

22.1.13 Literatur zur weiteren Vertiefung

- Bryson E, Draf W, Hofmann E et al. Versorgung okkulturer Missbildungen der lateralen Schädelbasis. Laryngo-Rhino-Otol 2005; 84: 921–928
- Gottschalk S, Gehrking E, Petersen D. Fehlbildungen des Felsenbeins. Clin Neuroradiol 2006; 11: 17–32

22.2 Dehiszenzsyndrome

Gerlind Schneider, Orlando Guntinas-Lichius

22.2.1 Steckbrief

Das Dehiszenzsyndrom – hauptsächlich des vorderen (oberen) Bogenganges – ist ein seltenes Krankheitsbild mit einer Vielzahl vestibulärer und auditorischer Symptome. Leitsymptome sind eine Autophonie sowie schallinduzierter Schwindel im Sinne eines Tullio-Phänomens. Dabei kommt es zu einer pathologischen Veränderung der Biomechanik des oberen Bogengangs mit abnorm gesteigerter Erregung des Bogengangsorgans durch Schall oder Druckänderungen. Weiterhin können eine Vielzahl weniger spezifischer Symptome vorliegen, wie Tinnitus, Lärmempfindlichkeit sowie chronisches Schwindelgefühl. Die neurootologische Diagnostik und die Symptomatik müssen den radiologischen Befund einer Dehiszenz verifizieren. Therapeutisch kann eine operative Therapie (Abdeckung rundes Fenster, Resurfacing oder Abdecken der Dehiszenz oder Okklusion des Bogenganges) indiziert sein.

22.2.2 Synonyme

- Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges

22.2.3 Keywords

- Dehiszenzsyndrom
- Tullio-Phänomen

22.2.4 Definition

- Knöchernen Dehiszenzen des Bogengangsystems mit typischer Symptomatik (z. B. schallinduzierter Schwindel, Autophonie, Hyperakusis) und typischen diagnostischen Befunden.

22.2.5 Epidemiologie

Häufigkeit

- selten

Altersgipfel

- kein eindeutiger Altersgipfel bei Erwachsenen

Geschlechtsverteilung

- Frauen und Männer sind gleich betroffen, keine Geschlechtsprädisposition

Prädisponierende Faktoren

- keine

22.2.6 Ätiologie und Pathogenese

- Ätiologie unklar

22.2.7 Symptomatik

- Die Bogengangsdehiszenz kann in unterschiedlichem Ausmaß sowohl das Gehör als auch das Gleichgewicht beeinträchtigen.
- Autophonie: die eigene Stimme oder andere Körpergeräusche (z. B. Herzschlag, Augenbewegungen, Kau-geräusche, Fußschritte) werden lauter als normal wahrgenommen
- Schwindel: oft verstärkt durch Lärm
- Tullio-Phänomen: Nystagmus und Schwindel ausgelöst durch Geräusche in einer bestimmten Frequenz und/oder Lautstärke im betroffenen Ohr und/oder Druckveränderungen
- pulssynchrone Oszillopsien
- Schalleitungsstörung im Tieftonbereich
- pulssynchroner Tinnitus

22.2.8 Diagnostik

Diagnostisches Vorgehen

- Ziel der neurootologischen Diagnostik ist es, durch objektive spezifische klinische und apparative Befunde eine sichere Diagnose zu stellen. Der alleinige radiologische Befund einer knöchernen Dehiszenz hat keine ausreichende Spezifität.
- Richtungsweisende Befunde beim Dehiszenzsyndrom:
 - Tullio-Phänomen
 - zur gleichen Seite gerichtete Kopfbewegung bei akustischer Reizung
 - Nystagmus bei Valsalva-Manöver
 - Schalleitungsstörung im niederfrequenten Bereich
 - verminderte Schwellen und erhöhte Amplituden der VEMP (vestibulär evozierte myogene Potenziale)
 - computertomografischer Nachweis einer Dehiszenz oder sehr dünnen Knochenbedeckung

Anamnese

- strukturierte Schwindelanamnese:
 - Dauer der Symptome (Sekunden, Minuten, Stunden)
 - Art der Symptome (Drehschwindel, Schwankschwindel, Benommenheit)
 - modulierende Faktoren:
 - Ruheschwindel

- Schwindel beim Stehen oder Gehen
- Auslösung des Schwindels: Kopflageänderung, horizontale Kopfdrehungen, Husten, Pressen, Niesen oder Heben schwerer Lasten, bestimmte soziale Situationen wie Menschenmengen, Kaufhaus
- Besserung der Symptome (nach leichtem Alkoholgenuß, beim Sport und bei Ablenkung, kaum oder keine Symptome morgens nach dem Aufwachen)
- mögliche Begleitsymptome:
 - otogene Symptome: Tinnitus oder Hypakusis, Autophonie
 - potenzielle Hirnstammsymptome: Doppelbilder, Sensibilitätsstörungen, Schluck-, Sprechstörungen, Lähmungen oder Feinmotorikstörungen
 - Kopfschmerzen: episodischer Kopfschmerz und/oder Licht- oder Lärmempfindlichkeit, visuelle Aura zusammen mit den Schwindelbeschwerden oder bekannte Migräne
 - Oszillopsien

Körperliche Untersuchung

- HNO-Status mit Fokus auf Ohruntersuchung

Bildgebende Diagnostik

CT

- hochauflösende CT der Otobasis mit Rekonstruktion in der Ebene des oberen Bogenganges

Instrumentelle Diagnostik

Audiologische Diagnostik

- Stimmgabeltests
 - Weber-Test: wird lateralisiert bei einseitigem Vorliegen einer Dehiszenz in das betroffene Ohr (Schallleitungsstörung im Tieftonbereich)
 - Malleolus-Test: Stimmgabel auf Knöchel aufgesetzt, Wahrnehmung im betroffenen Ohr
- Tonaudiogramm: Schallleitungsschwerhörigkeit mit Maximum bei 250–500 Hz (Differenzialdiagnose: Otosklerose)
- Tympanogramm und Stapediusreflexmessung: zur Differenzialdiagnose einer Otosklerose
- Elektrokoehleografie: vergrößertes Verhältnis (> 0,4) von Summationspotenzial zu Aktionspotenzial

Vestibularisdiagnostik

- thermische Prüfung: Untererregbarkeit kann Hinweis auf Dehiszenzsyndrom sein
- Kopfpulstest: ggf. pathologische Rückstellsakkade
- VEMP: oVEMP (okuläre vestibulär evozierte myogene Potenziale) in Luftleitung – verminderte Reizschwelle, mehrfach erhöhte Amplitudenkomplexe auf dem erkrankten Ohr

Tab. 22.2 Differenzialdiagnosen der Dehiszenzsyndrome.

Differenzialdiagnose	Bemerkungen
Otosklerose	vestibuläre Beteiligung sehr selten
Morbus Menière	Abgrenzung in Einzelfällen schwierig, vor allem bei psychischer Überlagerung

- Prüfung des Tullio-Zeichens (Schwindel und Nystagmus bei lauter Schalleinwirkung) und Hennebert-Zeichens (Schwindel und Nystagmus bei Druckausübung auf den äußeren Gehörgang)

22.2.9 Differenzialdiagnosen

Mögliche Differenzialdiagnosen sind in ► Tab. 22.2 aufgeführt.

22.2.10 Therapie

Therapeutisches Vorgehen

- Die Therapienotwendigkeit richtet sich nach dem Leidensdruck und den am meisten belastenden Symptomen.

Operative Therapie

- Abdeckung des runden Fensters (z. B. mit Knochenwachs, Muskel, Faszie) vor allem bei Hyperakusis ohne positives Tullio-Phänomen
- Resurfacing des oberen Bogenganges (z. B. mit Knorpel, Knochen und/oder Faszie) transtemporal oder transmastoidal
- Abdecken („capping“) des oberen Bogenganges (z. B. mit Hydroxylapatit, Glaskeramik) transtemporal oder transmastoidal
- Okklusion („plugging“) des oberen Bogenganges (z. B. mit Faszie, Fett, Knochenwachs, Knochenmehl) transtemporal oder transmastoidal

22.2.11 Verlauf und Prognose

- initialer Effekt auf die vestibulären Symptome am besten beim Resurfacing
- Rezidiv seltener bei Okklusionsoperation

22.2.12 Literatur zur weiteren Vertiefung

- Gürkov R et al. Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges. HNO 2018; 66: 390–395
- Plontke SK, Walther LE. Differentialdiagnose „Schwindel“. Laryngo-Rhino-Otol 2014; 93: 543–572
- Volkenstein S, Dazert S. Aktuelle operative Therapie des vestibulären Schwindels. Laryngo-Rhino-Otol 2017; 96: S 209–S 229

23 Otobasis – Frakturen

23.1 Otobasale Frakturen

Gerlind Schneider, Orlando Guntinas-Lichius

23.1.1 Steckbrief

Brüche der Otobasis gehen mit einer Eröffnung der schleimhautausgekleideten Mittelohrräume einher. Es handelt sich meistens um Berstungsbrüche entlang Linien erhöhter Bruchlabilität des Felsenbeins durch Druckeinwirkungen auf den Schädel. Man unterscheidet dabei prinzipiell vor allem Längsfrakturen, die den Labyrinthkomplex betreffen, und solche, die das Labyrinth nicht berühren. Die Frakturlinie verläuft von der Squama temporalis über das Mastoid und das Tegmen tympani bis zum Foramen lacerum, gelegentlich auch unter Mitbeteiligung der Tuba auditiva Eustachii. Querfrakturen treten deutlich seltener auf (ca. 10–15 % der Fälle) und verlaufen quer durch die Felsenbeinpyramide, entweder in Höhe des Labyrinthes (translabyrinthärer Bruch) oder in Höhe des inneren Gehörgangs (innerer Querbruch).

23.1.2 Synonyme

- laterobasale Frakturen
- Frakturen der Laterobasis
- Pyramidenfraktur

23.1.3 Keywords

- otobasale Frakturen
- laterobasale Frakturen
- Pyramidenlängsfraktur
- Pyramidenquerfraktur

23.1.4 Definition

- Brüche der Otobasis gehen mit einer Eröffnung der schleimhautausgekleideten Mittelohrräume einher. Es handelt sich meistens um Berstungsbrüche entlang Linien erhöhter Bruchlabilität des Felsenbeins durch Druckeinwirkungen auf den Schädel. Man unterscheidet Längs- von Querfrakturen und gemischte Frakturformen.

23.1.5 Epidemiologie

Häufigkeit

- 400 Schädel-Hirn-Verletzungen/100 000 Einwohner/Jahr
- Von den Schädelfrakturen betreffen bis zu 24 % die Schädelbasis.
- 70 % der otobasalen Frakturen sind Längsfrakturen.

Altersgipfel

- Erwachsenenalter

Geschlechtsverteilung

- Frauen und Männer sind gleich betroffen, keine Geschlechtsprädisposition

Prädisponierende Faktoren

- keine

23.1.6 Ätiologie und Pathogenese

- Ätiologie: Verkehrs-, Sport-, Arbeitsunfälle, tätliche Auseinandersetzungen
- Pathogenese des Frakturmechanismus
 - Längsfraktur:
 - Berstung durch seitliche Gewalteinwirkung
 - Die Fraktur verläuft von temporal oder dem Mastoid durch die Paukenhöhle und entlang der Vorderkante des Felsenbeins (paralabyrinthärer Bruch).
 - Die Trommelfellzerreiung im hinteren oberen Quadranten der Pars tensa entsteht durch den Frakturverlauf durch das Dach der Paukenhöhle und die hintere obere Gehörgangswand.
 - Seltener sind extratympanale Längsfrakturen.
 - Querfraktur:
 - Berstung durch Druck temporal oder okzipital.
 - Verlauf quer durch die Felsenbeinpyramide entweder in Höhe des Labyrinthes (translabyrinthärer Bruch) oder in Höhe des inneren Gehörgangs (innerer Querbruch).

23.1.7 Klassifikation und Risikostratifizierung

- Klassifikation nach Frakturverlauf in Längs- und Querfraktur sowie Mischformen
- Die möglichen Langzeitfolgen (bleibende Schwerhörigkeit, Fazialisparese) sind bei der Querfraktur häufiger zu erwarten als bei der Längsfraktur.
- Neuere Klassifikationen zielen stärker auf die Symptomatik und die Prognose ab, mit der Einteilung in Frakturen mit und ohne Beteiligung des knöchernen Labyrinths.

23.1.8 Symptomatik

- Längsfraktur:
 - Blutung aus dem Gehörgang, Stufe im Gehörgang, Trommelfellperforation, Hämatotympanon
 - Otoliquorrhö

- Schallleitungsschwerhörigkeit
- evtl. Spontannystagmus, jedoch selten Vestibularis-ausfall
- periphere Fazialisparese in 20%: primäre (frühe) Parese oder sekundäre (späte) Parese einige Tage nach dem Unfall
- Querfraktur:
 - Hämatotympanon, Trommelfell meist intakt, keine Blutung aus dem Gehörgang
 - bei Eröffnung der Liquorräume Abfluss von Liquor über die Pauke und die Tube in die Nase
 - Schwerhörigkeit, bis hochgradig oder Taubheit
 - Schwindel durch Ausfall des Vestibularorgans, Übelkeit, Erbrechen, Spontannystagmus
 - periphere Fazialisparese in 30–50%, häufig als primäre Parese

23.1.9 Diagnostik

Diagnostisches Vorgehen

- Wesentliche Bestandteile der Diagnostik sind neben der klinischen Untersuchung und Funktionsuntersuchungen (je nach Beschwerdebild) die hochauflösende CT- und MRT-Bildgebung.

Anamnese

- soweit erhebbar:
 - Unfallmechanismus
 - Schwerhörigkeit, Schwindel
 - Flüssigkeit oder Blutung aus dem Gehörgang

Körperliche Untersuchung

- HNO-Status

Bildgebende Diagnostik

CT

- Dünnschicht-CT des Felsenbeines ist Verfahren der Wahl.

MRT

- in der Regel Kombination mit CT bei der Diagnostik und Verlaufskontrolle von Blutungen, Ödemen und Beurteilung der Hirnstrukturen

23.1.10 Differenzialdiagnosen

- in der Regel ist die Ursache (Unfall, tätliche Auseinandersetzung) eindeutig
- selten kann eine unbeachtete Fraktur als Ursache z. B. einer Meningitis erst später entdeckt werden

23.1.11 Therapie

Therapeutisches Vorgehen

- Die Therapie unterteilt sich in Akutbehandlung und weitere Maßnahmen.
- Eine primäre Schädigung des N. facialis stellt die einzige Sofortindikation zur operativen Exploration dar.

Pharmakotherapie

- liquorgängiges Antibiotikum i. v. (z. B. Ceftriaxon) als Akutbehandlung.
- bei Spätparese des N. facialis kann die Gabe von Prednison in absteigender Dosierung sinnvoll sein

Operative Therapie

- Die Sofortparese des N. facialis erfordert eine zeitnahe (möglichst innerhalb der ersten 24h) Exploration der Fraktur mit Dekompression und ggf. Naht oder Rekonstruktion des Nerven in Abhängigkeit von der Frakturlokalisation und der Schwere der weiteren Verletzungen.
- Eine Otoliquorrhö stellt nur bei Persistenz über 5–6 Tage eine Operationsindikation mit Duraplastik dar.

23.1.12 Nachsorge

- Das Hörvermögen und der Trommelfellbefund sollten kontrolliert werden. Bei Persistenz einer Schallleitungsschwerhörigkeit und/oder einer Trommelfellperforation ist die Tympanoplastik im Intervall indiziert.
- Bei Auftreten einer Fazialisparese ist eine Verlaufskontrolle zur Indikationsprüfung von Rehabilitationsmaßnahmen (Lidgewicht, Augenbrauenlift, Botulinumtherapie bei Synkinesien, ggf. statische plastische Operationen) notwendig.

23.1.13 Verlauf und Prognose

- Die Prognose ist abhängig von der Schwere der gleichzeitigen Hirnschädigung oder von eintretenden endokraniellen Komplikationen.
- Längsfraktur:
 - Nach Abheilen kann der überhäutete Bruchspalt sichtbar sein oder eine Stufenbildung im Gehörgang zurückbleiben.
 - Spätfolge: traumatisches Cholesteatom infolge von Einwachsen von Gehörgangsepithel durch den Bruchspalt in das Mittelohr.
- Querfraktur: bleibende Innenohrschwerhörigkeit bis Taubheit und persistierende Fazialisparese

23.1.14 Literatur zur weiteren Vertiefung

- Noll A, Kösling S. Bildgebung bei Schläfenbeintrauma. Radiologie up2date 2016; 2: 163–175

24 Otobasis – Infektionen

24.1 Otogene Meningitis

Gerlind Schneider, Orlando Guntinas-Lichius

24.1.1 Steckbrief

Eine otogene Meningitis kann als Folge einer akuten Mastoiditis, aber auch eines Cholesteatoms oder eines okkulten Prozesses an der Schädelbasis entstehen. Eine Ausbreitung ist aus dem Mittelohrraum über präformierte Verbindungen (Blutgefäße, Diplovenen), über das Labyrinth oder über Knochenlücken (nach Frakturen, Otitis oder Schädelbasisdefekt durch Cholesteatom) möglich. Die Diagnostik erfolgt mittels Liquordiagnostik und CT-Bildgebung. Therapeutisch muss der Entzündungsherd chirurgisch saniert werden und eine hochdosierte antibiotische Therapie erfolgen.

24.1.2 Synonyme

- bakterielle Meningitis

24.1.3 Keywords

- Meningitis
- Mastoiditis
- Entzündung

24.1.4 Definition

- bakterielle Infektion der Meningen durch Einbruch einer akuten oder chronischen Infektion des Ohres per continuitatem, via Labyrinth oder hämatogen

24.1.5 Epidemiologie

Häufigkeit

- insgesamt sehr seltene Erkrankung
- im Kindesalter:
 - Auftreten einer Mastoiditis als Komplikation einer akuten Otitis media: 1,2–3,8 pro 100 000/Jahr
 - ein otogene Meningitis ist weitaus seltener
- im Erwachsenenalter:
 - Auftreten von Komplikationen (Mastoiditis, Labyrinthitis, otogene Meningitis/otogener Hirnabszess) einer akuten oder chronischen Otitis media: 0,32 pro 100 000/Jahr

Altersgipfel

- 2.–3. Lebensjahr, nahezu ausschließlich als Komplikation einer akuten Otitis media
- 40.–60. Lebensjahr als Komplikation einer akuten oder chronischen Otitis media oder hämatogen

Geschlechtsverteilung

- Frauen und Männer sind gleich betroffen, keine Geschlechtsprädisposition

Prädisponierende Faktoren

- Immundefekte
- Immunsuppression (Diabetes mellitus, Medikamente)
- Zustand nach Felsenbeinfraktur oder Ohroperationen

24.1.6 Ätiologie und Pathogenese

- Übertragung
 - bei akuter Otitis media via Knocheneinschmelzungen Mastoid, knöcherne Dehiszenzen
 - bei Vorliegen eines Cholesteatoms via Knochendestruktion
 - bei Fehlbildungen via angeborene Dehiszenzen
- typische Erreger:
 - Pneumokokken
 - Haemophilus influenzae
 - Streptokokken
 - Staphylokokken
 - Pseudomonas aeruginosa

24.1.7 Symptomatik

- häufig wenig charakteristisch
- reduzierter Allgemeinzustand, Fieber, starke Kopfschmerzen und/oder eine Nackensteife
- Bei unklaren Bewusstseinsstörungen oder neu aufgetretenen Krampfanfällen in Zusammenhang mit einer Ohranamnese sollten eine otogene Meningitis oder ein otogener Hirnabszess ausgeschlossen werden.

24.1.8 Diagnostik

Diagnostisches Vorgehen

- Anamnese und klinische Untersuchung sind wegweisend.
- orientierende Funktionsuntersuchungen:
 - Nystagmus
 - Stimmgabeltests nach Weber/Rinne
 - Audiogramm
- weitere Diagnostik vor der ggf. dringlichen operativen Therapie in Abhängigkeit vom Schweregrad der Symptomatik und Nebenerkrankungen (Immunsuppression) (► Abb. 24.1)
- bildgebende Diagnostik zur Ursachensuche und Darstellung der Anatomie
- Liquordiagnostik

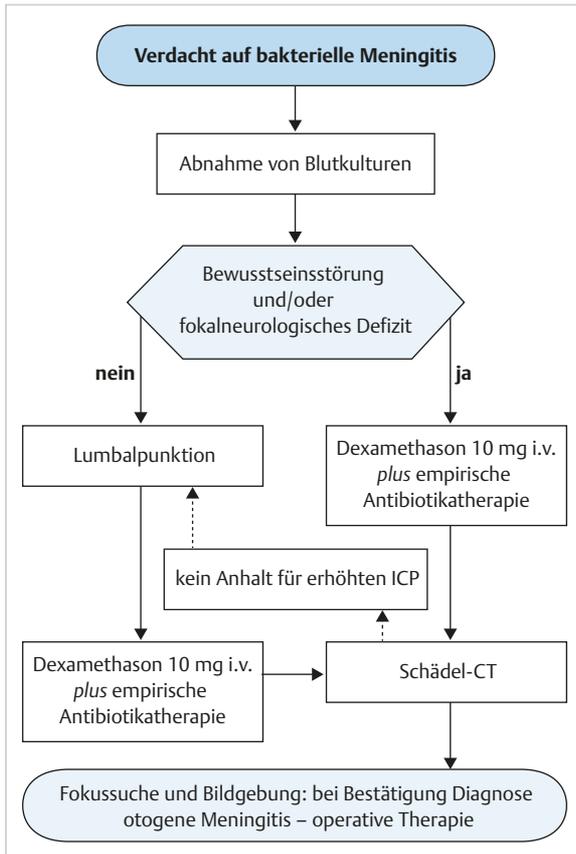


Abb. 24.1 Otogene Meningitis. Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf eine bakterielle Meningitis; ICP intrakranieller Druck.

Anamnese

- akute oder chronische Ohrentzündungen (auch mit zeitlicher Latenz)
- Trauma
- Ohroperationen
- Fieber
- Kopfschmerzen
- Lichtscheu
- Immunsuppression (Medikamente, Diabetes mellitus)

Körperliche Untersuchung

- HNO-Status
- neurologische Untersuchung

Labor

- Blutbild, C-reaktives Protein (CRP): typisch sind Leukozytose und CRP-Anstieg
- Sepsismarker
- Liquorpunktion mit Zellzahlbestimmung und Erregernachweis

Tab. 24.1 Differenzialdiagnosen der otogenen Meningitis.

Differenzialdiagnose	Bemerkungen
virale Meningitis	leere Ohranamnese im Vorfeld, unauffälliger klinischer und bildgebender Ohrbefund
nicht otogene bakterielle Meningitis	leere Ohranamnese im Vorfeld, unauffälliger klinischer und bildgebender Ohrbefund

Bildgebende Diagnostik

CT

- Verfahren der Wahl ist die Dünnschicht-CT des Felsenbeines mit Kontrastmittel

24.1.9 Differenzialdiagnosen

Mögliche Differenzialdiagnosen sind in ▶ Tab. 24.1 aufgeführt.

24.1.10 Therapie

Therapeutisches Vorgehen

- Die Sanierung des Ausgangsherdes (Mastoiditis, Cholesteatom) erfolgt mittels zeitnaher Mittelohrchirurgie.
- Die Antibiotikatherapie erfolgt empirisch bei Diagnoseverdacht und wird dann nach Erregernachweis angepasst.

Pharmakotherapie

- ambulant erworbene Meningitis (Meningokokken, Pneumokokken, Listerien): Ceftriaxon 2-mal 2 g plus Ampicillin 6-mal 2 g plus Aciclovir 3-mal 10 mg/kgKG i. v. bis Erregernachweis
- nosokomiale Meningitis (Staphylococcus aureus, koagulase-negative Staphylokokken, Enterobakterien, Pseudomonas): Vancomycin 2mal 1 g (spiegelkontrolliert) plus Meropenem 3-mal 2 g bis Erregernachweis

Operative Therapie

- Eine operative Sanierung des Entzündungsfocus ist als zeitnahe Therapie zwingend notwendig.
- bei akuter Mastoiditis: Mastoidektomie
- bei Cholesteatom oder Exazerbation einer chronische Otitis media: sanierende Mittelohroperation

24.1.11 Nachsorge

- Da es bei der Meningitis durch eine begleitende Labyrinthitis zu einer konsekutiven Kochleaossifizierung und somit zur Innenohrschwerhörigkeit bis hin zur Ertaubung kommen kann, sollten Kontrollaudiogramme im Verlauf erfolgen.

24.1.12 Verlauf und Prognose

- Bei zeitnaher Sanierung des Entzündungsherdes und antibiotischer Therapie heilt die Erkrankung oft folgenlos aus.
- Bei spätem Therapiebeginn können neurologische Defizite bestehen bleiben.
- Innenohrschwerhörigkeit als Folge einer Ossifizierung der Kochlea kann selten auftreten.

24.1.13 Literatur zur weiteren Vertiefung

- Fischer M, Dietz A. Entzündungen und Notfälle in der HNO-Heilkunde. Laryngo-Rhino-Otol 2013; 92: 413–435
- Pfister H.-W. et al. S 2k-Leitlinie Ambulant erworbene bakterielle (eitrig) Meningoenzephalitis im Erwachsenenalter. 2015. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Im Internet: www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-089l_S2k_Ambulant_erworbene_Meningoenzephalitis_2016-08-verlaengert_01.pdf; Stand: 20.01.2020

24.2 Otogener Hirnabszess

Gerlind Schneider, Orlando Guntinas-Lichius

24.2.1 Steckbrief

Ein otogener Hirnabszess kann als Folge einer akuten Mastoiditis, aber auch eines Cholesteatoms oder eines okkulten Prozesses an der Schädelbasis entstehen. Eine Ausbreitung ist aus dem Mittelohrraum über präformierte Verbindungen (Blutgefäße, Diplovenen), über das Labyrinth oder über Knochenlücken (nach Frakturen, Otitis oder Schädelbasisdefekt durch Cholesteatom) möglich. Es werden Epiduralabszesse, Subduralabszesse und intrazerebrale Abszesse unterschieden. Die Diagnostik erfolgt mittels MRT- und CT-Bildgebung. Therapeutisch muss der Entzündungsherd chirurgisch saniert werden und eine hochdosierte antibiotische Therapie erfolgen.

24.2.2 Synonyme

- keine

24.2.3 Keywords

- Hirnabszess
- otogen
- Epiduralabszess
- Subduralabszess
- intrazerebraler Abszess

24.2.4 Definition

- Epidural-, Subdural- oder intrazerebraler Abszess durch Einbruch einer akuten oder chronischen Infektion des Ohres per continuitatem, via Labyrinth oder hämatogen

24.2.5 Epidemiologie

Häufigkeit

- insgesamt sehr seltene Erkrankung
- im Kindesalter:
 - Auftreten einer Mastoiditis als Komplikation einer akuten Otitis media: 1,2–3,8 pro 100 000/Jahr
 - ein otogener Hirnabszess ist weitaus seltener
- im Erwachsenenalter:
 - Auftreten von Komplikationen (Mastoiditis, Labyrinthitis, otogene Meningitis/otogener Hirnabszess) einer akuten oder chronischen Otitis media: 0,32 pro 100 000/Jahr

Altersgipfel

- 2.–3. Lebensjahr, nahezu ausschließlich als Komplikation einer akuten Otitis media
- 40.–60. Lebensjahr als Komplikation einer akuten oder chronischen Otitis media oder hämatogen

Geschlechtsverteilung

- Frauen und Männer sind gleich betroffen, keine Geschlechtsprädisposition

Prädisponierende Faktoren

- Immundefekte
- Immunsuppression (Diabetes mellitus, Medikamente)
- Zustand nach Felsenbeinfraktur oder Ohroperationen

24.2.6 Ätiologie und Pathogenese

- Übertragung
 - bei akuter Otitis media via Knocheneinschmelzungen Mastoid, knöcherne Dehiszenzen
 - bei Vorliegen eines Cholesteatoms via Knochendestruktion
 - bei Fehlbildungen via angeborene Dehiszenzen
- typische Erreger:
 - Streptokokken (v. a. Streptococcus milleri)
 - Anaerobier (z. B. Peptostreptokokken, Bacteroides)