abhängt (Hyun et al., 2014) und häufig komplikationsreiche, langwierige Verläufe in der Literatur erwähnt werden (Flynn et al., 2006).

6 Zusammenfassung

Die Daten von 244 Patienten, welche im Zeitraum vom 01.01.2006 bis 31.12.2009 in einer Praxis für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie ambulant behandelt wurden, sind in dieser Arbeit retrospektiv erfasst und ausgewertet worden.

Einschlusskriterium für diese Untersuchung war das Krankheitsbild eines intraoralen Abszesses oder einer postoperativen intraoralen Wundinfektion. Eine notwendige stationäre Aufnahme des Patienten wurde als Ausschlusskriterium gewertet. Der Schwerpunkt dieser Arbeit lag in der statistischen Auswertung der patientenspezifischen Daten, der erfassten Befunde und der anschließenden Therapien. Die Zielsetzung dieser Arbeit war die Differenzierung dieser Punkte in Hinblick auf die verschiedenen Abszessätiologien und postoperativen Wundinfektionen. Die Gemeinsamkeiten und Unterschiede dieser Ätiologien sollten untersucht werden, um die Entstehung postoperativer Wundinfektionen besser verstehen und vermeiden zu können.

Die geschlechterspezifische Differenzierung ergab einen Anteil von 51,6 % männlichen (n=126) und 48,4 % weiblichen Patienten (n=118).

Das Durchschnittsalter des Patientenguts lag bei 42,5 Jahren, der Mittelwert der weiblichen Patienten betrug 46 Jahre und war um 7 Jahre höher als das männliche Durchschnittsalter mit 39 Jahren.

Als häufigste Lokalisationen waren der Wangenabszess und der paramandibuläre Abszess in 24,6 % (n= 60) bzw. 22,1 % (n=54) zu verzeichnen. 13,5 % (n=33) der Patienten bildeten einen submukösen Abszess aus.

Kausal war mehrheitlich für die Untergruppe der Abszesse in 46,7 % (n=114) eine apikale Parodontitis identifizierbar. Die Causae für postoperative Wundinfektionen, welche mit einer Häufigkeit von 23,8 % am gesamten Patientengut vorlagen, waren in gleicher Anzahl Zustand nach Extraktion (n=29) und Wurzelspitzenresektion (n=29).

Bei der mikrobiologischen Analyse wurde eine durchschnittliche Keimzahl von 2 Keimen pro Abstrich nachgewiesen. Aerobier waren bei jedem Abstrich vertreten, davon waren grampositive Kokken und vergrünende Streptokokken die häufigsten isolierten Bakterienspezies. Anaerobier wurden in 12,8 % der Fälle nachgewiesen. Bakterielle Resistenzen traten ausschließlich gegenüber Penicillinen auf.

Bei 96,7 % (n=142) der Patienten wurde eine antibiotische Chemotherapie durchgeführt, davon wurde in 76,3 % (n=108) Clindamycin als Therapeutikum eingesetzt. In 3,8 % (n= 5) der Fälle wurde nach Erhalt des Resistogrammes die Antibiose umgestellt. Die durchschnittliche Behandlungsdauer der Patienten betrug 8 Tage.

7 Konklusion und Ausblick

In der Literatur gibt es keine aktuelle Untersuchung eines statistisch aussagekräftigen Kollektivs, welche die verschiedenen Ätiologien der Abszesse und der postoperativen Wundinfektionen im direkten Vergleich diskutiert und sich ausschließlich auf ambulante Behandlungen bezieht. Die überwiegende Anzahl der aktuell publizierten Studien befasst sich mit exazerbierten, oralen Infektionen, die eine stationäre Aufnahme und in einigen Fällen auch eine intensivmedizinische Therapie erfordern (siehe Diskussion, S.51, Tabelle 22: Orale Infektionen- Eine Literaturübersicht). Der Hauptteil der oralen Infektionen wird durch den Kieferchirurgen ambulant behandelt. Die vorliegende Arbeit wurde erstellt, um das Spektrum der ambulanten Behandlungen zu erfassen und hierfür mögliche Hilfestellungen zu geben.

Der Lehrmeinung, eine chemotherapeutische Intervention in Form einer kalkulierten Antibiotikagabe sei bei fortgeschrittenem Krankheitsbild und bei vorliegender Tendenz zur Ausbreitung einer oralen Infektion sinnvoll und notwendig, kann anhand der Ergebnisse der vorliegenden Studie zugestimmt werden. Als hilfreiche Leitfäden für eine adäquate Antibiotikatherapie sind die Stellungnahmen der Deutschen Gesellschaft für Zahn- Mund und Kieferheilkunde und der Deutschen Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, die Leitlinien der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften) sowie die Veröffentlichungen der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V. zu nennen.

In der vorliegenden Studie wurde bei den postoperativen Infektionen keine prä- oder perioperative Antibiotikagabe vor Extraktion oder Wurzelspitzenresektion durchgeführt. Dieser Sachverhalt lässt die Frage aufkommen, ob sich diese Infektionen durch antibiotische Therapien hätten vermeiden lassen. Wurde eine präoperative Antibiotikagabe bei der Extraktion oder Osteotomie der Weisheitszähne in den Neunziger Jahren nahezu übereinstimmend abgelehnt (Norris und Doku, 1992), werden in neueren Veröffentlichungen verstärkt die positiven Auswirkungen einer Antibiotika-Prophylaxe in Form einer

präoperativen oder perioperativen *single-shot*-Therapie angegeben (Ren und Malmstrom, 2007). Eine mehrtägige Antibiotika- Medikation wird bei der Weisheitszahnentfernung diskutiert (Lacasa et al., 2007). Die Leitlinie „Operative Entfernung von Weisheitszähnen“ der AWMF empfiehlt eine perioperative Antibiotikatherapie bei der operativen Weisheitszahnentfernung (Kunkel, 2013).

Bei intraoralen Abszessen sollte nach chirurgischer Intervention laut Leitlinienkonsens nur bei Ausbreitungstendenz eine Antibiose gegeben werden. In Anbetracht der aktuellen Resistenzlage wird im mund-, kiefer- und gesichtschirurgischen Bereich bei oralen Infektionen ein Aminopenicillin kombiniert mit einem Betalaktamaseinhibitor als Standardantibiose empfohlen (Warnke et al., 2008). Vor Therapiebeginn sollte ein mikrobiologischer Abstrich aus der entzündeten Region entnommen werden.

Die Aufführung eines relativ großen Prozentsatzes an verordneten Antibiotika kann in Hinblick auf zunehmende Antibiotikaresistenzen alarmierend klingen. Jedoch ist es ausschlaggebend, sich bezüglich dieser Meldungen im Detail zu informieren. Anhand von Gernap 2012 (Kern und de With, 2012) wird deutlich, dass der zahnmedizinische sowie mund-, kiefer- und gesichtschirurgische Bereich mit einem Anteil von 5 % in der Sparte „sonstige Ärzte“ einen geringen Anteil an der Gesamthäufigkeit der Antibiotikaverordnungen einnimmt. Laut Gernap 2012 werden Basispenicilline in den letzten Jahren weniger verschrieben. Erkennbar ist eine Zunahme von Verordnungen von Aminopenicillinen kombiniert mit Betalaktamaseinhibitoren im Vergleich zu den Jahren 2006 - 2011.

Auch in Hinblick auf rechtliche Aspekte nimmt die Differenzierung der intraoralen Infektionen nach Ätiologie und Unterscheidung in Abszesse und postoperative Wundinfektionen eine wichtige Rolle ein. Die Gutachterkommission für ärztliche Behandlungsfehler (GÄB) beziffert mit 16 % den Anteil an entzündlichen postoperativen Komplikationen an der Gesamtzahl der Behandlungsfehlervorwürfe bei mund-, kiefer- und gesichtschirurgischen Komplikationen (Jänicke, 2001).

Als Ausblick für weiterführende Studien kann zum einen die Methode der Materialgewinnung für die bakteriologische Kultivierung genannt werden. Es könnte hierbei untersucht werden, ob sich die wachsenden Bakterien in der Kultur zwischen Abstrich und sterilem Punktat unterscheiden und ob eventuell die sterile Punktion des Abszesses die sensitivere Methode für den bakteriellen Nachweis darstellen würde. Eine weitere Option besteht in der gemeinsamen Untersuchung von ambulant und stationär behandelten Patienten. Hier wäre es interessant zu wissen, ob Rückschlüsse gezogen werden können, welche Bakterien bei exazerbierten Infektionen vorliegen und eine stationäre Behandlung erforderlich machen würden.

9 Literaturverzeichnis

Adelsperger J, Campbell JH, Coates DB, Summerlin DJ, Tomich CE (2000). Early soft tissue pathosis associated with impacted third molars without pericoronal radiolucency. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 89(4):402-406.

Aderhold L (1980). [Isolation of the pathogens in dentogenic-pyrogenic infections]. *ZWR* 89(12):44-50.

Aderhold L, Knothe H, Frenkel G (1981). The bacteriology of dentogenous pyogenic infections. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 52(6):583-587 .

Al-Nawas B, Maeurer M (2008). Severe versus local odontogenic bacterial infections: comparison of microbial isolates. *Eur Surg Res* 40(2):220-224.

Al-Nawas B, Walter C, Morbach T, Seitner N, Siegel E, Maeurer M *et al.* (2009). Clinical and microbiological efficacy of moxifloxacin versus amoxicillin/clavulanic acid in severe odontogenic abscesses: a pilot study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* : 28(1):75-82.

Al-Nawas B, Grötz, A., Brahm, R., Maurer, M. Wagner, W. (2000). Infektionen im Mund-Kiefer- und Gesichtsbereich: Was hat sich die letzten 25 Jahre geändert? *DZZ* 55:765-769.

Alt K (2010). Wenn Zähne Geschichten erzählen. *Zahnarzt* 5/2010
<http://www.springermedizin.at/artikel/16812-wenn-zaehne-geschichten-erzaehlen>

Andra A, Ivankievicz D (1974). [Odontogenic pyogenic infections]. *Osterr Z Stomatol* 71(4):138-141.

Andra A (1983). [The diagnosis and therapy of odontogenic soft-tissue infections]. *Stomatol DDR* 33(5):371-376.

Andra A, Naumann G (1991). *Odontogene pyogene Infektionen Leipzig/ Heidelberg: J.A.Barth. ISBN-10: 3-335-00238-5*

Bahl R, Sandhu S, Singh K, Sahai N, Gupta M (2014). Odontogenic infections: Microbiology and management. *Contemp Clin Dent* 5(3):307-311.

Barth T, Richter M (1999). Odontogene Infektionen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich. *ZWR* 108.86-90.

Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M, Gorbach SL, Onderdonk AB (1978). Antibiotic-associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing clostridia. *New Engl J Med* 298(10):531-534.

Belibasakis GN, Mylonakis E (2015). Oral infections: clinical and biological perspectives. *Virulence* 6(3):173-6. doi: 10.1080/21505594.2015.1025191.

Berthold H (1984). [Indications for antibiotics in dentistry]. *SSO 94 Spec No* 992-1003.

Blech J (2002). *Leben auf dem Menschen: Reinbeck Rowohlt*. ISBN 978-3-499-62494-0

Böcker W, Heitz, Ph. (2008). *Lehrbuch der Pathologie: Elsevier*. ISBN 3-437-42382-7

Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC (2009). Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *IJID* 13(3):327-333.

Brauner AW, Conrads G (1995). Studies into the microbial spectrum of apical periodontitis. *Int End J* 28(5):244-248.

Braunig G, Mohr C, Schonfelder B, Weischer T (1997). [Suppurative abscess-forming mediastinitis after tooth extraction. Consequences for therapeutic approach]. *MKG* 1(5):300-304.

Brook I (2002). Anaerobic bacteria in upper respiratory tract and other head and neck infections. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 111(5 Pt 1):430-440.

Budenhofer P (2007). *Dissertation: Über den Zeitpunkt der Ursachenbeseitigung bei odontogenen Abszessen, LMU München*.

Bühling KJ, Lepenies, J., Witt, K. (2004). *Allgemeine und spezielle Pathologie: Elsevier*. ISBN 10: 3437424114

Bundesärztekammer (2007). *Mitteilungen „Aus der UAW-Datenbank“: Leberversagen mit Todesfolge nach Amoxicillin/Clavulansäure. *Dtsch Arztebl* 104(14):65*

Cachovan G (2006). *Odontogene Infektionen: Infektiologie Aktuelle Aspekte - Jahrbuch 2006* Wien: O. Janata, E. Reisinger : Österreichische Verlagsgesellschaft

Caimmi S, Caimmi D, Lombardi E, Crisafulli G, Franceschini F, Ricci G *et al.* (2011). Antibiotic allergy. *Int J Immunopathol Pharmacol* 24(3 Suppl):S47-53.

Camargo IB, Melo AR, Fernandes AV, Cunningham LL, Jr., Laureano Filho JR, Van Sickels JE (2015). Decision making in third molar surgery: a survey of Brazilian oral and maxillofacial surgeons. *Int Dent J* 65(4):169-77. doi: 10.1111/idj.12165. Epub 2015 Apr 16

Chaudhary PD, Rastogi S, Gupta P, Niranjanaprasad Indra B, Thomas R, Choudhury R (2015). Pre-emptive effect of dexamethasone injection and consumption on post-operative swelling, pain, and trismus after third molar surgery. A prospective, double blind and randomized study. *J Oral Biol and Craniofac Res* 5(1):21-27.

Chi TH, Tsao YH, Yuan CH (2014). Influences of patient age on deep neck infection: clinical etiology and treatment outcome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 151(4):586-590.

Chiapasco M, De Cicco L, Marrone G (1993). Side effects and complications associated with third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76(4):412-420.

Chiapasco M, Crescentini M, Romanoni G (1995). Gernectomy or delayed removal of mandibular impacted third molars: the relationship between age and incidence of complications. *J Oral Maxillofacial Surg* 53(4):418-422.

Chow AW, Roser SM, Brady FA (1978). Orofacial odontogenic infections. *Ann Intern Med* 88(3):392-402.

Chuang SK, Perrott DH, Susarla SM, Dodson TB (2007). Age as a risk factor for third molar surgery complications. *J Oral Maxillofacial Surg* 65(9):1685-1692.

Clarke JH (1999). Toothaches and death. *J Hist Dent* 47(1):11-13.

Czarnecki C (2013). Dissertation: Untersuchungen zur Antibiotikaresistenz anaerober Bakterien als Erreger dentogener Infektionen, Friedrich-Schiller-Universität Jena.

Daig I (2006). Age differences in men: male gender-role stress, impression management and risk behaviour. Berlin, FU Berlin.

Dalla Torre D, Brunold S, Kisielesky I, Kloss FR, Burtscher D (2013). Life-threatening complications of deep neck space infections. *Wien Klin Wochenschr* 125(21-22):680-686.

de Boer MP, Raghoobar GM, Stegenga B, Schoen PJ, Boering G (1995). Complications after mandibular third molar extraction. *Quintessence Int* 26(11):779-784.

Devenyi AG (1995). Antibiotic-induced colitis. *Semin Pediatric Surg* 4(4):215-220.

Dietl CA, Mehran RJ (2004). Infection of the post-pneumonectomy space after dental procedures. *J Cardiovasc Surg* 45(5):521-522.

Dudek N (1996). Dissertation: Keimspektrum und Ursachen von 404 dentogenen und nicht dentogenen Wunden und Abszessen, Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Dymock D, Weightman AJ, Scully C, Wade WG (1996). Molecular analysis of microflora associated with dentoalveolar abscesses. *J Clin Micro* 34(3):537-54.

Echeverria MJ, Lopez de Goicoechea MJ, Ayarza R, Vecino Y, Lazpita MA, Ibarretxebea AB *et al.* (1997). [In vitro activity of 9 antibiotics and 3 beta-lactamase inhibitors against 107 clinical isolates of *Acinetobacter baumannii*]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 15(6):319-322.

Eckert AW, Hohne C, Schubert J (2000). [Pathogen spectrum and resistance status of exclusively anaerobic odontogenic infections]. *Mund Kiefer Gesichtschir* 4(3):153-158.

Eckert AW, Maurer P, Wilhelms D, Schubert J (2005a). [Soft tissue infections in oral, maxillofacial, and plastic surgery. Bacterial spectra and antibiotics]. *MKG* 9(6):389-395.

Eckert AW, Maurer P, Wilhelms D, Schubert J (2005b). [Bacterial spectra and antibiotics in odontogenic infections. Renaissance of the penicillins?]. *Mund Kiefer Gesichtschir* 9(6):377-383.

Eckert AW, Just L, Wilhelms D, Schubert J (2012). [Dentogenic infections-part I: the significance of bacterial isolation of dentogenic infections under routine conditions]. *Wien Med Wochenschr* 162(13-14):316-320.

Eckert AW, Kolk A (2014). Odontogene Infektionen und Erregerspektren in der MKG-Chirurgie. *Der MKG-Chirurg* 7:256-260

Eick S, Pfister W, Korn-Stemme S, Magdefessel-Schmutzer U, Straube E (2000). [Pathogen and resistance spectrum in intraoral infections of the jaw-facial area with special reference to anaerobic bacteria]; *MKG* 4:234-239.

Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ (2012). Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol* 83(12):1449-1454.

Ewald C, Kuhn S, Kalff R (2006). Pyogenic infections of the central nervous system secondary to dental affections--a report of six cases. *Neurosurg Rev* 29(2):163-166.

Federspil Pea (2008). Leitlinien der Dt. Ges. f. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie: Antibiotikatherapie der Infektionen an Kopf und Hals. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 017/066: Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie.
<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/017-066.html>

Feldmann G, Larje O (1966). The bacterial flora of submucous abscesses originating from chronic exacerbating osteitis. *Acta Odontol Scand* 24(2):129-145.

Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, Formoso-Senande MF, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C (2012). Delayed-onset infections after impacted lower third molar extraction: involved bacteria and sensitivity profiles to commonly used antibiotics. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol* 114(1):43-48.

Fille M, Hausdorfer J (2009). *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie*: Springer. ISBN 978-3-642-24167-3

Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N (2006). Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. *J Oral Maxillofacial Surg* 64(7):1093-1103.

Fuchs G, Schlegel H (2006). *Allgemeine Mikrobiologie*: Thieme. ISBN-10: 3134446081

Gill Y, Scully C (1990). Orofacial odontogenic infections: review of microbiology and current treatment. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol* 70(2):155-158.

Gilmore WC, Jacobus NV, Gorbach SL, Doku HC, Tally FP (1988). A prospective double-blind evaluation of penicillin versus clindamycin in the treatment of odontogenic infections. *J Oral Maxillofacial Surg* 46(12):1065-1070.

Gonzalez N, Aguilar L, Sevillano D, Gimenez MJ, Alou L, Cafini F *et al.* (2011). Efficacy of simulated cefditoren versus amoxicillin-clavulanate free concentrations in countering intrastrain *ftsI* gene diffusion in *Haemophilus influenzae*. *Antimicrob Agents Chemother* 55(6):2788-2794.

Gonzalez-Garcia R, Risco-Rojas R, Roman-Romero L, Moreno-Garcia C, Lopez Garcia C (2011). Descending necrotizing mediastinitis following dental extraction. Radiological features and surgical treatment considerations. *J Craniomaxillofac Surg* 39(5):335-339.

Götz C, Reinhart E, Wolff KD, Kolk A (2015). Oral soft tissue infections: causes, therapeutic approaches and microbiological spectrum with focus on antibiotic treatment. *J Craniomaxillofac Surg* doi: 10.1016/j.jcms.2015.08.002. [Epub ahead of print]

Graf S, Binder T, Heger M, Apfalter P, Simon N, Winkler S (2007). Isolated endocarditis of the pulmonary valve caused by *Pasteurella multocida*. *Infection* 35(1):43-45.

Grau AJ, Buggle F, Becher H, Zimmermann E, Spiel M, Fent T *et al.* (1998). Recent bacterial and viral infection is a risk factor for cerebrovascular ischemia: clinical and biochemical studies. *Neurology* 50(1):196-203.

Gresser U (2002). Amoxicillin-Clavulansäure als mögliche Ursache schwerer Lebererkrankungen. *Dtsch Arztebl* 8:505-508.

Grütters M (2002). Dissertation: Keimspektrum und Antibiotikatherapie nicht odontogener Abszesse im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich, Ruhr-Universität Bochum.

Haas DA, Epstein JB, Eggert FM (1998). Antimicrobial resistance: dentistry's role. *J Can Dent Assoc* 64(7):496-502.

Halling F, Merten HA (1992). [The bacteriological and clinical aspects of odontogenic soft-tissue infections]. *Dtsch Zahn Mund und Kieferheilk Zentralbl* 80(5):281-286.

Hammer H (2003). Antibiotika assoziierte Therapie. *Journal für gastroenterologische und hepatologische Erkrankungen* 1/2003:30-33.

Hancock RE (1998). Resistance mechanisms in *Pseudomonas aeruginosa* and other nonfermentative gram-negative bacteria. *Clin Infect Dis* 27 Suppl 1: 93-99.

Haug RH (2003). The changing microbiology of maxillofacial infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 15(1):1-15.

Hauner H, Koster I, von Ferber L (2003). [Prevalence of diabetes mellitus in Germany 1998-2001. Secondary data analysis of a health insurance sample of the AOK in Hesse/KV in Hesse]. *Dtsch Med Wochenschr* 128(50):2632-2637.

Heckmann JG, Lang CJ, Hartl H, Tomandl B (2003). Multiple brain abscesses caused by *Fusobacterium nucleatum* treated conservatively. *Can J Neur Sci* 30(3):266-268.

Heimdahl A, von Konow L, Satoh T, Nord CE (1985). Clinical appearance of orofacial infections of odontogenic origin in relation to microbiological findings. *J Clin Microbiol* 22(2):299-302.

Hermes D, Saka B, Bahlmann L, Matthes M (2006). [Treatment anxiety in oral and maxillofacial surgery]. *MKG* 10(5):307-313.

Herrmann-Kunz E (1998). Allergische Krankheiten in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt* 43(6):400-406.

Hill CM, Mostafa P, Thomas DW, Newcombe RG, Walker RV (2001). Nerve morbidity following wisdom tooth removal under local and general anaesthesia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 39(6):419-422.

Hof H, Dörries, R. (2009). Medizinische Mikrobiologie: Thieme. ISBN 3131621834

Hoffmann J (1992). Dissertation: Keimspektrum odontogener Abszesse, Eberhard Karls Universität Tübingen.

Holtgräwe S (2009). Dissertation: Zusammenhang zwischen methanogenen Archae und sulfatreduzierten Mikroorganismen, Universität Aachen.

Horch H (2003). PDZ: Zahnärztliche Chirurgie: Urban & Fischer. ISBN 3437053779

Hyun SY, Oh HK, Ryu JY, Kim JJ, Cho JY, Kim HM (2014). Closed suction drainage for deep neck infections. *J Craniomaxillofac Surg* 42(6):751-756.

Izzo L, Greco A, Tersigni A, Macri G, Marinelli C, Fusconi M *et al.* (2010). [Phlegmons of the neck: our experience with 7 cases]. *Il Giornale di chirurgia* 31(4):171-174.

Jänicke F (2001). Mißerfolge in der Kieferchirurgie und ihre Aufarbeitung. *Rheinisches Zahnärzteblatt* 3:176.

Jesman C, Mludzik A, Cybulska M (2011). [History of antibiotics and sulphonamides discoveries]. *Pol Merkur Lekarski* : 30(179):320-322.

Jundt JS, Gutta R (2012). Characteristics and cost impact of severe odontogenic infections. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol* 114(5):558-566.

Jung SF (2009). Dissertation: Bedeutung von Bakterien mit erweitertem Spektrum an β -Laktamasen als Kontaminationsquelle für Personal und Umgebung, Universität Ulm.

Kanu OO, Ukponmwan E, Bankole O, Olatosi JO, Arigbabu SO (2011). Intracranial epidural abscess of odontogenic origin. *J Neurosurg Pediatr* 7(3):311-315.

Karbach J, Callaway AS, Willershausen B, Wagner W, Al-Nawas B (2013). Multiple resistance to betalactam antibiotics, azithromycin or moxifloxacin in implant associated bacteria. *Clin Lab* 59(3-4):381-387.

Kern WV, de With K (2012). [Rational antibiotic prescribing. Challenges and successes]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* 55(11-12):1418-1426.

Kersten W, Brade W (1979). [Hypersensitivity to antibiotics: Frequency, risks, cross-allergies (author's transl)]. *Infection* 7 Suppl 6:580-583.

Kityamuwesi R, Muwaz L, Kasangaki A, Kajumbula H, Rwenyonyi CM (2015). Characteristics of pyogenic odontogenic infection in patients attending Mulago Hospital, Uganda: a cross-sectional study. *BMC microbiology* 15:46.

Klimek L, Aderhold, C., Sperl, A. (2013). Allergies to antibiotic drugs: their importance in otorhinolaryngology. *HNO* 61(5):409-415.

Klivitsky A, Tasher D, Stein M, Gavron E, Somekh E (2015). Hospitalizations for dental infections: optimally versus nonoptimally fluoridated areas in Israel. *J Am Dent Assoc* 146(3):179-183.

Knutsson K, Brehmer B, Lysell L, Rohlin M (1996). Pathoses associated with mandibular third molars subjected to removal. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 82(1):10-17.

Knutsson K, Lysell L, Rohlin M (2000). Dentists' judgment strategies on prophylactic removal of mandibular third molars. *J Dent Res* 79(12):1989-1995.

Kostbahn W (2004). Dissertation: Retrospektive Auswertung in einer endodontischen Privatpraxis behandelter Patienten, Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Kozuki A, Shinozaki H, Tajima A, Kase K (2010). Successful treatment for descending necrotizing mediastinitis with severe thoracic emphysema using video-assisted thoracoscopic surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 58(11):584-587.

Kramer IR, Pindborg JJ, Shear M (1992). The WHO Histological Typing of Odontogenic Tumours. A commentary on the Second Edition. *Cancer* 70(12):2988-2994.

Krasemann C, Meyer J, Tillotson G (2001). Evaluation of the clinical microbiology profile of moxifloxacin. *Clin Inf Dis* 32 Suppl 1:51-63.

Kübler AC, Mühling J (1997). Leitlinien für die Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Heidelberg: Springer Verlag.

Kuckein C (2003). Dissertation: Keimspektrum von Logenabszessen stationär behandelter Patienten unter besonderer Berücksichtigung anaerober Bakterien sowie der Resistenzsituation bei Antibiotikatherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München.

Kuijper EJ, Coignard B, Brazier JS, Suetens C, Drudy D, Wiuff C *et al.* (2007). Update of *Clostridium difficile*-associated disease due to PCR ribotype 027 in Europe. *Euro surveill* 12(6):1-2.

Kunkel M, Becker J, Boehme P, Engel P, Goz G, Haessler D *et al.* (2006). [Surgical extraction of wisdom teeth]. *MKG* 10(4):205-211.

Kunkel M (2013). Operative Entfernung von Weisheitszähnen. *Leitlinien der AWMF* Registernummer 007 – 003
<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/007-003.html>

Labriola JD, Mascaro J, Alpert B (1983). The microbiologic flora of orofacial abscesses. *J Oral Maxillofac Surg* 41(11):711-714.

Lacasa JM, Jimenez JA, Ferras V, Bossom M, Sola-Morales O, Garcia-Rey C *et al.* (2007). Prophylaxis versus pre-emptive treatment for infective and inflammatory complications of surgical third molar removal: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial with sustained release amoxicillin/clavulanic acid (1000/62.5 mg). *Int J Oral Maxillofac Surg* 36(4):321-327.

Lambrecht JT (2007). Antibiotic prophylaxis and therapy in oral surgery: a review. *Quintessence Int* 38(8):689-697.

Leverstein-Van Hall MA, Paauw A, Box AT, Blok HE, Verhoef J, Fluit AC (2002). Presence of integron-associated resistance in the community is widespread and contributes to multidrug resistance in the hospital. *J Clin Microbiol* 40(8):3038-3040.

Lewis MA, MacFarlane TW, McGowan DA (1986). Quantitative bacteriology of acute dento-alveolar abscesses. *Journal of medical microbiology* 21(2):101-104.

Lewis MA, MacFarlane TW, McGowan DA (1988). Reliability of sensitivity testing of primary culture of acute dentoalveolar abscess. *Oral Microbiol* (4):177-180.

Lindqvist C, Slatis P (1985). Dental bacteremia--a neglected cause of arthroplasty infections? Three hip cases. *Acta orthopaedica Scandinavica* 56(6):506-508.

Lowy FD (1998). Staphylococcus aureus infections. *N Engl J Med* 339(8):520-532.

Luebcke V (2009). Dissertation: Evaluation der Rezeptierung von Antibiotika bei niedergelassenen Zahnärzten in Norddeutschland, Universität Hamburg.

Lüllmann H, Mohr, K., Hein, L. (2006). Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie: Thieme. ISBN-10: 3133685171

Machtens EB, S. (1995). PDZ: Zahnärztliche Chirurgie: Spezielle Infektionslehre: Urban & Fischer.

Mailath G, Lill W, Ertl L, Staus-Rausch E, Porteder H, Matejka M (1988). [Bacterial and management of orofacial abscesses--penicillin versus clindamycin]. *Z Stomatol* 85(3):179-189.

Majer M (2006). Dissertation: Intra-und postoperative Komplikationen bei der operativen Entfernung von Weisheitszähnen, Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Mang-de la Rosa MR, Castellanos-Cosano L, Romero-Perez MJ, Cutando A (2014). The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 19(1):67-74.

Mansoor J (2015). Pre- and postoperative management techniques. Before and after. Part 2: the removal of third molars. *Brit Dent J* 218(5):279-284.

Martin M, Marsh, P. (2003). Orale Mikrobiologie: Thieme. ISBN 313129731X

McFarland LV, Mulligan ME, Kwok RY, Stamm WE (1989). Nosocomial acquisition of *Clostridium difficile* infection. *N Engl J Med* 320(4):204-210.

Megran DW, Scheifele DW, Chow AW (1984). Odontogenic infections. *Pediatr Infect Dis* 3(3):257-265.

Mercier P, Precious D (1992). Risks and benefits of removal of impacted third molars. A critical review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 21(1):17-27.

Merten HA, Schmidt C, Wiese KG, Honig JF (1999). [Diagnostic and therapeutic concepts of canine fossa abscess. Evaluation of a multicenter study of 55 German-speaking departments of oromaxillofacial surgery]. *MKG* 3(5):247-252.

Moening JE, Nelson CL, Kohler RB (1989). The microbiology and chemotherapy of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg* 47(9):976-985.

Moraes LC, So MV, Dal Pizzol TD, Ferreira MB, Montagner F (2015). Distribution of Genes Related to Antimicrobial Resistance in Different Oral Environments: A Systematic Review. *J Endod* 41(4):434-441.

Mucke T, Dujka N, Ermer MA, Wolff KD, Kesting M, Mitchell DA *et al.* (2015). The value of early intraoral incisions in patients with perimandibular odontogenic maxillofacial abscesses. *J Craniomaxillofac Surg* 43(2):220-223.

Muhonen A, Venta I, Ylipaavalniemi P (1997). Factors predisposing to postoperative complications related to wisdom tooth surgery among university students. *Journal of American college health : J Am Coll Health* 46(1):39-42.

Müller M (2004). *Chirurgie für Studium und Praxis*. ISBN-10: 3929851067

Nair PN (2004). Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med* 15(6):348-381.

Niebuhr M, Mai U, Kapp A, Werfel T (2008). Antibiotic treatment of cutaneous infections with *Staphylococcus aureus* in patients with atopic dermatitis: current antimicrobial resistances and susceptibilities. *Exper Dermatol* 17(11):953-957.

- Norris LH, Doku HC (1992). Antimicrobial prophylaxis in oral surgery. *Current opinion in dentistry* 2:85-92.
- Oevrebroe A (2004). Dissertation: Mikrobiologische Aspekte odontogener Weichteilinfektionen bei Kindern und Jugendlichen, Universität Münster.
- Ogundiya DA, Keith DA, Mirowski J (1989). Cavernous sinus thrombosis and blindness as complications of an odontogenic infection: report of a case and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg* 47(12):1317-1321.
- Opitz D, Camerer C, Camerer DM, Raguse JD, Menneking H, Hoffmeister B *et al.* (2015). Incidence and management of severe odontogenic infections-a retrospective analysis from 2004 to 2011. *J Craniomaxillofac Surg* 43(2):285-289.
- Otten J (1989). Antibiotische Therapie odontogener Infektionen. Neue mikrobiologische Aspekte in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie. *Editiones Roche*:107-113.
- Otten J, Pelz, K., Niederdelmann, H. (1984). Aerobes und anaerobes Keimspektrum bei dentogenen Abszessen. *Fortschritte in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie* 29):94-95.
- Pajarola GF, Sailer HF (1994). [The surgical removal of the lower wisdom teeth. Is open follow-up care still up-to-date?]. *SSO* 104(10):1202-1209.
- Parahitiyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranayake LP (2009). Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis. *Clin Microbiol Rev*22(1):46-64.
- Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA *et al.* (2001). Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bact* 183(12):3770-3783.
- Piesold J, Vent S, Schonfeldt S (1999). [Odontogenic pyogenic infections. 10-year analysis]. *MKG* 3(2):82-91.
- Piesold JU, Al-Nawas, B., Otten, J.E., Grötz, K.A. (2008). Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie: Odontogene Infektionen und Abszesse. AWMF online: AWMF-Leitlinien-Register Nr. 007/006: Deutsche Gesellschaft für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/007-006_S2_Odontogene_Infektionen_und_Abszesse_02-2008_02-2011_01.pdf

Poeschl PW, Spusta L, Russmueller G, Seemann R, Hirschl A, Poeschl E *et al.* (2010). Antibiotic susceptibility and resistance of the odontogenic microbiological spectrum and its clinical impact on severe deep space head and neck infections. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 110(2):151-156.

Poeschl PW, Crepaz V, Russmueller G, Seemann R, Hirschl AM, Ewers R (2011). Endodontic pathogens causing deep neck space infections: clinical impact of different sampling techniques and antibiotic susceptibility. *J Endod* 37(9):1201-1205.

Posukidis T, Herholz M (1978). [Bacteriology of odontogenic abscesses]. *DZZ* 33 (11):774-776.

Pramod Krishna B, Batra R, Chopra S, Sethi N (2015). Orofacial space infection due to faulty prosthesis. *Journal of maxillofacial and oral surgery* 14(Suppl 1):38-41.

Preuss D, Boeckler HH (1987). [Bacteriology of odontogenic infections in the patients of a pedodontic outpatient clinic. The introduction of anaerobic research methods into a district hospital]. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl* 75(4):315-317.

Rahn R, Knothe H (1991). [Antibiotics in dental practice]. *ZM* 81(23):2384-2388.

Rakprasitkul S (2001). Pathologic changes in the pericoronal tissues of unerupted third molars. *Quintessence Int* 32(8):633-638.

Rao DD, Desai A, Kulkarni RD, Gopalkrishnan K, Rao CB (2010). Comparison of maxillofacial space infection in diabetic and nondiabetic patients. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 110(4):7-12.

Rega AJ, Aziz SR, Ziccardi VB (2006). Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. *J Oral Maxillofac Surg* 64(9):1377-1380.

Ren YF, Malmstrom HS (2007). Effectiveness of antibiotic prophylaxis in third molar surgery: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J Oral Maxillofac Surg* 65(10):1909-1921.

Riffat F, Forer M, Wignall A, Veivers D, Patel N (2013). Intracranial and internal jugular vein thrombosis secondary to ENT infections: a report of 3 cases. *Ear Nose Throat J* 92(10-11):25.

Roche Y, Yoshimori RN (1997). In-vitro activity of spiramycin and metronidazole alone or in combination against clinical isolates from odontogenic abscesses. *J Antimicrob Chemother* 40(3):353-357.

Roesner D, Fitze G (2009). D.v.Schweinitz, B.Ure: Kinderchirurgie: Chirurgische Infektionen Heidelberg: Springer Verlag.

Rosner JL, Martin RG (2009). An excretory function for the Escherichia coli outer membrane pore TolC: upregulation of marA and soxS transcription and Rob activity due to metabolites accumulated in tolC mutants. *J Bacteriol* 191(16):5283-5292.

Sakamoto H, Kato H, Sato T, Sasaki J (1998). Semiquantitative bacteriology of closed odontogenic abscesses. *Bull Tokyo Dent Coll* 39(2):103-107.

Sanchez R, Mirada E, Arias J, Pano JR, Burgueno M (2011). Severe odontogenic infections: epidemiological, microbiological and therapeutic factors. *Med Oral Patol Cir Bucal* 16(5):670-676.

Sands T, Pynn BR, Nenniger S (1993). Third molar surgery: current concepts and controversies. Part 2. *Oral health* 83(5):19, 21-12, 27-30.

Santos SE, Tavares RN, de Moraes M, Freire-Filho FW (2015). Sagittal osteotomy for the removal of deeply impacted mandibular molars: a presentation of series of cases. *J Maxillofac Oral Surg* 14(Suppl 1):263-266.

Schaumann R, Ackermann G, Pless B, Claros MC, Goldstein EJ, Rodloff AC (2000). In vitro activities of fourteen antimicrobial agents against obligately anaerobic bacteria. *Int J Antimicrob Agents* 16(3):225-232.

Schuppan K, Pape HD, Schaal KP, Schuppan I (1978). [Causes and spectrum of pathogens of non-specific abscesses of the soft tissues in the maxillofacial region in the Cologne district]. *DZZ* 33(11):766-770.

Schwenzer N, Ehrenfeld M (2000). Allgemeine Chirurgie Schwenzer-Ehrenfeld: Thieme. ISBN-10: 3135934039

Sedlacek MJ, Walker C (2007). Antibiotic resistance in an in vitro subgingival biofilm model. *Oral Microbiol Immunol* 22(5):333-339.

Shear M (1992). Cysts of oral regions: Wright Oxford. Third edition. ISBN: 978-14051-4937-2

Shear M, Speight T (2007). Classification and frequency of cysts of oral and maxillofacial tissues - Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions: Wiley-Blackwill. ISBN: 978-14051-4937-2

Shugars DA, Gentile MA, Ahmad N, Stavropoulos MF, Slade GD, Phillips C *et al.* (2006). Assessment of oral health-related quality of life before and after third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 64(12):1721-1730.

Siebert O, Sonner, S., Reichart, S. (1995). Prospektive Studie zur Wundheilungsstörung nach operativer Weisheitszahnentfernung im Unterkiefer. *DZZ* 50:75-78.

Singh M, Kambalimath DH, Gupta KC (2014). Management of odontogenic space infection with microbiology study. *J Maxillofac Oral Surg* 13(2):133-139.

Sklavounos A, Legakis NJ, Ioannidou H, Patrikiou A (1986). Anaerobic bacteria in dentoalveolar abscesses. *Int J Oral Maxillofac Surg* 15(3):288-291.

Sobottka I, Cachovan G, Sturenburg E, Ahlers MO, Laufs R, Platzer U *et al.* (2002). In vitro activity of moxifloxacin against bacteria isolated from odontogenic abscesses. *Antimicrob Agents Chemother* 46(12):4019-4021.

Sourai PG (1989). [Antimicrobial action of dental materials used in operative dentistry: a review]. *Odontostomatol Proodos* 43(5):399-408.

Stahlmann R, Lode H (1998). Safety of quinolones. *Lancet* 352(9136):1313.

Stalfors J, Adielsson A, Ebenfelt A, Nethander G, Westin T (2004). Deep neck space infections remain a surgical challenge. A study of 72 patients. *Acta Otolaryngol* 124(10):1191-1196.

Steffens R, Martini M, Rodemer H, Berge SJ (2005). [Tooth extraction in cases of dental abscess]. *MKG* 9(3):177-179.

Steiner IM, Langenberger H, Marsik C, Mayer BX, Fischer M, Georgopoulos A *et al.* (2004). Effect of norepinephrine on cefpirome tissue concentrations in healthy subjects. *J Antimicrob Chemother* 53(3):506-511.

Suarez A, Vicente M, Tomas JA, Floria LM, Delhom J, Baquero MC (2014). Cervical necrotizing fasciitis of nonodontogenic origin: case report and review of literature. *Am J Emerg Med* 32(11):1445-1446.

Sunde PT, Olsen I, Gobel UB, Theegarten D, Winter S, Debelian GJ *et al.* (2003). Fluorescence in situ hybridization (FISH) for direct visualization of bacteria in periapical lesions of asymptomatic root-filled teeth. *Microbiology* 149(Pt 5):1095-1102.

Tetsch P, Wagner W (1982). Die operative Weisheitszahnentfernung
München: Hanser Verlag. ISBN 9783446135352

Thomas TT (1908). III. Ludwig's Angina (Part II): An Anatomical, Clinical and Statistical Study. *Ann Surg* 47(3):335-373.

Thomson JA, Fairley CK, Ugoni AM, Forbes AB, Purcell PM, Desmond PV *et al.* (1995). Risk factors for the development of amoxicillin-clavulanic acid associated jaundice. *Med J Aust* 162(12):638-640.

Tuzuner Oncul AM, Uzunoglu E, Karahan ZC, Aksoy AM, Kisnisci R, Karaahmetoglu O (2015). Detecting Gram-positive anaerobic cocci directly from the clinical samples by multiplex polymerase chain reaction in odontogenic infections. *J Maxillofac Oral Surg* 73(2):259-266.

Ueta E, Osaki T, Yoneda K, Yamamoto T (1993). Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil suppression. *J Oral Pathol Med* 22(4):168-174.

Uluibau IC, Jaunay T, Goss AN (2005). Severe odontogenic infections. *Aust Dent J* 50(4 Suppl 2):S74-81.

Vinzenz K, Porteder H (1986). Bakteriologische Untersuchungen dentogener Infektionen im Mund- und Kieferbereich. *Zeitung für Stomatologie* 82:81-88.

Voegelin TC, Suter VG, Bornstein MM (2008). [Complications during and after surgical removal of mandibular third molars. Impact of patient related and anatomical factors]. *SSO* 118(3):192-198.

Vogel F, Scholz H, Al-Nawas B, Elies W, Kresken M, Lode H *et al.* (2002). [Rational use of oral antibiotics. Findings of an expert commission of the Paul Ehrlich Society for Chemotherapy]. *Med Monatsschr Pharm* 25(6):193-204.

Wagner W, Scheunemann H, Binder T (1984). [Comparison of pathogen spectrum and resistance behavior in odontogenic infections and wound infections in 1972 and 1982]. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 8(6):450-455.

Walther P (1994). Dissertation: Keimspektrum und Antibiotikatherapie bei Abszessen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich, Ruhr-Universität Bochum.

Wardle J, Steptoe A (1991). The European Health and Behaviour Survey: rationale, methods and initial results from the United Kingdom. *Soc Sci Med* 33(8):925-936.

Warnke PH, Becker ST, Springer IN, Haerle F, Ullmann U, Russo PA *et al.* (2008). Penicillin compared with other advanced broad spectrum antibiotics regarding antibacterial activity against oral pathogens isolated from odontogenic abscesses. *J Craniomaxillofac Surg* 36(8):462-467.

Weiler M (2009). Dissertation: Die Wurzelspitzenresektion in der mund-kiefer-gesichtschirurgischen Praxis, Universität zu Köln.

Wilking HE, T. (2010). Kleinräumliche Sozialstruktur und die Verteilung von Infektionskrankheiten in der Stadt Berlin. Robert-Koch-Institut Berlin editor. Berlin. <http://health-geography.de/wp-content/uploads/2010/11/Wilking.pdf>

Wilson M, Wiegthman A (1997). Applications of molecular ecology in the characterization of uncultured microorganisms associated with human disease. *Rev Med Microbiol* 8(2):5-7.

Xue P, Wang J, Wu B, Ma Y, Wu F, Hou R (2015). Efficacy of antibiotic prophylaxis on postoperative inflammatory complications in Chinese patients having impacted mandibular third molars removed: a split-mouth, double-blind, self-controlled, clinical trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 53(5):416-420.

Yoshida I, Yamaguchi T, Kudo R, Fuji R, Takahashi C, Oota R *et al.* (2012). [Antimicrobial susceptibility of clinical isolates of aerobic gram-negative bacteria in 2008]. *Jpn J Antibiot* 65(1):73-96.

Zheng L, Yang C, Kim E, Zhang W, Cai X, Jiang B *et al.* (2012). The clinical features of severe multi-space infections of the head and neck in patients with diabetes mellitus compared to non-diabetic patients. *Br J Oral Maxillofac Surg* 50(8):757-761.

Ziegler CM, Schwarz W, Grau A, Buggle F, Hassfeld S, Muhling J (1998). [Odontogenic focus as the etiology of cerebral ischemia]. *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie : MKG* 2(6):316-319.

10 Veröffentlichung

Die vorliegende Arbeit wurde in Anteilen auf dem Jahreskongress der Arbeitsgemeinschaft für Kieferchirurgie am 15. Mai 2015 als Präsentation angemeldet und durch die Promovendin Frau Carolin Götz in Bad Homburg vorgetragen.

Zudem wurden Anteile der Arbeit im *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* mit dem Titel „Oral soft tissue infections: causes, therapeutic approaches and involved microbiological spectrum with focus on antibiotic treatment“ im August 2015 veröffentlicht (DOI: 10.1016/j.jcms.2015.08.002).

Erstautorin dieser Publikation war die Promovendin Frau Carolin Götz.

Abstract der Publikation:

Introduction

Intraoral soft tissue infections (OSTI) are a common problem in dentistry and oral surgery. These abscesses are mostly exacerbated dental infections (OIDC), and some emerge as postoperative infections (POI) after tooth extraction (OITR) or apicoectomy (OIRR). The main aim of this study was to compare OIDC with POI, especially looking at the bacteria involved. An additional question was, therefore, if different antibiotic treatments should be used with OSTI of differing aetiologies. The impact of third molars on OSTI was evaluated and also the rates of POI after removal of third molars were specified.

Materials and methods

Patient data was collected from the patients' medical records and the results were statistically evaluated with SPSS (SPSS version 21.0; SPSS, IBM; Chicago, IL, USA). The inclusion criterion was the outpatient treatment of a patient with an exacerbated oral infection; the exclusion criteria were an early stage of infiltration without abscess formation; and a need for inpatient treatment.

Results

Periapical exacerbated infections, especially in the molar region were the commonest cause of OIDC. In the OITR group, mandibular tooth removal was the commonest factor ($p=0.016$). Remarkably, retained lower wisdom teeth led

to significant number of cases in the OITR group ($p=0.022$).

Conclusions

In our study we could not define differences between the causal bacteria found in patients with OI DC and POI. Due to resistance rates we conclude that amoxicillin combined with clavulanic acid seems to be the antibiotic standard for exacerbated intraoral infections independent of their aetiology.

11 Anhang

11.1 Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1: Diagramm mit Darstellung des Geschlechts und des Alters des gesamten Patientenguts

Abbildung 2: Darstellung der Altersverteilung des gesamten Patientenguts
x-Achse : Altersangabe in Jahren

Abbildung 3: Aufteilung der postoperativen Wundinfektionen in Zustand nach Extraktion („ZnEx“) und Zustand nach Wurzelspitzenresektion („ZnWSR“) und nach Alter der Patienten (x-Achse)

Abbildung 4: Vergleich des Alters der Patienten anhand der errechneten Dichten bei
Zustand nach Extraktion („ZnEx“) und Zustand nach Wurzelspitzenresektion („ZnWSR“)
x-Achse: Altersangabe der Patienten in Jahren

Abbildung 5: Anzahl der dokumentierten Allgemeinerkrankungen im Patientengut (n=172)

Abbildung 6: Darstellung der Häufigkeit der vorhandenen Begleitsymptome

Abbildung 7: Darstellung der aufgetretenen Begleitsymptome nach Zahngruppen

Abbildung 8: Darstellung der verursachenden Zähne (N=244)

Abbildung 9: Häufigkeit der Lokalisation der Abszesse und postoperativen Wundinfektionen

Abbildung 10: Angabe der Lokalisation der enossalen, Parodontal- und submukösen Abszesse

Abbildung 11: Odontogene Causae bei den untersuchten Abszessen und postoperativen Wundinfektionen

Abbildung 12: Isoliertes Erregerspektrum

Abbildung 13: Durchgeführte chirurgische Therapiemaßnahmen

Abbildung 15: Darstellung der Antibiotikamedikation (n=236)

Abbildung 16: Aufteilung der Behandlungsdauer nach den drei Untergruppen des untersuchten Patientenguts

11.2 Verzeichnis der Tabellen

- Tabelle 1: Einteilung der Patienten nach Geschlecht und Untergruppen
- Tabelle 2: Mittelwertangabe und Standardabweichung des Alters der Patienten nach Geschlecht eingeteilt
- Tabelle 3: Mittelwertangabe und Standardabweichung des Alters der Patienten nach Untergruppe eingeteilt
- Tabelle 4: Anzahl der dokumentierten Allgemeinerkrankungen im Patientengut aufgeteilt nach „Abszesse“, „ZnEx“ und „ZnWSR“
- Tabelle 5: Erfassung von Begleitsymptomen
- Tabelle 6: Anzahl der aufgetretenen Begleitsymptome nach Zahngruppen aufgeteilt
- Tabelle 7: Häufigkeiten der verursachenden Zähne (N=244)
- Tabelle 8: Angabe des Befundes Retention, Teilretention und Verlagerung der beschwerdenverursachenden Sapientes 38 und 48
- Tabelle 9: Häufigkeit der Lokalisation der Abszesse und postoperativen Wundinfektionen
- Tabelle 10: Angabe der Lokalisation der enossalen, subperiostalen, Parodontal-, und submukösen Abszesse bezogen auf das gesamte Patientengut
- Tabelle 11: Angabe der Lokalisation der enossalen, subperiostalen, Parodontal-, und submukösen Abszesse bezogen auf die Untergruppe Abszesse ohne postoperative Wundinfektionen
- Tabelle 12: Angabe der Lokalisation der enossalen, subperiostalen, Parodontal-, und submukösen Abszesse bezogen auf die Untergruppe „ZnEX“
- Tabelle 13: Angabe der Lokalisation der enossalen, subperiostalen, Parodontal-, und submukösen Abszesse bezogen auf die Untergruppe „ZnWSR“
- Tabelle 14: Odontogene Causae bei den untersuchten Abszessen und postoperativen Wundinfektionen („ZnEX“ und „ZnWSR“)
- Tabelle 15: Isoliertes Erregerspektrum

Tabelle 16: Durchgeführte chirurgische Therapiemaßnahmen

Tabelle 18: Durchgeführte Antibiotikamedikation

Tabelle 19: Wechsel der Präparate bei der durchgeführten Antibiotikatherapie

Tabelle 20: Anzahl der Einzelsitzungen aufgeteilt nach den drei Untergruppen
des untersuchten Patientenguts

Tabelle 21: Anzahl der Einzelsitzungen aufgeteilt nach dem Geschlecht
des untersuchten Patientenguts

Tabelle 22: Orale Infektionen- Eine Literaturübersicht

Vergleichbare Studien oraler Infektionen der letzten 10 Jahre

11.3 Unterpunkte des Dokumentationsbogens

Alter

Weiblich

Überweispat

AnzahlBeh

ohneArbeit

Schüler

Rentner

Allergie

Asthma

Emphysem

chronBronch

RheumArthr

Organtranspl

Blutgerinnstör

DiabetesT1

DiabetesT2

HämatErkr

künstlGelenk

Herzklappers

Endocardpro

Herzinsuff
Anginapect
ZnHerzinfarkt
Herzhystö
Herzschrittm
Hypertonie
HepA
HepB
HepC
HIV
MRSAInfekt
Lebererkr
Nierenerkr
NNErkrank
MagDarmerkr
Glaukom
Schwanger
Stillzeit
maligneErkrKopfHals
malignandLok
sonstErkrank
ZnRadiatio
ASS
Marcumar
Bisphosphonat
sonstMed
Drogenkons
Nikotinkonsum
Alkkonsum
MuHyschlecht
LokalPA
generalPA

fehlMolOK
fehlPräOK
fehlFZOK
fehlMolUK
fehlPräUK
fehlFZUK
fehl18
fehl28
fehl38
fehl48
InfektlokalOK
beschwZahn
BeschwZahnretiniert
BeschwZahnteilretiniert
BeschwZahnverlagert
submuköserAbszess
subperiostalAbsz
PAAbszess
Palatinalabszess
FossaCaninaAbszess
Wangenabszess
Kinnabsz
retromaxillAbsz
Paraparhyng
enossaler Abszess
paramandibulärerAbsz
perimandibulärerAbsz
submandibulärAbsz
sublingualerAbsz
Phlegmone
postOPWuInf
DD

apikale Ostitis
Osteomyelitis
Osteom
Sinusitismaxillaris
ApPA
MargPA
ZnEx
ZnWSR
postOP
ZnplastKHOP
MAV
InfizradZyste
Infizfollzyste
Keratozyste
Fistelung
Nichtodontogen
UnspLymphad
UKSpeicheldr
infiznoZyste
Atherom
Nasopalzyst
ZahnFraktur
Aktinomykose
Aspergillom
Amelogenesis imp
Möeingeschränkt
Schluckbeschw
Fieber
redAllgemzust
Pus vorhanden
Abstrich vorh
Baktstandard vorh

Resistenzbes
Baktspezies aerob
Baktspezies anaerob
grampos Kokken
gramneg Kokken
Vergrünstreptokokken
nichthämolytische Strept
nichthämolytische Staphylokokken
Hämolytische Streptokokken
Candida
Enterokokken
Enterobacter agglomerans
Pneumokokken
E. coli
Staphylococcus aureus
Pseudomonas
Bacteroides
Inzidenz oral
Inzidenz extraoral
keine Inzidenz
Nachinzision
Treppe WKB
Zahnexposit
Gumlaschappe
Streifenapplikation
Spülung
CHX Gelapplikation
Naht
Kürettage
Tamponade
Schröder-Lüftung
Drainageröhrchen

AB

Amoxicillin

Baycillin

Isocillin

Penicill

Clindamycin

Amoclav

Omniflora

Cephaclor

Cephalexin

Ciprofloxacin

Metronidazol

ABwechsel

ABunverträglichkeit

12 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Privatdozentin Dr. med. Dr. med. dent. E. Reinhart für die Vergabe der Dissertation, für ihre Betreuung und ihre Korrekturen.

Herrn Professor Dr. med. Dr. med. dent. A. Kübler, Direktor der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universitätsklinik Würzburg, danke ich für die Möglichkeit, meine Dissertation in seiner Abteilung einreichen zu dürfen.

Frau Professor Dr. med. dent. A. Stellzig - Eisenhauer danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Frau Dr. med. dent. F. Sickel danke ich für ihre freundschaftlichen Ratschläge und motivierenden Worte.

Meiner Schwester Leeni und Frau Dr. med. dent. E. Reichardt möchte ich herzlichst für die Durchsicht des Manuskripts danken.

Herrn B.Sc. A. Schwer bin ich zu großem Dank verpflichtet. Zu jeder Zeit konnte ich mit ihm statistische Fragestellungen diskutieren.

Den größten Dank spreche ich meinen Eltern aus. Sie motivierten mich, meine gesteckten Ziele zu verfolgen und zu erreichen. Das Studium der Zahnmedizin und Medizin sowie meine berufliche und wissenschaftliche Tätigkeit unterstützten sie mit voller Kraft und Bewunderung.

13 Lebenslauf

PERSONALIEN

Name Carolin Götz
Geburtsdatum 03.Oktober 1983
Geburtsort Villingen-Schwenningen

AUSBILDUNG

Studium der Humanmedizin

11/2015 **Technische Universität München**
3. Staatsexamen Medizin (mündlich)
Medizinische Approbation

11/2014- 10/2015 **Praktisches Jahr des Medizinstudiums
an der TU München (Chirurgie) und
Universität Freiburg (Innere)**
Wahlfach : Mund-,Kiefer- und Gesichtschirurgie
Klinik und Poliklinik für Mund-,Kiefer- und Gesichtschirurgie
Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. K.D.Wolff

2011 - 2015 **Technische Universität München**
(klinischer Abschnitt)
Oktober 2014: 2. Staatsexamen Medizin (schriftlich)

2009 - 2011 **Ludwig-Maximilians-Universität München**
(vorklinischer Abschnitt)
September 2011: 1. Staatsexamen Medizin

Studium der Zahnmedizin

2004 - 2009

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Juni 2009: Staatsexamen Zahnmedizin
Zahnmedizinische Approbation

Schulische Ausbildung

2003

Gymnasium Trossingen

Abitur