

I. Symptom & DD

1. Atemnot - Dyspnoe (Ursachen von inspir / expir Stridor)

Stridor

atemabhängige Geräusche, die durch obstruktionsbedingte Verwirbelungen entstehen

Larynx

- Laryngomalazie (Neugeborene → weiches Knor-Gerüst → Stenose bei Inspir)
- Epiglottitis und andere Entzündungen
- Glottisödem
- Stimmlippenlähmung
- Trauma, Fremdkörper
- TU

Trachea

- Trauma, Fremdkörper
- Entzündungen
- Narbenstenosen

inspiratorischer Stridor

Atemgeräusch beim Einatmen

typisch für Verengung der oberen Atemwege - Kehlkopf, Luftröhre, Hauptbronchien

Ursachen

Epiglottitis, Krupp, Pseudokrupp (häufigste Ursache bei Kleinkindern), SD-Struma, FK-Aspiration, gutartige oder bösartige TU im Bereich der Atemwege oder an Organen im Mediastinum, einseitige oder bds Stimmbandlähmung

expiratorischer Stridor

Atemgeräusch beim Ausatmen

typisch für obstruktive Lungenerkrankungen wie Asthma bronchiale, COPD

- Stridor nasalis - „Schiefen“ - Verengung in der Nase
- Stridor pharyngealis - „Schnarchen“ - Verengung im Rachen (Pharynx)
- Stridor laryngealis - „Pfeifen“ - Verengung im Kehlkopf (Larynx)
- Stridor trachealis - „Brummen“ - Verengung in der Luftröhre (Trachea)

Weiters können Allgemeinerkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, Neurologien sowie Anämien zu Atemnot führen.

2. Blutungen im HNO-Bereich (Epistaxis!)

- Epistaxis
- Trauma
- TU-Blutungen

3. HNO Kopfschmerzen

- Ohrenerkrankungen
- NNH-Erkrankungen
- Nasenerkrankungen
- fieberhafte Virusinfekte
- Kiefergelenksprobleme (Ohrenschmerzen!)
- TU der Hirnnerven
- HWS-Erkrankungen
- Muskelverspannungen

4. Vertigo

Kinetosen, physiologischer Hörschwindel

Gleichgewichtskontrolle

- peripher sensorisch – Vestibularorgan, Propriozeption, Augen
- zentrale Verarbeitung – Kleinhirn, Hirnstamm, Cortex

➤ systematischer Schwindel

peripher-sensorische Störung

Pat. kann Lage, Richtung oder Bewegung des Schwindels angeben

→ Drehschwindel, Liftschwindel

kann nach gewisser Zeit kompensiert werden

➤ unsystematischer Schwindel

zentrale Störung

→ Schwankschwindel, Unsicherheit, Bewußtseinstörung

bleibt auf Dauer bestehen

wichtige Fragen

- Dauerschwindel / Anfallsschwindel
- Schwindel bei Lageänderung
- Ohrsymptomatik (Hörverlust, Tinnitus, Sekretion, Schmerzen)
- neurologische / internistische Symptome (kardiovaskuläre Vorerkrankungen)
- Medikamente

Diagnostik

Otoskopie → TF → Mittelohrentzündung

Nystagmus (benannt nach der Richtung der schnellen Bewegung)

Hirnnerven- und Kleinhirnprüfung

Romberg-Versuch

kardiovaskulärer Ursachenausschluß (Arr)

Romberg-Steh-Versuch - Armvorhalteversuch

zur Enttarnung eines optisch kompensierten Schwindels

Pat soll mit geschlossenen Augen und vorgehaltenen Armen stehen oder in eine

Richtung gehen → bei Störung der Propriozeption oder vestibulärer Störung

Fallneigung zur **kranken** Seite bzw. bei **zentraler Störung** in **beliebige** Richtung

Unterberger-Tret-Versuch

Pat. marschiert auf der Stelle → bei Störung der Propriozeption oder vestibulärer Störung Fallneigung zur **kranken** Seite bzw. bei **zentraler Störung** in **beliebige** Richtung

Nystagmusprüfung

Frenzelbrille → optische Fixations wird verhindert
oder Ableitung ENG Elektronystagmographie bei geschlossenen Augen
→ Auge ist Dipol mit (+) Cornea und (-) Retina

- Spontannystagmus → patho
- Provokationsnystagmus → kann ausgelöst werden
- kalorischer Nystagmus (kalt zur Gegen-, warm zur gleichen Seite)
periphere Störung bei Unter-/Unerregbarkeit

Spontannystagmus

in 1 Richtung → eher periphere Läsion

Richtungsänderung abhängig von Blickrichtung → eher zentrale Vestibularisstörung
Lageabhängiger Drehschwindel mit rotatorischer Komponente → BPLS

periphere vestibuläre Funktionsstörungen

- Mittelohr-Entzündungen
Otitis media, Cholesteatom (Tragusschmerz bei Perlymphfistel)
- Neuronitis vestibularis – akut einseitig
- Labyrinthitis
- benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel BPLS
- M. Menière
- Trauma

nicht peripher-vestibulärer Schwindel

- Altersschwindel
- HWS-Veränderungen
- vertebrobasiläre Insuffizienz
- Kleinhirnininfarkt – PICA-Infarkt
- TIA
- Migräne
- Epilepsie
- MS
- Hyperventilation
- Trauma

benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel BPLS

Kalzitsteinchen lösen sich aus Makula → schwimmen im hi vertikalen Bogengang
→ zeichnen bei starken Bewegungen Cupula

Klinik

lageabhängiger Drehschwindel < 1 min mit rotatorischer Komponente
verstärkt im Liegen und nach Ruhe

Therapie

Physiotherapie → Gewöhnungseffekt
häufig verschwinden Symptome auch von selbst

Trauma

Schädelfrakturen

bei Petrosus-Fraktur → Facialisbeteiligung

stumpfes Trauma wie Commotio, Contusio labyrinthi → Schwindel

nach Wochen tritt häufig auch ein BPLS auf

Komplikation nach OP

Altersschwindel

vermindertes Sehen + Hörverlust + abnehmende Propriozeption → Schwindel

evtl. dazu noch Kreislaufprobleme, Arteriosklerose mit zentraler Mangelperfusion,

Therapie mit vasoaktiven Medis → Hypotonie → Schwindel

HWS-veränderungen

blockierte HWS-Gelenke, Schleudertrauma, Arthritis

vertebrobasiläre Insuffizienz

A. vertebralis, A. basilaris → Hirnstamm mit Vestibulariskernen, Innenohr, Labyrinth,

Bogengänge → Mangeldurchblutung → Schwindel

häufig Kombi mit Sehstörungen, Bewußtseinsverlust, Drop-Attacken

Cervikalsyndrom → durch Kompression der A. vertebralis im Bereich der HWS

Steal-Phänomen → Stromungsumkehr der A. vert. durch Stenose der ipsilateralen

A. subclavia → cerebrale Mangelversorgung

Wallenberg-Syndrom → Folge eines lateralen Infarkts der Medulla oblongata

→ Schwindel, ipsilaterale Hörstörungen, Ausfälle N. V-X und kontralateralen Tractus spinothalamicus (Druck- Temperatur- und Schmerzempfinden) mit Einschränkung des Temperaturempfindens

Kleinhirnininfarkt – PICA-Infarkt

LEITSYMPTOM akuter Schwindel bei Infarkt A. cerebellaris posterior inferior

DD einseitiger Vestibularisausfall → MRT

CAVE akute Einklemmung möglich

MS

uU. Erstsymptom

weitere Störung der willkürlichen Augenbewegung sowie optokinetischer Nystagmus

als Kennzeichen einer Hirnstammentmyelinisierung → MRT

retrocochleäre Diagnostik via akustisch evozierte Potentiale möglich

Hyperventilation

Schwindel, Tinnitus, Kribbeln

5. Halsschmerzen

- Organerkrankungen
- Pharyngitis acuta
- Angina tonsillaris, etc.
- Tonsillitis
- infektiöse Mononukleose
- Abszesse
- TU
- Knochen oder Muskeln → HWS, Verspannungen

6. Halsschwellung (Wann ist ein maligner TU im Hals nicht mehr operabel?)

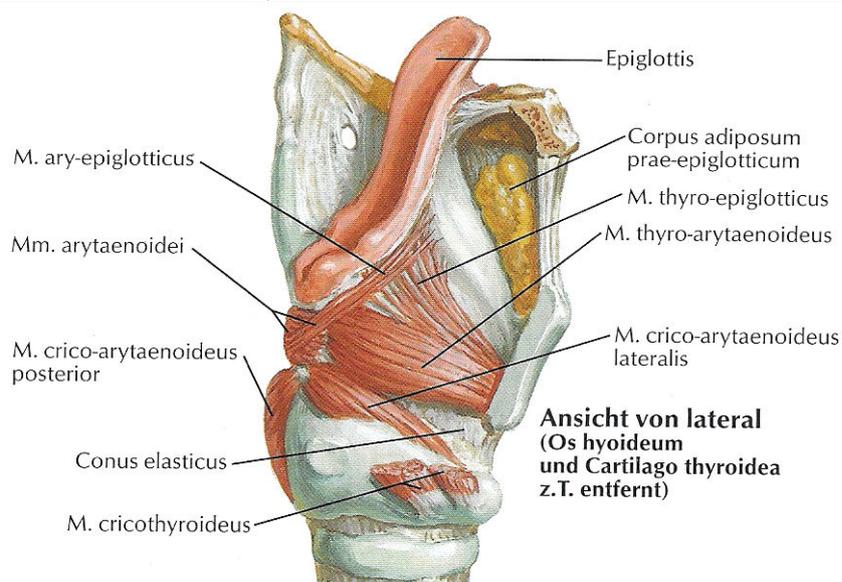
- LyK
- Zysten
- TU

Anamnese

diffus oder umschrieben
 schmerzhaft oder schmerzlos
 bewegliche oder unbewegliche Resistenzen
 Bewegungseinschränkungen?
 Lokalisation?

inoperabel wenn TU zu invasiv fortgeschritten ist → Kombi Strahlen- und Chemotherapie, evtl. Brachytherapie

7. Heiserkeit – Dysphonie (DD, Recurrens-Parese)



Dysphonie

erkrankungsbedingte Veränderungen bei der Lautbildung
 → raueres oder weiches Klangbild durch pathologische Schwingungsveränderungen der Stimmlippen
 bei unvollständigem Stimmritzenschluß mit Abnahme des Luftstroms werden eher schwache gehäuchte Töne erzeugt

Randkantenphänomen

Ausatmung → Stimmlippen schwingen → Tonerzeugung → Randkantenphänomen

Aphonie

vollständige Stimmlosigkeit

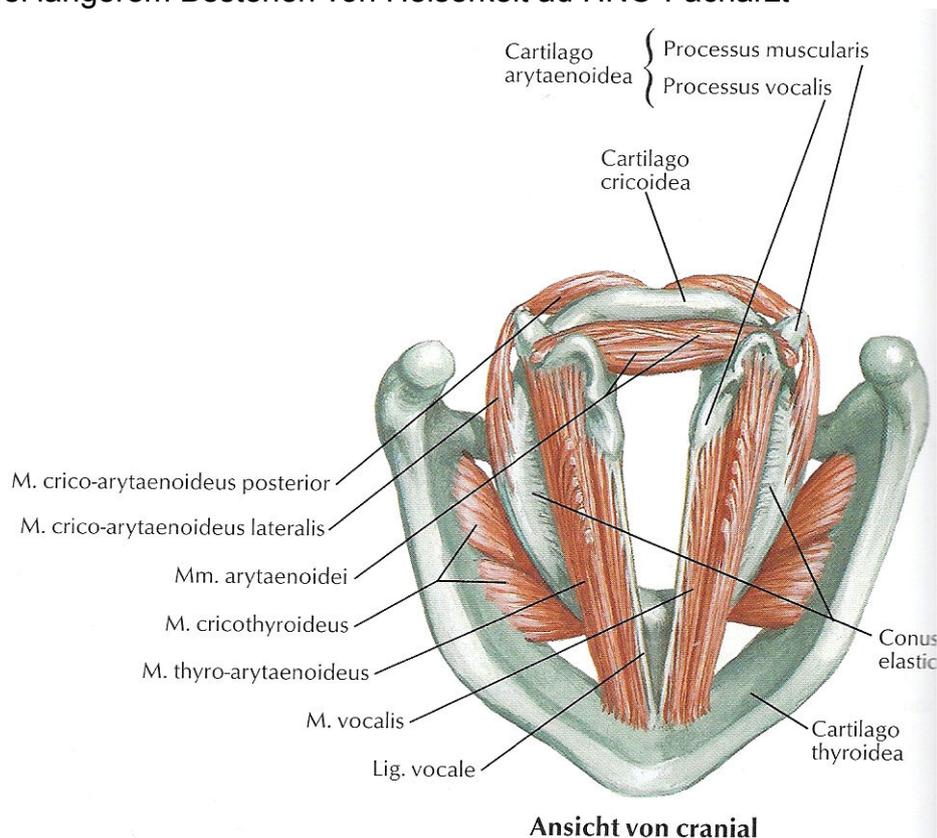
Pat. könnten nur noch flüstern

Formen der Dysphonien

- organische Dysphonie
morphologisches Korrelat
- funktionelle Dysphonie
primär kein morphologisches Korrelat
- hyperfunktionelle Dysphonie
bei Vielkommunizierern
- hypofunktionelle Dysphonie
Erschöpfungszustand oder bei Wenigsprechern
- gemischte Dysphonie

DD: Recurrens-Parese

bei längerem Bestehen von Heiserkeit ad HNO-Facharzt



8. Mundschleimhautveränderungen

Gingivostomatitis

Entzündung MundSH + Gingiva

Soor-Stomatitis

Candida albicans

Th: **Antimykotika** – **Nystatin**, **Amphotericin B**

Gingivostomatitis herpetica

Herpes simplex

Aphten – DD habituelle Aphtenbildung

Lues & Tuberkulose

Ulcera → Affekte der Infektion

Th: Ursachenbekämpfung

Leukoplakien

bei Alkoholikern, Rauchern

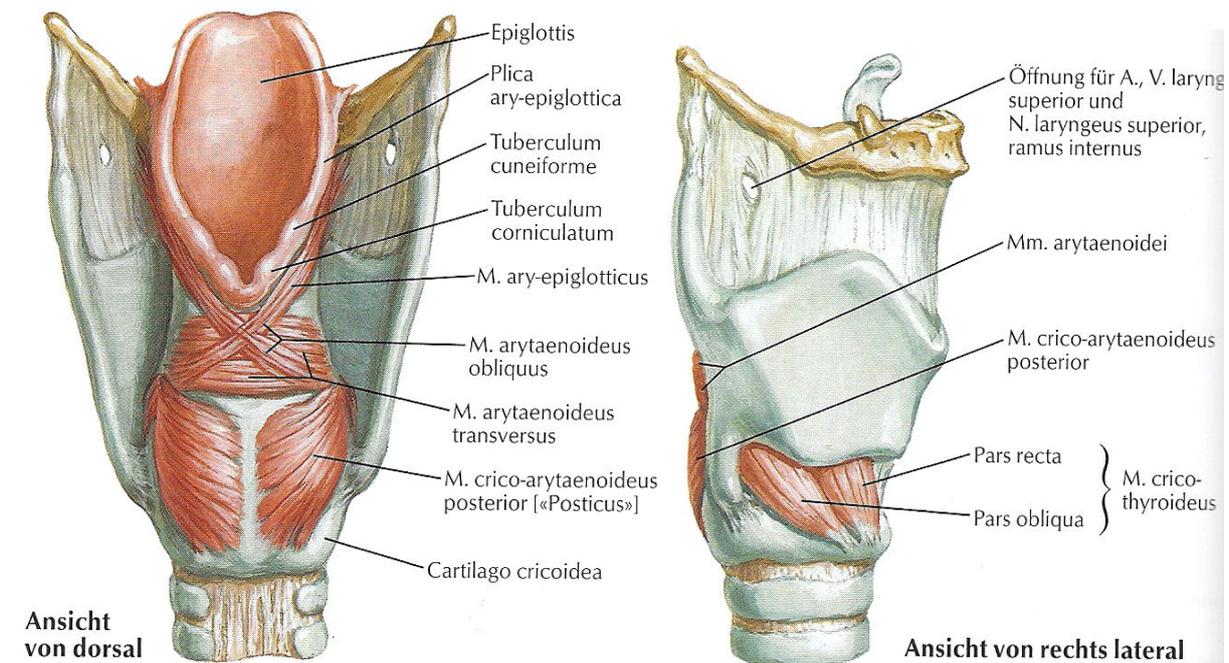
Lichen ruber planus

ähnlich Leukoplakie, Läsionen sind häufig schmerzhaft → Biopsie zur DD

weilers: Agranulozytose, ALL, M. Reiter (AIK), M. Behcet (AIK) mit Ulcera, Nekrosen

9. Schluckstörungen – Dysphagie

Schluckstörungen – Regurgitation – Aspiration



Klinik

Kratzen, FK-Gefühl, „im Hals-Stecken-Bleiben“, Heiserkeit, geschwollene Hals-LyK, Gewichtsverlust

Diagnose

Anamnese, Nebenbeschwerden (Ohrenschmerzen,...)

Palpation, Kontrastmittelbreischluckakt, Sono, CT, MRT, Rö mit ThoraxRö

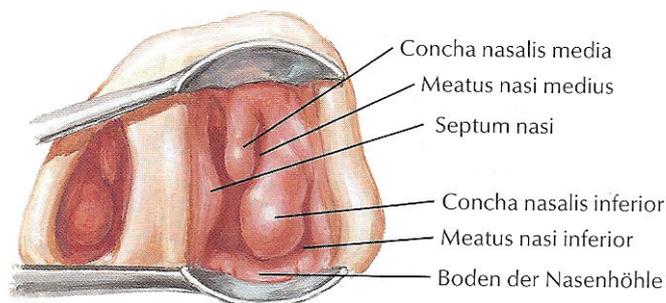
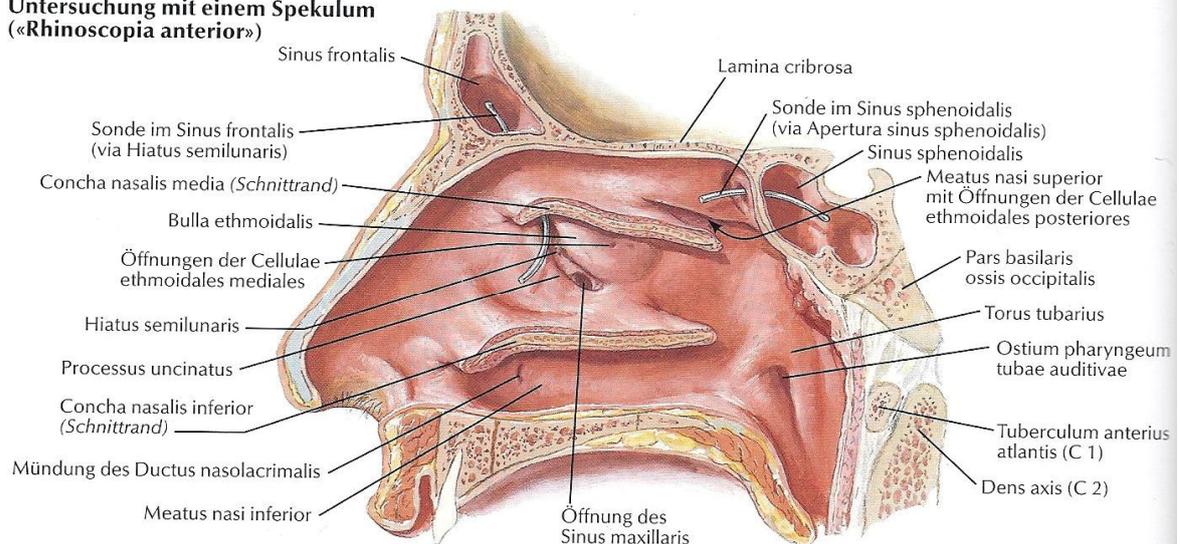
- akute Dysphagie
- chronische Dysphagie

oropharyngeale Ursachen

- Entzündungen (Mund, Zunge, Rachen, Kehlkopf)
- Trauma
- Nervenlähmungen (N. laryngeus sup., V³, IX, X, XII)
- Stenosen
- TU
- Systemerkrankungen wie SLE, perniziöse Anämie
- neuromuskuläre Ursachen

ösophageale Ursachen

- Divertikel (Zenker)
- SH-Entzündungen
- TU
- Achalasie
- Muskelspasmen

10. Nasenatmungsbehinderung (DD Otitis externa)**Untersuchung mit einem Spekulum
(«Rhinoscopia anterior»)****Untersuchung mit einem Spekulum
(«Rhinoscopia anterior»)**kurzfristig aufgetreten

- Trauma
- Nasenfurunkel
- sekretorische Rhinopathie

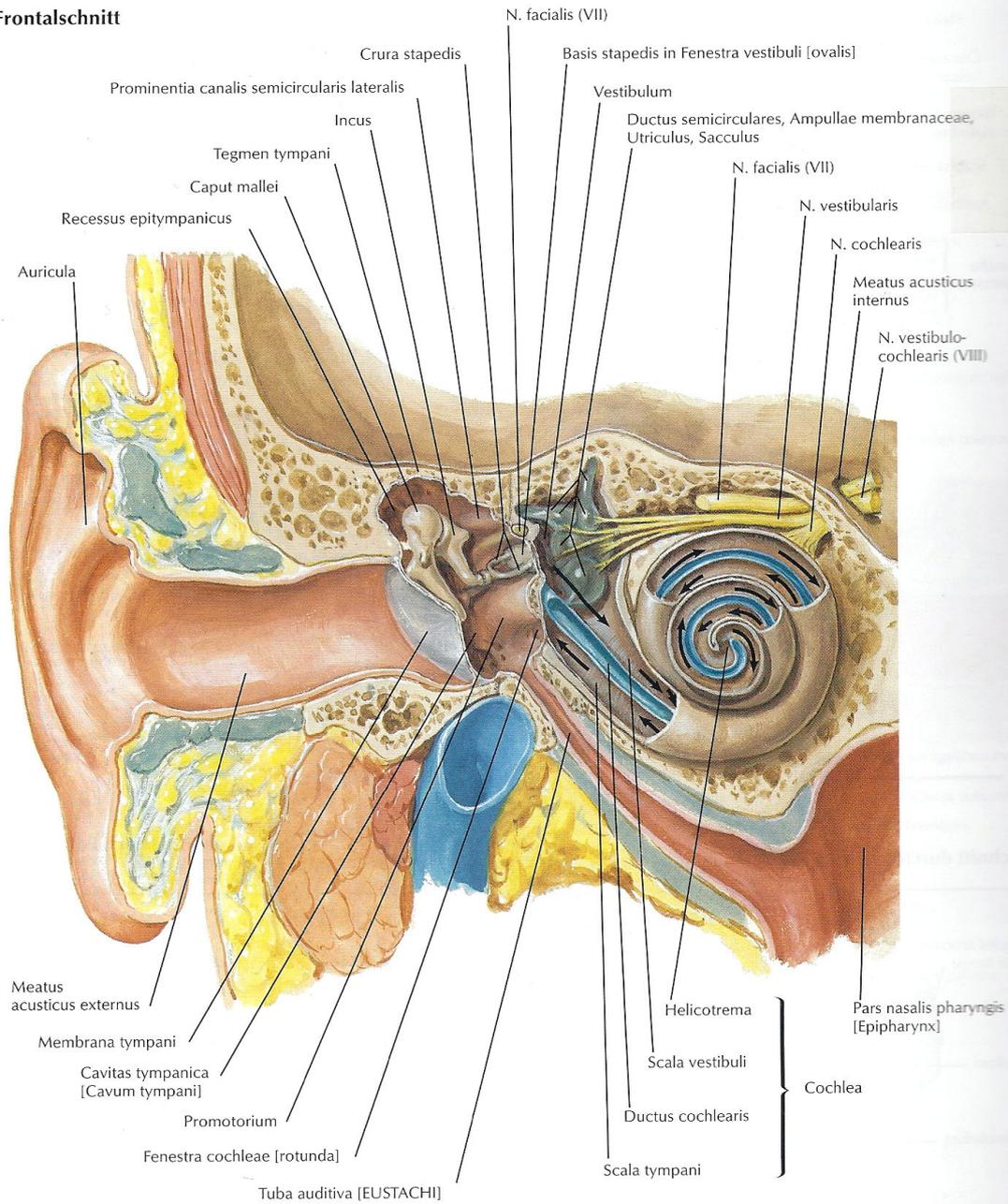
längere Anamnese

- Septum- und Muschelpathologien
- Polyposis nasi
- Adenoide
- chronische Rhinopathie
- Fremdkörper
- TU

11. Otagie

Gehör- und Gleichgewichtsorgan (Organum Vestibulocochleare)

Frontalschnitt



Ausbreitung der Schallwellen in Pfeilrichtung

äußeres Ohr

- Trauma
- Herpes zoster
- Perichondritis
- Erysipel
- Gehörgangsfurunkel
- Otitis externa maligna (progrediente nekrotisierende Otitis)

Mittelohr

- TF-Perforation
- Otitis media akut / chronisch
- Mastoiditis

Innenohr

- Entzündungen

projizierte Ohrenschmerzen

- periaurikuläre Lymphadenitis
- Kiefergelenkserkrankungen
- Arteriitis temporalis Horton
- Parotiserkrankungen
- ausstrahlende Schmerzen aus Mund, NNH, Pharynx, Larynx
- Neuralgien (insbes. V,IX,X)
- HWS-Erkrankungen

12. Otorrhoe

äußeres Ohr

- Ohrfurunkel
- Otomykose
- Otitis externa maligna
- Parotisfistel

Mittelohr

- Otitis media acuta / chronica
- Mastoiditis
- Z.n. OhrOP

andere Ursachen

- Liquorrhö
- otogene endocranielle Komplikationen

13. Allergie in der HNO (Welche Erkrankungen, Therapiemöglichkeiten)

- allergische Rhinitis (Heuschnupfen)
- MundSH-Schwellungen
- Conjunktivitis
- Asthma bronchiale
- atopische Dermatitis (Neurodermitis), Kontaktekzem & Urtikaria
- Erbrechen, Durchfälle (insbes. Säuglinge, Kleinkindern)
- anaphylaktischer Schock

Therapie

Allergenkarenz soweit möglich

- Antihistaminika – **Loratadin**
- Mastzellstabilisatoren – **Cromoglicinsäure**
- β_2 -Sympathomimetika – **Salbutamol**
- LT-Rez-Antagonisten bei Asthma – **Montelukast**
- **Theophyllin** bei Asthma
- Immunmodulatoren – **Tacrolimus** bei atopischer Dermatitis
- **Cortison**
- Immunsuppressiva in sehr schweren Fällen - **Cyclosporin A**
- humanisierte monoklonale AK - **Omalizumab** (Xolair®) bei schwerem allergischen Asthma

schwere akute Fälle wie Quincke-Ödem (angioneurotisches Ödem) oder anaphylaktischer Schock

- **Adrenalin**
- **Plasmaexpander**
- **Cortison**

250 mg Solu-dacortin + 2A à 30 mg Dibondrin + 1A à 56 mg Ulsal

Atopikern sollte eine Adrenalinspritze **EpiPen** verschrieben werden, die sie für den Notfall stets bei sich tragen sollten

14. Rhinitis allergica

saisonale und perenniale Allergien

Typ I Sofortreaktion → IgE / Mastzelle → His, LT → direkt lokale Wi + Eos-Anlockung

→ Früh- und Spätphase → Symptomkomplex / Klinik

- behinderte Nasenatmung durch SH-Schwellung
- Juckreiz mit Niesattacken
- starke wässrige Sekretion aus Nase und tränende Conjunctivitis

auch Kombi mit atopischem Ekzem und Asthma bronchiale möglich

Diagnose

NasenSH ödematös geschwollen, mit wässrigem Sekret bedeckt

Allergen-Anamnese (zeitlich abhängig oder nicht)

→ saisonale führen zu eher bläulöch livid verfärbter SH

Prick-Test, nasale Provokationstests

Therapie

Allergenkarenz

Antihistaminika, **Mastzellstabilisatoren**, **Corticoide**

Hyposensibilisierungstherapie

OP → Nasenatmung wird verbessert, nicht jedoch Rhinorrhö und Juckreiz

→ Verkleinerung der Nasenmuscheln → verbesserte Nasenatmung

→ Lasertherapie oder Koagulation der hyperplastischen SH

II. Notfall**15. Epistaxis (Bellocq-Tamponade)**

90% Locus Kiesselbachi = Gefäßkomplex vorderes Septum

lokale Ursachen

Nasenbohren, Trauma (A. ethmoidales ant.), Schneuzen, Rhinitis sicca, FK, Septumpathologien, Neoplasien (juveniles Nasenrachenfibrom)
erhöhte Häufigkeit bei viralen Infekten, Entzündungen

systemische Ursachen

Hypertonie, Arteriosklerose, hämorrhag. Diathesen, Antikoagulation, M. Osler (systemisch Teleangiektasien)

Diagnose

Gerinnungsstatus

Nasenendoskopie unter LA → Lokalisation nach Versorgungsgebiet

→ A. carotis interna oberhalb mittlerer Nasenmuschel

→ A. carotis externa unterhalb der mittleren Nasenmuschel

Angiographie, CT bei V.a. Neoplasieblutung

Therapie

Lagerung, Kompression, Eiskrawatte, Mundatmung, Blut nicht schlucken, evtl. iv Zugang

Manipulation unter LA → Ätzung mit Ag-Nitrat, Koagulation

CAVE bei bds. Epistaxis im Septum ist wegen Perforationsgefahr KI für Couter!!!

Tamponade wenn Blutung immer noch nicht steht

CAVE auch bei unilat. Blutung immer bds Tamponade → Druckaufbau

Blutung im Bereich der vorderen Nasenhaupthöhle → salbengetränkte Gazestreifen

bei unklarer Blutungsquelle Ballontamponade → Druck bis Nasopharynx

bei anhaltender Blutung Bellocq-Tamponade

Gefäßunterbindung bzw. -embolisation (Aa. ethmoidales → mittlere, A.

sphenopalatina bzw. A. maxillaris)

Bellocq-Tamponade

Tupfer verschließt Choane im Nasopharynx + vordere Tamponade zum Verschluss der Nase. Die Tamponade sollte nicht länger als 2-3 Tage verbleiben.

CAVE evtl. Druck auf Hirnstamm → Atemdepression, Gewebnekrosen, Infektionen

16. Larynxödem – angioneurotisches Larynxödem – akutes Larynxödem

selten, anfallsweise

va. Jugendliche und Erwachsene, selten Kinder

Ödeme an anderen Stellen können vorangegangen sein

bei hereditärem angioneurotischem Ödem liegt C1-Esterase-Inhibitor-Mangel

→ Infektion → Esterasenanstieg → anfallsartiges Ödem

Klinik

rasche Entwicklung

inspiratorischer Stridor, Fremdkörpergefühl, Reizhusten

bei Befall der Stimmbänder oder Aryknorpel Zeichen der Kehlkopfstenose

Heiserkeit, evtl. Atemnot mit Stridor, Erstickungsanfälle

Diagnose

in der Laryngoskopie ödematöse Schwellung im gesamten Larynx
Blut / C1-Esterase-Inhibitor-Mangel

DD

Insektenstich, Anaphylaxie, ACE-Hemmer-induziertes Angioödem

Therapie

Corticoide

Antihistaminika

Adrenalin sc oder lokal

C1-Esterase-Inhibitor

evtl. Intubation

17. akute Epiglottitis – Laryngitis supraglottica (allgemein, Symptome, Therapie – welches Antibiotikum?)

LEBENSBEDROHLICHER NOTFALL

Kehldeckelentzündung

va. bei Kindern 3-6a → Haemophilus influenzae

bei Erwachsenen → Streptos, Staphylos

kann sehr schnell intubationspflichtig werden

Kehlkopfeingang ist stark geschwollen und gerötet

→ Rückbildung der Stenose nach 1-3 Tagen

Therapie so rasch wie möglich

ist in 5-10% bei raschem Verlauf letal

Impfung gegen Haemophilus influenzae B **möglich**

Klinik

inspiratorischer Stridor mit massiver Einengung der Epiglottis, hohes Fieber, starke Schluckstörungen, selten Heiserkeit und Husten

Therapie

Sicherung der Atemwege → bis hin zur Intubation

AB, Antiphlogistika

18. subglottische Laryngitis – Pseudokrupp

inspiratorischer Stridor durch SH-Entzündung und Stenose des Larynx

virale Infektionskrankheit

va. bei Kindern zw. 6 Mo und 3a

häufig Nasenracheninfektionen im Vorfeld, auch Superinfektion möglich

Parainfluenza, Influenzaviren

auch bei Masern und Röteln möglich

bei erst spät einsetzender Therapie → Infektion der tieferen Atemwege

→ bakterielle Laryngotracheitis

subglottische SH-Schwellungen

wenn möglich Intubation vermeiden

Klinik

Heiserkeit, Fieber, BELLENDER HUSTEN, inspir Stridor, Dyspnoe-Anfälle

Therapie

Anfeuchten der Atemluft, Flü-Zufuhr, **Corticoide** bei starkem Stridor
AB bei bakterieller Laryngotracheitis

19. akute Laryngitis (Staph. Laryngitis)

inspiratorischer Stridor durch SH-Entzündung und Stenose des Larynx
 akute Entzündung im Erwachsenenalters
 meist viral, selten absteigende bakterielle Superinfektion der oberen Atemwege mit Staphylos, Streptos, Pneumokokken, Haemophilus influenzae
 auch bei trockener Luft und übermäßiger Stimmbelastung möglich
 Stimmlippen sind stark gerötet und geschwollen, starke Gefäßzeichnung der Glottis
 schwerer Verlauf bei weißen Fibrinbelägen auf den Stimmlippen
 Komplikation bei Beteiligung des M. vocalis

Klinik

Heiserkeit, Hustenreiz, Halsschmerzen

Therapie

Schonung der Stimme, Raumluftheftungung,
 NaCl-Inhalation, Mundspülungen
AB bei bakterieller Superinfektion
Antiphlogistika
 Sekretolyse mit **N-ACC**
 Vermeidung von Alkohol, Rauchen

20. Hörsturz

plötzlich idiopathischer Hörsturz
 Schallempfindungsschwerhörigkeit innerhalb von sec oder min an gesundem Ohr
 immer einseitig mit häufig glz. einsetzendem Ohrgeräusch
 Ursache sind meist Mikrozirkulationsstörungen, Virusinfekte, Innenohrembolien, Stoffwechselstörungen, Stress

Klinik

KEINE Schmerzen, häufig Ohrgeräusch
 evtl. Druckgefühl im Ohr Doppeltonhören, Hautsensibilitätsstörung

Therapie

HAES – hämorheologische Infusionen, **Vasodilatoren**
 Stellatumblockade bei jüngeren Pat.

DD

Cerumen obturans, Tubenkatarrh, Paukenerguss, M. Menière, akustisches Trauma, Schädeltrauma, Akustikusneurinom, Zoster oticus,

21. akuter Tinnitus

subjektives oder objektives Ohrgeräusch
 bei starker Einschränkung der Lebensqualität dekompenzierter Tinnitus
 Kombi mit Schlaf-, Konzentrations- und Hörstörungen möglich
 insbes. spätes Erkennen, wenn im Hochtonbereich zunehmend beginnend

Ursachen

- subjektiv
Presbyakusis, Lärm, M. Menière,
ototoxische Medis wie **Aminoglykosid-ABs**, **Schleifendiuretika**
- objektiv
Glomus TU, Kiefergelenk, Gefäßanomalien (AV-Fisteln),
Gaumensegelspasmen

Diagnose

HNO-US, Auskultation des Ohrs, MRT, Doppler, psychosoziale Anamnese

Therapie

schwierig, meist nur bedingt erfolgreich

bei objektiven Geräuschen Beseitigung der Ursache

bei akutem Tinnitus evtl. Therapie mit **Lidocain**, **Rheologika**

Tinnitus-Noiser

Retraining-Therapie „Überhören“

Psychotherapie

22. Vestibularisausfall – Neuronitis vestibularis

periphere vestibuläre Funktionsstörungen

häufig im Anschluß an grippalen Infekt

auch metabolisch, toxisch oder vaskuläre Ursachen

Klinik

starker Drehschwindel mit deutlichem Spontannystagmus zur gesunden Seite

→ Richtungsänderung bei Genesung möglich

Fallneigung zur kranken Seite

KEINE Ohrenscherzen, Hörverlust, etc.

Therapie

Bettruhe, Flü-Zufuhr, vestibuläres Training zur Kompensationsbeschleunigung

23. M. Menière (Diagnose, Therapie)

va. Pat zwischen 30-50a

Ursache noch unklar, führt jedenfalls zu endolymphatischen Hydrops cochleae

fragliche Überproduktion, Abflußstörung oder Resorptionsstörung der Endolymphe

Hydrops drückt auf Reissner'sche Membran → Ruptur an Schneckenspitze, da dort

Schwachstelle → Vermischung der neurotoxischen Endolymphe mit Perilymphe

→ Ausfall Hörorgan und Schwindel

Klinik

Trias: anfallsartige Schwindelattacken – einseitiger Hörverlust – einseitiger Tinnitus

Symptome treten IMMER gleichzeitig auf und können über Stunden andauern

begleitend Übelkeit, Erbrechen

Hörverlust in der Audiometrie im Tieftonbereich beginnend, dann alle Frequenzen

Tinnitus bleibt konstant vorhanden, ändert aber Stärke

Therapie

akuter Anfall – Bettruhe, **Antivertiginosa**, **Antiemetika**

Prophylaxe / Intervalltherapie – **Antihistaminika**, zentral wirksame **Ca⁺⁺-Antagonisten**

OP – Neurotomie, Labyrinthektomie → völlige Ertaubung des Ohrs → nur in Spätphase

intratympanales Gentamicinröhrchen in Paukenhöhle → kontrollierte Zerstörung der betroffenen Labyrinthanteile

24. Nasenfurunkel

durch Staphylos

zentral eitrig einschmelzende Entzündung von Haarfollikel (Follikulitis), die auch tiefer in das umliegende Gewebe geht (Furunkel)

nur Haut, aber nicht SH

Klinik

gerötete schmerzhaft druckempfindliche Schwellungen im Bereich der Nasenspitze und des Naseneingangs

evtl. auch Oberlippe ödematös, Fieber

Therapie

hochdosiert, parenteral AB und AB-haltige Salbe gegen Staphylos → **Flucloxacillin**

Oberlippe möglichst wenig bewegen

flüssige Nahrung, Breikost, wenig reden

CAVE potentiell letal bei endocranieller Ausbreitung der Infektion

→ V. angularis + V. ophthalmica → Sinus cavernosus

Druckschmerz im medialen Augenwinkel ist hochverdächtig für Thrombophlebitis

→ Gefäßligatur

25. Lymphadenitis colli

akute Lymphadenitis colli

< 4 Wochen

meist in Kombi mit viralen oder bakteriellen Infekt von

- obere Atemwege → Rhinitis, Sinusitis, Pharyngitis, Tonsillitis
- dentogen bzw. parodontal
- Speicheldrü
- Haut Gesicht/Hals → Erysipel, Impetigo contagiosa

bei Kindern va. Infekte der Gaumenmandeln mit Streptos

Röteln, CMV, atypische Mycobacterien, EBV

Klinik

systemische Entzündungsreaktion mit Fieber

cervikale Rf weich und schmerzhaft

je nach Lokalisation ein- oder bds

bei EBV → Tonsillitis

bei HIV nach 1-3 Wo Inkubationszeit

→ grippaler Infekt, juckendes Exanthem, generalisierte Lymphadenitis

Diagnose

Ursachensuche

HNO-Inspektion, Sono

Therapie

Pen bei Streptos

AB

DD

- akut entzündete mediale oder laterale Halszysten
- persistente LyK bei rezidivierenden akuter Lymphadenitis

chronische Lymphadenitis colli

> 4 Wochen

Ursachen

Medis → Antiepileptika, Tuberkulostatika, Heparin, Phenacetin, Salizylate, NSAR, Allopurinol, AB, Gold, Methyldopa
Sarkoidose, FK-Reaktionen, Kawasakisyndrom,...

DD

- maligne TU und Lymphome (NHL)
- Metas

Klinik

fragliche Begleitsymptomatik zur Diagnosestellung

Fieber – Nachtschweiß – Gewichtsverlust → B-Symptomatik??? ...

Diagnose - Anamnese

- Haustiere
- beruflicher Tierkontakt
- Ernährungsgewohnheiten
- Fernreisen
- Erkrankungen im Umfeld - medizinischer od. soziale Beruf / Menschenkontakt

Palpation

Sono

Therapieversuch mit Breitband-AB bei Ausschluß Malignom → Doxycyclin, Makrolide

→ Befundkontrolle!

Serologie

evtl. Histologie LyK via Punktion, Biopsie oder Exstirpation

26. Peritonsillarabszeß

einseitige Entzündung des Gewebes der Tonsille und rund herum
 Abszedierung von Tonsille bis ins Gewebe
 einseitig gerötete Schwellung am weichen Gaumen, Uvula-Ödem
 Schwellung des Zungengrunds und der lateralen Pharynxwand möglich

Klinik

glossige Sprache
 evtl. Kieferklemme, Atembeschwerden

Therapie

Abszess tonsillektomie bzw. Tonsillenspaltung bzw. –incision
AB → CAVE Mischflora aerob - anaerob

27. Parapharyngealabszeß (Notfall)

Ursachen

- Tonsillar- / Peritonsillarabszeß
- abszedierende Lymphadenitis
- Mastoiditis
- dentogen und Mundbodenphlegmone
- Pharynx-SH-Läsionen

Klinik

hohes Fieber, Druckdolenz, evtl. Schonhaltung, entsprechende Grunderkrankung

Diagnose

stark erhöhte Entzündungsparameter (Leukos, BSG, CRP)
 Sono, CT

Therapie

chirurgische Abszessdrainage
AB

28. Halsabszeß / Halsphlegmon

Phlegmone = diffuse Entzündung der Halsweichteile
 NOTFALL aufgrund der anatomischen Nähe zum Mediastinum
 können primär oder in der Folge einer Erkrankung der oberen Atem- und
 Speisewege entstehen
 diffuse Herde in CT nicht darstellbar → Auflockerung des Gewebes, evtl. Strukturen
 nicht voneinander abgrenzbar

Klinik

reduzierter AZ, hohes Fieber, diffuser Druckschmerz im Hals,

Therapie

rascher Therapiebeginn mit **Breitband-AB**
 → **Cephalosporine 2./3.**, **Clindamycin**, **Amoxicillin+ClavulanSre**
 großzügige Eröffnung der Halsloggen, evtl. Drain

29. Mundbodenabszeß – Angina Ludovici

selten, kann bei Ausbreitung in die tiefen Halsweichteile und ins Mediastinum LEBENSBEDROHLICH werden
 Entzündung geht häufig von unteren Molaren aus, seltener aus SH-Verletzungen
 → Abszedierung in der Zungenmuskulatur oder Bw möglich
 kann auch bei Immunschwäche oder DM auftreten

Diagnose

harte gerötete ödematöse Schwellung submental bis submandibulär
 CT, Sono

Klinik

Schluckbeschwerden, glossige Sprache, hohes Fieber
 evtl. Dyspnoe mit akuter Atemnot, Mediastinitis als Komplikation

Therapie

Incision und Drain oral und cervical
 AB

DD

- Abzess von Gld. submandibularis oder –sublingualis
- Infektion mit Actinomyces israelii (weniger schmerzhaft + Fistel nach außen)

30. Facialisparese

sensorisch – motorisch – sensibel – sekretorisch

Parese	eingeschränkte Funktion
Paralyse	vollständige Lähmung

Anatomie

Gyrus precentralis → Tractus corticonuclearis → motorische Facialiskerne /
 Hirnstamm → inneres Facialisknie um Abducenskerne → 1. Facialisknie: Abgang der
 Fasern für Tränen- und NasenSH-Drü → entlang N. intermedius → zusammen mit
 VIII aus Schädelgrube → Mittelohr → Mastoid mit 2. Facialisknie → via Foramen
 stylomastoideum aus Schädelbasis → Abgang N. auricularis post. für hi
 Gehörgangswand → durch Parotis → Pes anserinus

vollständige Kreuzung der Fasern für Mund- und Augeninnervation
 motorische Innervation Stirn tlw. gekreuzt und ungekreuzt

supranukleäre Schädigung

Schädigung kontralateraler Augen-Mund-Bereich mit weiterhin bds möglichem
 Stirnrunzeln

motorische Funktion

- mimische Gesichtsmuskulatur
- M. stapedius
- M. stylohyoideus
- M. digastricus – hinterer Anteil
- Platysma

sekretorische Funktion

- Tränen- und Nasenschleim-Drüsen
- Gland. submandibularis
- Gland. sublingualis

sensorische Funktion

- Geschmack von 2/3 der Zunge via Chorda tympani

sensible Funktion

- Gehörgangswand hören

Diagnose

HNO-Überprüfung und andere Hirnnerven

Verlauf – plötzlich / langsam

Grad – inkomplett / komplett

Zusatzsymptome – Ohrenscherzen / Geschmacksstörungen

? vorangegangenes Trauma, OP, Infektion (Zeckenbiss?), DM, TU

Unterscheidung zwischen zentral – peripher

- zentral
Stirnrunzeln noch möglich → Störung supranukleär
- peripher
ganze Gesichtshälfte gelähmt → Störung nach den Hirnnervenkernen auf der gleichen Seite
- bei Hyperakusis → Störung vor Abgang N. stapedius
- Schirmer-Test mit Seitenindifferenz > 30% → Schädigung Bereich N. petrosus major oder Gland. geniculi
- Geschmacksprüfung → Störung ober- (Mastoid) / unterhalb Chorda tympani
- Speichelproduktion der Gland. submandibularis → Störung Chorda tympani
Sialometrie

EMG Elektromyographie → willkürliche Mimik Seitenvergleich

EnoG Elektroneuronographie → Seitenvgl. Summenaktionspotential nach Stim.

idiopathische Parese „Bell-Parese“

ist eine Ausschlussdiagnose

kein Fieber, keine Allgemeinsymptome

gehäuft bei DM, SSW

akuter Beginn innerhalb weniger Stunden

meist einseitig komplette periphere Facialislähmung

gestörte Mimik, Geschmacksverlust, eingeschränkte Tränensekretion, tlw.

Hyperakusis

bei inkompletter Parese meist Besserung der Klinik von selbst innerhalb weniger Wochen ohne Residuen. bei kompletter Parese Rückbildung über Monate häufig mit Residuen

Melkers-Rosenthal Syndrom

rezidivierende idiopathische Paresen mit schmerzhaftem Gesichtsoedem und Lingua plicata

Therapie

Auge vor Austrocknung schützen

→ inkompletter Lidschluß → Uhrglasverband, **Tropfen**

Corticosteroide

traumatische Facialisparese

Schädelbasisfraktur, Weichteilschädigung, scharfen oder stumpfen Gesichtstrauma, OP

bei sofortiger Klinik → Faserschädigung → sofortige OP

progrediente Klinik → Kompressionsursache → Abschwellung, **Corticoide**

infektiös-bedingte FP

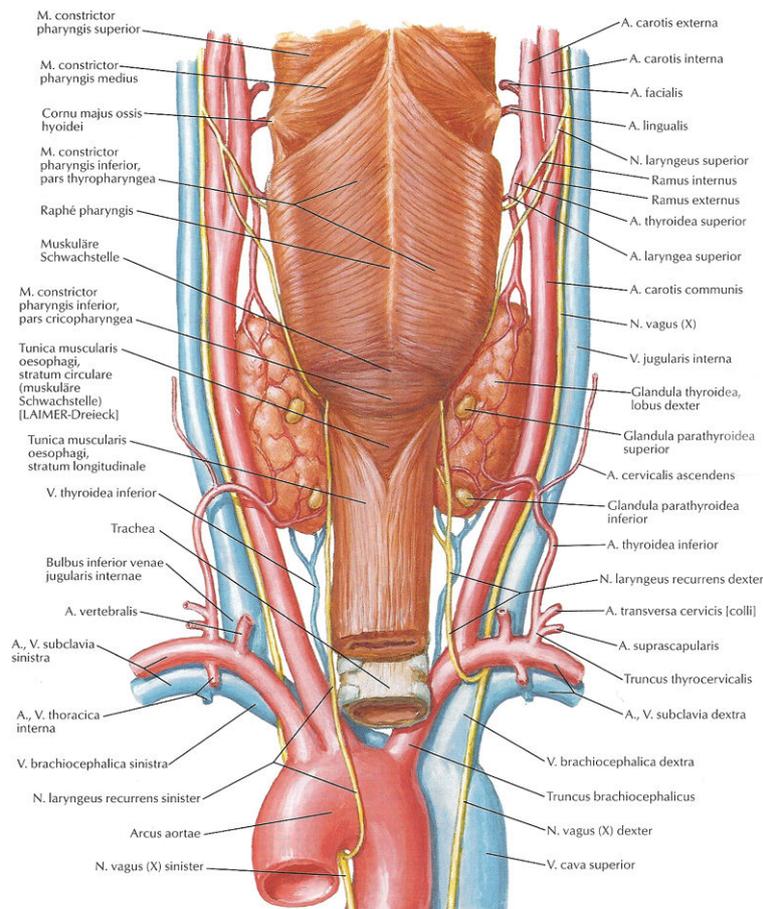
häufig otogene Infekte, Herpes Zoster, Borreliose

→ häufig bei Kindern mit Otitis media

TU-bedingte FP

Facialisneurinom, Akustikusneurinom, ParotisTU, Meningeom

31. Recurrensparese (Ursache, Anatomie - Warum ist der linke Recurrens häufiger betroffen? Symptome, Therapie)

Formen

- einseitige Rekurrens-Parese
- beidseitige Rekurrens-Parese

einseitige Rekurrens-Parese

va. Männer 30-40 Jahre, linker Rekurrens
linker Recurrens wegen Länge und SD-OP häufiger betroffen

Ursachen

- iatrogen nach SD-OP (häufigste Ursache)
- Infiltration oder Kompression durch TU der SD, Larynx, Trachea, Mediastinum
Aortenaneurysma, maligne Lymphome
- Kehlkopftrauma
- infektiöse oder toxische Neuritis
→ Herpesviren, Alkohol, Pb, As
- Polyneuritis bei Rheuma, AIK
- Borreliose, Lues, Mononukleose
- DM – Polyneuropathie
- idiopathisch (vermtl. viral, da meist vorher Atemwegsinfektion)

Klinik

LEITSYMPTOM Heiserkeit
keine Atemnot

Diagnose

Laryngoskopie mit 1 unbewegliche Stimmlippe bei Atmung
Sono, CT oder MRT, Tox-Serologie
EMG Elektromyographie → Abschätzung der Läsion, Prognose

Therapie

Ursachenabhängig
nach SD-OP → Nerv durchtrennt oder nur lädiert?
Logopädie

beidseitige Rekurrens-Parese

Ursachen

- vorbestehende einseitige Parese mit nun neuer 2. Parese
- einseitige Noxe wirkt auf beide
- iatrogene bilaterale nach OP an SD, Malignom, Trachea, Ösophagus
- selten beide Rekurrens bei infektl. oder toxischen Noxen

Klinik

LEITSYMPTOM Dyspnoe – Ruhe- oder Belastungsdyspnoe

Diagnose

laryngoskopisch meist unbewegliche Stimmlippen in **Paramedianstellung**
→ flottieren nur passiv bei Respiration
Sono, CT, MRT
EMG

Therapie

Ursachentherapie
Tracheotomie
evtl. Regeneration abwarten
Stimmrippenerweiternde Eingriffe nach frühestens 6 Mo „Laterofixation“

32. Otitis externa acuta (DD Nasenatmungsbehinderung)

va. bei Erwachsenen → äußere Gehörgangshaut
begünstigt durch feuchte Haut, falsche Hygiene, Ventilations- und Abflussstörungen
va. gram-negative Keime wie Pseudomonas, Proteus, Streptos und Pilze

auch bei vielen generalisierten Hauterkrankungen kommt es zu einer Otitis externa mit Otorrhö → Psoriasis, seborrhoische Dermatitis, Ekzeme

Klinik

Tragusdruckschmerz

Juckreiz, Druck- und Zugschmerz am äußeren Ohr,
durch ödematöse Schwellung des Gehörgangs Hörverlust möglich
leichte Otorrhö (düflü bis schmierig bis fötid)

→ bei fadig-schleimiger Otorrhö liegt Sekretionsherd im Mittelohr
schleimige Otorrhö bei Pilzen → häufig mit Begleitmyringitis mit Granulationen

häufig otoskopisch dünne Beläge, leichte Rötung
bei Immunschwäche, DM kann Entzündung auch TF und Weichteilgewebe betreffend

Therapie

lokale Desinfektion bei unkompliziertem Verlauf

lokale oder systemisch **AB** nach Abstrich / Antibiogramm bzw. Antimykotika

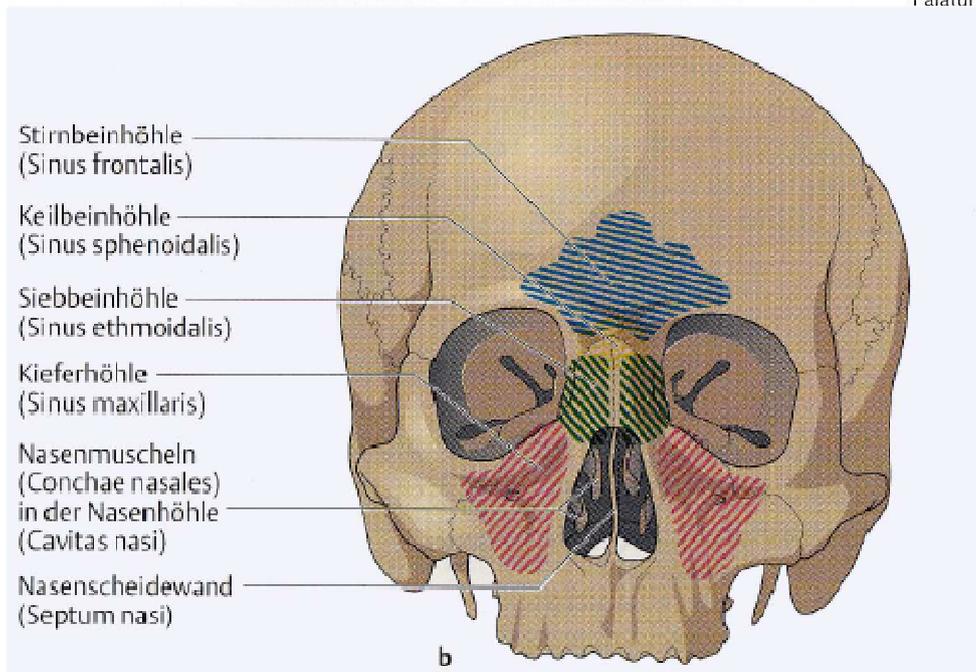
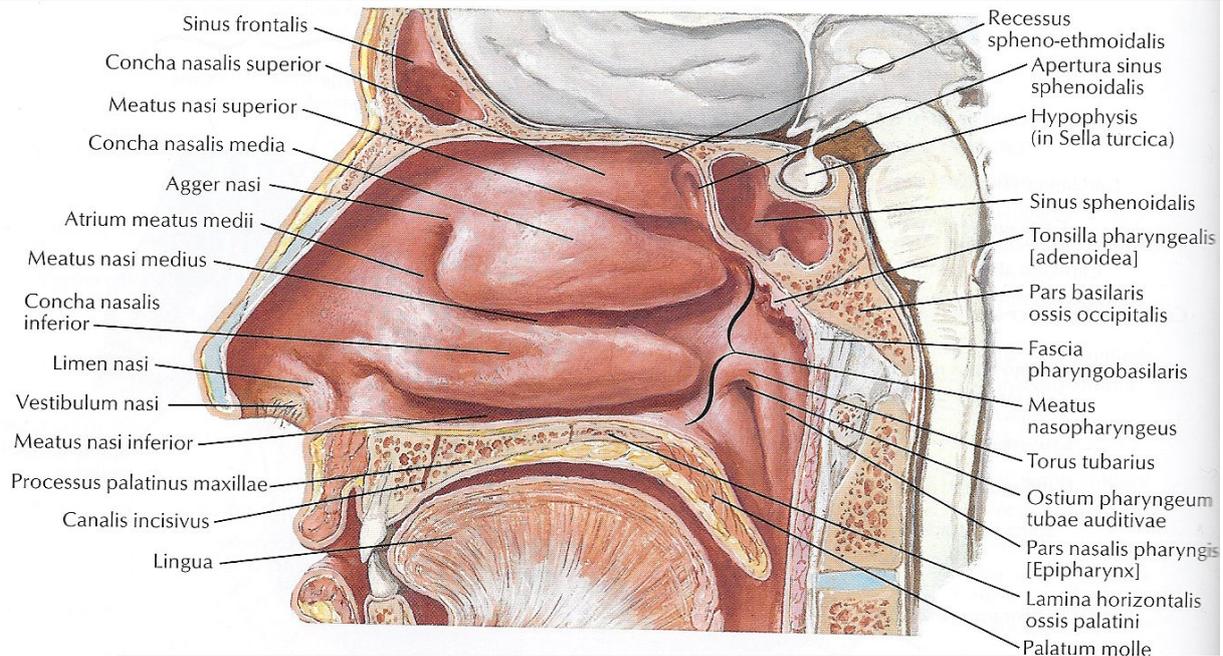
bei Ekzemen **Corticoide** → CAVE sekundär induzierte Aspergillose
gegen Juckreiz **Hydrocortisoncreme** erst nach Therapie der Infektion

Analgetika

weitere Entzündungen des äußeren Gehörgangs

- Otitis externa circumscripta – Furunkel
→ Haarfollikel-Entzündung durch Staphylos
- Otitis externa maligna (necroticans)
sehr aggressiv → va. bei DM und Immunschwäche
infiltrative Osteomyelitis im Schläfenbein durch Pseudomonas aeruginosa
→ Sepsis möglich
hochdosiert **AB**, **Corticoide**, **Penicillin**, **Cephalosporin**, OP
- Otitis externa (myringitis) bullosa
viral bedingt mit Bläschenbildung
Komplikation ist eine Beteiligung des N. vestibulocochlearis
- Parotidfistel
- Ohrmuschelentzündungen
- Erysipel
durch Streptos → Rötung, Schwellung, Erwärmung, meist scharf begrenzt
- Herpes zoster oticus
CAVE Facialisparesse, Hörverlust
- Dermatitis
meist allergisch (Ohringe mit Ni, Wärme, Kälte, Strahlung)
- Perichondritis
sekundäre bakterielle Infektion mit Staphylos, Pseudomonas nach Hautläsion oder AI

33. akute Sinusitis und orbitale Komplikationen (Anatomie, Zusammenhang mit Allergie)



Sinusitis – Polysinusitis – Pansinusitis

va. bei viraler Rhinitis ans infektiöse Entzündung

Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis

seltener Streptos, Staphylos

begünstigt durch Verlegung der NNH-Ostien, Immunabwehchwäche, Virulenz

va. Kieferhöhlen und Siebbeinzellen, seltener Keilbeinhöhle

NNH-Mucosa ist stark durchblutet und schwillt leicht an → Unterdruck entsteht leicht
→ Keimbesiedlung

Klinik

akute Rhinitis, Kopfschmerzen über jeweiliger NNH

bei Keilbeinhöhle Schmerzen Hinterkopf

starker Klopfschmerz über Höhle

Schmerzverstärkung bei Beugen bei Sinus frontalis

Diagnose

Rhinoskopie

Eiteransammlungen auf der NasenSH

NNH-Röntgen (AP, seitlich bei Keilbeinhöhle)

selten CT, Sono

Therapieabschwellende Nasentropfen, **AB** je nach Erreger„hohe Einlage“ – in **Sympathomimetika** getränkte Watte unter mittlere Nasenmuschel

Wärme / Dampfinhalation

invasive Maßnahmen wenn Sinusitis > 10-14 Tage besteht

→ NNH-Punktion und –spülung mit **wässriger AB-Lösung**

Beck'sche Bohrung (selten) bei Sinus frontalis → Punktion in Höhe Augenbrauen

Allergien und va. chronische Sinusitis sind mit einander eng verknüpft

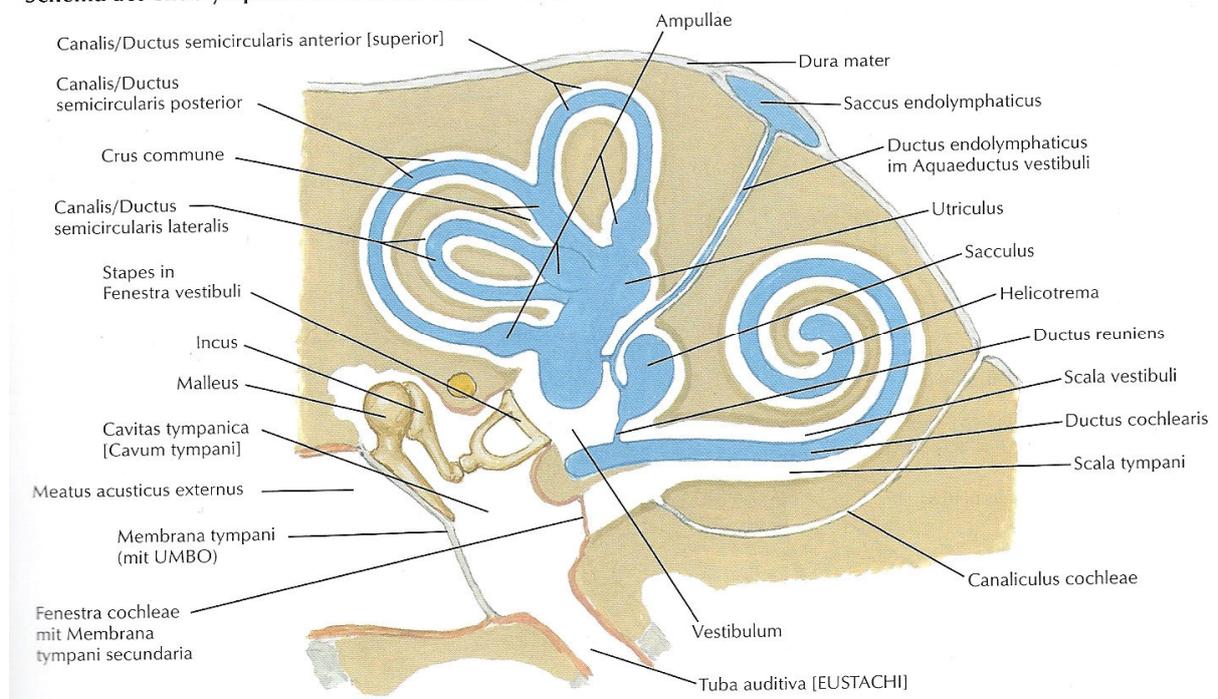
→ häufig angeschwollene SH → Sekretstau → chronischer Entzündungsreiz und häufigere Infekte

gebräuchliche Antibiotika**Amoxicillin-Clavulansäure** *Augmentin* → Haemophilus, Moraxella**Ampicillin-Sulbactam** *Unasyn***Cefaclor****Cefuroxim-Axetil**

34. akute Labyrinthitis

Komplikation einer Otitis media → greift auf Innenohr über

Schema des endolymphatischen (blau) und perilymphatischen Raumes

seröse Labyrinthitis

→ Begleitentzündung durch Mediatoren und Toxine

→ kann vollständig ausheilen oder zur eitrigen Labyrinthitis übergehen

Klinik

Drehschwindel, Schallempfindungsschwerhörigkeit, Erbrechen
+ Spontannystagmus zur **kranken Seite**

eitrige Labyrinthitis

→ Infektion des Innenohrs mit Erregern
IMMER mit Residualschaden

Klinik

verstärkte Symptome + **Nystagmus zur gesunden Seite**

Komplikation

Meningitis durch Erregerausbreitung

Therapie

Mittelohrentlastung durch Paukendrainage oder Mastektomie
iv **AB**-Therapie

35. akute Tonsillitis – Angina tonsillaris – Streptokokken-Angina

akute bakterielle Entzündung der Tonsillae palatinae mit β -hämolisierenden Streptos der Gruppe A

seltener durch sTaphylos, Haemophilus influenzae, Pneumokokken
va. Kinder und Jugendliche

Klinik

initial hohe Fieber, Schluckbeschwerden, ausstrahlende Schmerzen ins Ohr
geschwollene Kieferwinkellymphknoten, glossige Sprache

Diagnose

geschwollene hochrote Tonsillen mit Belägen
erhöhte Leukos, BSG, CRP

ErregerNw in Rachenabstrich (heute selten durchgeführt) → heute eher Schnelltest

Therapie

Penicillin V für 10-14 Tage → alternativ **Makrolide**, orale **Cephalosporine**
NSAR

Komplikationen

- Zungengrundtonsillitis
- Streptokokken-gingivo-stomatitis
- sekundäre Infekte wie
 - akute GN
 - akutes rheumat. Fieber
 - Endocarditis rheumatica

bei Komplikationen TE + AB-Therapie

36. Zungengrundangina – Angina lingualis

Entzündung der Zungentonsillen mit Gefahr des Zungengrundabszess, Glottisödem und Epiglottisabszess und Stipchen auf den Tonsillen

massive Schwellung und Begleitödem im Zungengrund- und Larynxeingangsbereich

Klinik

kurzfristig starke Atemnot → Intubation?

Therapie

stationäre Überwachung

starke **AB**-Therapie

37. akute Parotitis (Parotitis epidemica, - non epidemica, Erreger, Komplikationen: eitrige Parotitis. Diagnose, Therapie, Ursachen) Sialadenitis (Mumps, wie sieht die Erkrankung bei Kind und beim Erwachsenen aus)

Parotitis epidemica – akute virale Sialadenitis – Mumps

va. Mumpsvirus / Paramyxoviren

seltener CMV, Coxsackie, Influenza, HIV

va. Kinder, aber auch Erwachsene

Tröpfcheninfektion → hämatogen → Parotitis

Inkubationszeit ~18 Tage

Infektion heilt nach 1-2 Wochen ab

nach Infektion lebenslange Immunität → Lebendimpfung

Mumps kann bei Erwachsenen auch andere Organe als nur die Parotitis betreffen

→ Orchitis, Meningitis, Pancreatitis, permanente Schwerhörigkeit möglich

Klinik

diffuse schmerzhafte akute Schwellung der Speicheldrüsen

teigiges Ödem „Hamsterbacken“

gerötete leicht geschwollene Gangmündungen

nicht-eitriges Sekret

leichtes Fieber

Hinweis auf Komplikation bei starken Kopfschmerzen, Meningismus, Schwindel,

Hodenschwellung, Bauchschmerzen

Diagnose

nach Symptomatik

Beweis via Serologie: AK-Titeranstieg x4 nach 2-3 Wo post Beginn

Therapie

NSAR, Flü-Zufuhr, Speichelanregung mit Zitronenzuckerl

DD

- cervikale Lymphadenitis
- eitrige Parotitis
- chronisch-rezidivierende Parotitis
- dentogener Infekt bzw. Abszess
- Sialolithiasis
- TU

Komplikationen

häufig Begleit-Meningitis mit patho Liquor
 schwere Meningoencephalitis mit bleibenden Hirnnervenlähmungen
 Orchitis, Labyrinthitis, einseitige Ertaubung
 Befall von Pancreas, Ovarien

Parotitis acuta - akute bakterielle Sialadenitis – eitrige Parotitis

Parotis häufig bei reduziertem AZ und unzureichender Flü-Zufuhr
 Gld. Submandibularis häufig bei Obstruktionen oder dentogen
 va. Staph. aureus, Streptos, Hämophilus
 aufsteigender Infekt bei reduziertem Speichelfluss
 begünstigt durch DM, Immunschwäche, schlechte Mundhygiene

Klinik

schmerzhafte diffuse Schwellung
 evtl. gerötete Haut über Drüse, Kieferklemme
 gerötete geschwollene Ausführungsgänge
 Entleerung von Eiter oder trübem Sekret nach Massage oder spontan

Diagnose

Palpation, typisches Sekret
 AB-gramm wegen Resistenzen

Therapie

AB, NSAR, Flü-Zufuhr, Anregung der Speichelbildung, verbesserte Mundhygiene
 falls notwendig Incision → CAVE parallele Schnittführung wegen N. facialis

DD

- dentogener Infekt
- Periaurikularabszess
- Lymphadenitis

38. akute Mastoiditis

va. bei Kleinkindern und Säuglingen nach akuter Otitis media
 Begleitmastoiditis → wenn nur SH entzündet
 Mastoiditis → wenn auch Kno mitentzündet

Entstehung begünstigt durch Sekretstau, erhöhte Pneumatisation, schlechte Immunabwehr, Erregervirulenz

Klinik

wie bei Otitis media (Schmerzen, pulssynchrones Klopfen, Schwerhörigkeit)
 Fieberanstieg, Tachykardie, gerötete ödematöse Schwellung hinter dem Ohr
 → abstehendes Ohr, Druckschmerz über Mastoid, Otorrhö
 otoskopisch gerötete hintere Gehörgangswand
 intracranielle Komplikationen möglich

Therapie

immer iv. **AB-Gabe**
 Mastoidektomie bei knöcherner Beteiligung über retroaurikuläre Hautschnitt
 bei Übergreifen auf Zygomaticum oder Petrosus auch vollständige OP-Ausräumung

39. Schläfenbeinfraktur – laterobasale Fraktur

va. Berstungsbrüche, häufig Kombi mit SHT

Ursachen

schwere stumpfe Schädeltraumen tlw. mit Ohrenbeteiligung
 → Hörverlust, Facialisparesie (insbes. bei Längsfrakturen)
 Berstungsbrüche
 indirekte Schädelbasisbrüche

Liquorrhö

Schädigung der Dura mater → evtl. Dura- und Hirnprolaps
 Luft im Schädelinneren
 Liquor tropft aus Ohr oder Nase
 Infektion akut als Meningitis oder chronisch als Hirnabszess möglich
 → Glukose-Test
 → β_2 -Transferrin-Bestimmung
 → intrathekal Na-Fluorescein / Blaufilter

Diagnose

sofortige CT bei Verdacht → Pneumencephalon (Luft)
 Audiometrie
 Rinne- und Webber-Test
 → Differenzierung ob Schallleitungs- oder empfindungsschwerhörigkeit

Klinik

Battle-Zeichen = Ekchymosen hinter dem Ohr
 Blutung aus Mittelohr bei TF-Ruptur oder über Frakturlinie durch Gehörgang
 Hämotympanon mit blau-schwarzem TF
 Liquorotorrhö bei Vb Mittelohr zu Subarachnoidalraum
 bei vestibulärer Beteiligung Schwindel, Übelkeit, Erbrechen

Frühparese → verzögert einsetzende Facialisparesie durch Ödem bei intaktem Nerv
 Schallleitungsschwerhörigkeit bei unterbrochener Gehörknöchelchenkette

Einteilung der Schläfenbeinfrakturen

- Squama-Mastoid-Fraktur
 Schläfenbeinschuppe – Mastoid
- Pyramiden-Längsfraktur
 Berstungsfraktur
 Felsenbein-Längsfraktur entlang des Gehörgangs
- Pyramiden-Querfraktur
 Berstungsfraktur
 Felsenbeinquerfraktur entlang Meatus acusticus internus / durch Labyrinth
- isolierte Gehörgangsfaktur
 häufigste Fraktur nach Sturz aufs Kinn
 Caput mandibulae ist nach dorsal, häufig Kombi mit Kieferbruch
- atypische Frakturen bei schweren oder direkten Traumata

Längsfrakturen häufig mit Facialisparesie

Querfrakturen kreuzen Canalis facialis → IMMER Facialislähmung + permanenter neuraler Hörverlust

Therapie

primär wegen Facialis und Liquorrhö

OP bei Facialis-Durchtrennung

konservativ bei langsam einsetzender Facialislähmung mit **Corticoiden**

Rekonstruktion der Gehörknöchelchenkette

bei neuralem Hörverlust keine Möglichkeiten

Liquordefekt sollte sich nach wenigen Tagen spontan selbst verschließen

→ OP erst nach 5-7 Tagen

Komplikation

Meningitis

postraumatisches Cholesteatom

Gehörgangstenosen

40. Nasenfraktur

Nasenpyramidenfraktur

offene Frakturen müssen ehestmöglich OP versorgt werden

geschlossene dislozierte Frakturen innerhalb 1 Wo

Reposition mittels Elevatorium mit anschließender Tamponade der Nasenhaupthöhle

→ innere Schienung

Nasengips zur äußeren Schienung

Komplikationen

schiefe Nase → funktionell / kosmetisch

Septumhämatom → Septumabszess → Knorpelnekrose → Septumverlust

→ Sattelnase bis hin zu Meningitis via intracranielle Gefäßverbindungen

41. Septumhämatom

va. Kinder, da SH nur lose an liegt und leichter Blutungen entstehen

Komplikation eines Nasentrauma

kissenartige Schwellung

erfordert sofortiges Handeln

Klinik

fast vollständige Verlegung der Nasenatmung

bei bakterieller Infektion des Hämatoms → Septumabszess

→ akute Meningitisgefahr

→ nekrotische Knorpeldestruktion mit konsekutiven Formveränderungen

Therapie

Drain via Punktion oder Incision

bei Abszessbildung **AB**

42. Tracheotomie

Eröffnung unterhalb des Kehlkopfes im Bereich 2. – 3. Trachealring

elektive Tracheotomie

Knorpeleröffnung so gering wie möglich halten → sonst Tracheastenosen bei späterem Verschluss – insbes. bei Kindern

Vernähen der Tracheavorderwand mit der Halshaut → Epithelialisation

→ KEINE Gefahr der „Via falsa“ beim Knülenwechsel oder prätrachealer Entzündungen

Indikationen

- Larynxstenosen
→ TU, Schwellungen, bds. Stimmlippenparese, subglottische Stenose
- hohe Tracheastenose
- Langzeitbeatmung
- pulmonale Erkrankungen (Totraumverminderung, Bronchialtoilette)
- postOP Atemwegssicherung nach OP an oberen Luftwegen

CAVE: enge Indikationsstellung zur Tracheotomie bei Kindern

Notfalltracheotomie

akute Atemnotsituation, wenn Intubation misslingt bzw. nicht möglich

Kopf maximal reklinieren → Gefahr von Blutungen aus SD-Isthmus

Koniotomie

Eröffnung der Luftwege im Bereich der Lig. cricothyroideum / Lig. conicum) zwischen Schild- und Ringknorpel

Bereich ist gut palpabel → Eröffnung mit horizontalem Schnitt → Führungsinstrument darf erst herausgezogen werden, wenn Tubus, etc. eingeführt wurde → sonst sofortige Gewebsverschiebung → Koniotomiebesteck

Koniotomie sollte ehestmöglich durch Tracheotomie ersetzt werden

→ Gefahr der Stenosebildung

Punktionstracheotomie

Seldinger-Technik – *QuickTrach*

III. Erkrankung**43. Otitis media – chronisch / akut****Otitis media acuta**

LEITSYMPTOM ist der pulsierende Ohrenscherz

va. Kinder unter 2a

Pneumokokken, Haemophilus, bei Erwachsenen auch gram-positive Kokken
meist aufsteigend via Tuba Eustachii aus Nasopharynx
oder bei perforiertem TF auch via Gehörgang

Paukenerguss, exsudative Sekretion mit Spannung des TF

Klinik

pulsierende Ohrenscherzen, Fieber, Tachykardie, Gleichgewichtsstörungen

TF gerötet, vorgewölbt, evtl. perforiert

Bei TF-Ruptur plötzliches Sistieren der Schmerzen

evtl. Otorrhö

bei kindlicher Otitis häufig Otorrhö mit geruchlosem, trüb-serösem Sekret → geht in
dickflüssigen eitrigen Ausfluß über → wird bei Heilung fadig-schleimig-ziehend

bei Grippe-Otitis blutiges Sekret

Säuglingsotitiden mit schleimig-eitrigem geruchslosem Sekret

bei Kindern häufig Allgemeinsymptome und GI-Beschwerden

Therapie

Bettruhe, Analgetika, Wiederherstellung der Mittelohrbelüftung via abschwellende
Nasentropfen, AB

Parazentese wenn bisherige Therapie nicht reicht

Adenotomie bei Tubenbelüftungsstörungen

Otitis media chronica

LEITSYMPTOM ist die Otorrhö

Klinik

Otorrhö, selten Schmerzen,

2 Formen

- Otitis media mesotympanalis – chronische SH-Eiterung
- Cholesteatom – chronische Kno-Eiterung

DD

je nach Ausfluß - beide mit TF-Defekt und Hörverlust

Therapie

häufig nur OP

→ Myringoplastik

→ Ossikuloplastik / Paukenhöhlenrekonstruktion

Myringoplastik

Zugang transmeatal oder retroaurikulär

häufig nur in LA

Ersatzmaterial zB. aus Temporalisfascie oder Ohrknorpel

Fixation mit Fibrinkleber von innen her

Ossikuloplastik

Wiederherstellung der Schallleitungskette je nach Schaden
mit / ohne Stapes-Ersatz

Mittelohrrekonstruktion nach Wullenstein I-V (Myringoplastik – ovale Fenestrierung)

chronische mesotympanale Otitis media

LEITSYMPTOM ist geruchloses fadenziehendes schleimig-eitriges Sekret
chronische Schleimhaut-Eiterung

Umbauprozesse der mesotympanalen SH nach rezidivierenden chronischen Otitiden
Ursache sind meist verstopfte Tuben, wiederholte Nässe in Paukenhöhle (Baden)

→ sezernierendes respiratorisches Epithel entsteht

→ fast immer mit persistierender zentraler TF-Perforation in Pars tensa ohne Anulus

Klinik

geruchloses fadenziehendes schleimig-eitriges Sekret, Schallleitungsschwerhörigkeit
permanente Otorrhö mit geröteter geschwollener SH

oder abwechselnd mit trockenem Intervall grau-weißliche SH

Therapie

Säuberung und Trockenlegung des Gehörgangs

Abstrich → AB-gramm → **AB-Ohrentropfen**

bei trockenem Defekt evtl. Myringoplastik

CAVE Ausschluß einer Mastoid-Beteiligung wegen Rezidivgefahr

Cholesteatom

s.u.

44. Cholesteatom (Definition!!!!, Komplikationen insbes. Hauptkomplikation, Therapie genau)

Perlgeschwulst, chronische Knocheneiterung

Einwucherung von mehrschichtig verhornendem PE ins Mittelohr mit nachfolgender
chronisch-eitriger Entzündung des Mittelohrs

va. im hi ob Quadranten

DD bei Cerumen obturans

meist bei lang anhaltender Tubenfunktionsstörung → Unterdruck in Paukenhöhle

→ TF mit Retraktionstaschen → Abschnürung und Einschluß in Paukenhöhle

→ immer randständig → evtl. Osteolyse durch Entzündung

Cholesteatome können auch außerhalb des Ohres in der Schädelhöhle oder
Schädelwand entstehen

Arten

- primär → ohne Entzündung
bei chron. Tubenventilationsstörung
bei Einwachsen von PE in Shrapnell-Membran
- sekundär → mit Mittelohrentzündung
als Komplikation bei Otitis media → Bildung in Retraktionstaschen des TF
- kongenital → Zellversprengung
hinter intaktem TF

Klinik

stinkender riechender Ohrausfluss
 progrediente Schalleitungsschwerhörigkeit
 schmierig-eitriger Belag auf dem TF und Gehörgang
 Sekret mit bröckeliger Konsistenz (nicht schleimig-fadig)
 selten Schmerzen, meist eher Druckgefühl

Therapie

OP da progressiv-destruierend → Gehörknöchelchenzerstörung, Bogengangsfistel
 → Entfernung des Cholesteatomsacks → Ausheilung der KnoEiterung →
 Wiederherstellung der Hörknochenkette → evtl Myringoplastik zur Wh des TF

Komplikationen

Zerstörung der Gehörknöchelchen
 Bogengangsfistel
 Facialisparesie
 Einbrüche in Facialiskanal, ins Mastoid
 intracranielle Abszessbildung → Meningitis, Hirnabszess, Sepsis
 Innenohrschäden
 TF-Perforation

45. chronische Sinusitis (Diagnose, Therapie, wichtig sind die Erreger und die entsprechenden AB bzw. Therapie-Möglichkeiten)

chronisch = Entzündung > 3 Monate
 Ursache ist Verschluss der NNH-Öffnung via Septumpatho, Muschelhyperplasie, Allergien, Trauma, chronisch-entzündlich oder TU-bedingt
 dentogen bedingte Sinusitis verläuft eigentlich immer chronisch – DD TU
 Baro-Sinusitis möglich bei zu hohen Druckunterschieden (Tauchen, Fliegen)

Sekretstau mit reflektorischer Schwellung → weitere Verschlimmerung
 → rezidivierende akute NNH-Entzündung → Chronifizierung

Klinik

seröse Form → SH-Polypenbildung
 eitrige Form → Epyembildung (va. Kieferhöhle)
 Klinik wie akute Sinusitis, jedoch etwas schwächer
 häufig auch eitriges oder seröses „post-nasal drip“ im Rachenraum

Diagnose

Rhinoskopie, CT

Therapie

konservative Symptomlinderung
 OP-Sanierung / Ursachenbehebung
 → Infundibulotomie, obere Fenestrierung, Septumplastik
 Caldwell-Luc-OP → Kieferhöhleneröffnung → Entfernung der nicht mehr regenerationsfähigen SH
 Beck-Bohrung bei Sinus frontalis
 CAVE Trigemini-Neuralgie nach HNO-OP

46. Infundibulotomie

endoskopische oder mikroskopische OP in LA

Infundibulum ethmoidale (SH-Nische unter mittleren Nasenmuschel) wird durch Entfernung des Processus uncinatus (Hakenfortsatz) des Siebbeins erweitert häufig wird auch Bulla ethmoidalis eröffnet und ausgeräumt

Zugang über die jeweilige Nasenöffnung

→ Verbesserung der Belüftung und Drainage der nachgeordneten NNH

→ Stirnhöhle kann sich dann von selbst entleeren

Indikation

chronische Sinusitis

polypöse chronische NNH-Entzündung im vorderen Siebbein mit Behinderung der Nasenatmung und des Geruchssinnes

47. Polyposis nasi (chron. Sinusitis)

ödematöse, polypöse Schleimhauthyperplasie der NNH (vo Siebbein-, Kieferhöhlen) ragen als Polypen in die Nasenhaupthöhle

Ursachen

genetisch, chronische Reizung wie chron. Rhinitis oder chron. Sinusitis

allergische Rhinitis, ASS-Intoleranz (ASS-Pseudoallergie)

→ zu enge Ostien → Kontakt → Zilienfunktion eingeschränkt → gestörter

Schleimtransport → Polypen entstehen meist an Engstellen

selten: primäre Ziliendyskinesie (lebenslimitierend Pulmo)

Klinik

behinderte Nasenatmung, Hyp- bis Anosmie, Kopfschmerzen, Schnarchen, Räsperzwang, „post nasal drip“

bei Ausbreitung Laryngitis mit Heiserkeit, Bronchitis

Diagnose

rhino- und endoskopische Untersuchung insbes. der lateralen Nasenwand

CT, Allergiediagnostik, Riechprüfung

Therapie

konservativ → **Corticoide**, **Antihistaminika** → evtl. Remission der Polypen

OP → endonasale Polypektomie, endonasale NNH-OP vgl. chron. Sinusitis

Prognose

häufig Rezidive → daher lange Rezidivprophylaxe mit **Corticoid-Sprays**

48. Adenoid – Adenotomie

Hyperplasie der Tonsilla pharyngea

va. 3-6a

physiologisch wegen Immunstimulation → patho bei Symptomatik

Klinik

chronisch behinderte Nasenatmung → Mundatmer

laufende Nase, Schnarchen, Appetitlosigkeit, geschlossenes Naseln

rezidivierende Infekte der Nase und NNH mit Mittelohrentzündung

chronische Tubenventilationsstörungen

Sprachentwicklungsstörungen durch resultierende Schallleitungsschwerhörigkeit

insbes. in den ersten 3-4 Lj

Fehlbildungen des OK, Zahnstellungsanomalien durch ständige Mundatmung

häufig vergrößerte Kieferwinkel-LyK

Diagnose

posteriore Rhinoskopie bzw. Endoskopie

TF-Untersuchung → Unterdruck im MiO wegen Tubenbelüftungsstörungen

→ Paukenerguss → Hörüberprüfung mit Typanometrie, Hörschwellenaudiogramm

Therapie

OP → Adenotomie, Adenektomie

Parazentese bei Paukenerguss, evtl. mit Paukenröhrchen

Adenotomie

mittels Beckmann'sches Ringmesser

49. juveniles Nasen-Rachenfibrom (Epidemiologie, Therapie)

benigner TU des Nasopharynx

nur männliche Kinder 10-18a

Klinik

behinderte Nasenatmung, rezidivierende Epistaxis, Kopfschmerzen,

Tubenventilationsstörungen mit Paukenerguss,

Schallleitungsschwerhörigkeit durch Tubenostiumverlegung

Diagnose

glatt begrenzte RF mit Oberflächengefäßzeichnung

im Nasenrachenraum oder hintere Nasenhaupthöhle

CAVE blutet sehr stark, daher KEINE PE

MRT, CT → Ausdehnung

DSA zur Feststellung des Gefäßversorgungsgebiets

Therapie

OP-Entfernung mit präoperativer Embolisation (wegen Blutung) der zuführenden Gefäße (A. maxillaris)

50. Tubenbelüftungsstörungen

Belüftungsstörung des Mittelohrs

ein- oder beidseitig

kann zu Paukenergüssen führen

kann grundsätzlich in jedem Lebensalter im Zusammenhang mit Rhinitis auftreten

va. Kinder 3-7a mit vergrößerten Rachenmandeln / Polypen

kann einer akuten Mittelohrentzündung voraus gehen → Bakterien über Tube zum Mittelohr

Klinik

ein- oder beidseitige Hörminderung

Knacken, Druck, stechender Ohrschmerz

Bei Erkältungen: entsprechende Begleitsymptomatik wie Fieber, Schnupfen und beeinträchtigtes Allgemeinbefinden.

Kinder

bei längerer Dauer → Veränderungen der MittelohrSH → sondert Schleim ab

→ FlÜ behindert die Beweglichkeit der Gehörknöchelchen → Behinderung der Schallübertragung

Kinder in wichtiger Phase der Sprachentwicklung → rasche Behandlung

→ Entwicklungsverzögerungen vermeiden

Erwachsene

Paukenerguss bei Erkältung → vorübergehendes Problem, bedingt durch geschwollene SH in der Umgebung der Tube → Tubenkatarrh → Schwerhörigkeit bildet sich rasch zurück

bei einseitig ohne zeitlichen Zusammenhang mit einem Schnupfen auftretenden Tubenbelüftungsstörungen → evtl. TU im Nasenpharynx

Diagnose

Einziehung des Trommelfells durch Unterdruck im Mittelohr

bernsteinfarbene FlÜ hinter TF

Audiometrie

Therapie

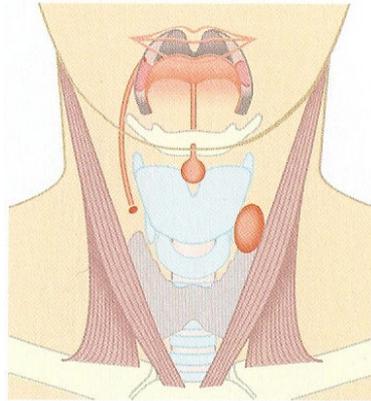
konservativ mit abschwellenden Nasentropfen → wenn keine Besserung nach 3 Mo

→ Parazentese, evtl. mit Paukendrainage + Adenotomie

ggf. bei TU Therapie



51. mediane und laterale Halszysten (mediane H., Anatomie - Foramen caecum/Mundboden vs. Zungengrund)



mediale Halszysten

meist bis 6a

Reste des Ductus thyroglossus

während Embryonalentwicklung Deszensus des SD-Gewebe vom Zungengrund über das Foramen caecum vor den Kehlkopfknor → Gang kann in der Folge offen bleiben → Umbildung zur Zyste

Fistelbildung bei Durchbruch nach außen oder iatrogener Eröffnung

Zungengrundstruma wenn SD am Foramen caecum verbleibt

Klinik

mediale oder paramediale rezidivierende oder dauerhafte Schwellung schluckverschieblich

bei Entzündung schmerzhafte entzündliche Verklebungen der Haut

Therapie

OP-Resektion mit tlw. Entfernung von Zungenbeinteilen

bei Zungengrundstruma Kontrolle ob genügend SD-Gewebe vorhanden

→ SD Fehlentwicklung und -funktion ausschließen

CAVE Blutungsrisiko durch gute Gefäßversorgung

laterale Halszysten

zw. 15-25a

Reste der embryonalen Schlundbögen bzw. des Ductus cervicalis

bei Vb. zur Fossa supratonsillaris → Rest der 2. Schlundtasche

am Vorderrand des M. sternocleidomastoideus an der Carotisgabel

prall-elastische verschiebliche Schwellung

Fistelbildung nach iatrogener Manipulation möglich

DD: Halsabszess → Sono

Klinik

Schmerzen bei Entzündung

Therapie

OP-Entfernung häufig auch Entfernung der Tonsillen

52. Seromukotympanon (Warum bei Kindern häufig? Therapie)

Paukenerguss

häufigste Ursache der kindlichen Schallleitungsschwerhörigkeit

va. zw. 3-6 Jahren

va. bei Gaumenspalten oder Down-Syndrom

häufig, jedoch meist assymptomatisch

Klinik erst bei länger anhaltender Tubenfunktionsstörung → Umbauprozesse der SH

→ aktiv sezerniertes Epithel entsteht → serös → viskös-leimig → „Leimohr“

→ Tubenverschluß → Abflussstörung

Ursachen

häufig katarrhalische Erkrankungen

Nasendpolypen

Allergien mit behinderter Nasenatmung

→→→ häufiger Kinder

Diagnose

leicht gelbliches intransparentes TF, verdickt, eingezogen, radiäre Gefäßzeichnung

eingeschränktes Tympanogramm durch verminderte Beweglichkeit

Klinik

Druck, zunehmende Schwerhörigkeit, rezidivierende Ohrenscherzen

Therapie

zuerst konservativ mit **abschwellenden Nasentropfen**, **AB** (**Amoxicilin**)

evtl. **Antiallergika**

bei Rachenmandelhyperplasie → Adenotomie

Parazentese bei Persistenz im vorderen unteren Quadranten

evtl. mit Einsetzen eines Paukenröhrchen

Komplikationen

Rezidivergüsse

sklerotische Narben → weiße Flecke auf dem TF

Ohrenlaufen über Paukenröhrchen → Thera mit **AB-Tropfen**

Komplikation beim unbehandelten Seromukotypanon

Adhäsivprozesse, Tympanonsklerose, akute oder chronische Otitis media

Retraktionstaschen → Cholesteatom

53. chronische Tonsillitis

rezidivierende Entzündungen der Tonsillen und des umliegenden Gewebes oder nur

in den Krypten → Strukturveränderungen → Entstehung Fokus für andere

Erkrankungen → rheumat. Fieber, GN, Iritis, Psoriasis, entzündliche

Herzkrankungen, Hauterkrankungen

Klinik

symptomlos

rezidivierende Angina

Müdigkeit, Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, Mundgeruch

Diagnose

Tonsillen häufig klein, derb, schlecht verschieblich, Rötung um Tonsillen
 evtl. flüssig-eitriges Sekret

Tonsillarabstrich mit Nw auf β -hämolisierende Streptos der Gruppe A
 evtl. vergrößerte LyK im Kieferwinkel
 BSG, CRP erhöht

Therapie

TE Tonsillektomie → Schlitzung vorderer Gaumenbögen → Präparation →
 Ausschälung → Absetzen

CAVE Nachblutungen post OP, 1 Wo post OP oder selten auch noch später

54. chronische Labyrinthitis

durch Infektionen oder Entzündungen des Labyrinths oder der Umgebung

tympagogene Labyrinthitis

- akut-toxische / seröse Labyrinthitis
 vermutl. Begleitentzündung bei Otitis media, keine eigentliche Labyrinthitis
 vgl. Grippe-Otitis
- akut-eitrig Labyrinthitis
 ins Labyrinth fortgeleitete bakterielle Otitis media
 CAVE selten aber sehr gefährlich → Meningitis
 → fast immer hochgradiger Innenohrschaden
- chronische Labyrinthitis
 zB. durch chron. Otitis media
 macht sich im Langzeitverlauf als Innenohrschädigung bemerkbar

meningeale Labyrinthitis

häufig bds durch Streptococcus pneumoniae aus intracranellem Raum
 uU. via offenem Aquaeductus cochlae
 als Begleiterscheinung einer Meningitis
 va. Säuglinge und Kleinkinder, selten auch Erwachsene
 CAVE vollständige Ertaubung sowie Verkalkung des Labyrinths möglich

hämatogene Labyrinthitis

va. bei Mumps, Masern, HIV, CMV, Borreliose, Lues
 Hör- und Gleichgewichtsstörungen

Klinik

cochleäre Hörstörung, Tinnitus, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus
 CAVE bei Otitis media mit vestibulärer Symptomatik = beginnende Labyrinthitis

Diagnose

Audiogramm → Schallempfindungsstörungen

CT bei tympanogener Labyrinthitis → Ausschluß Labyrinth-Fistel

Liquorpunktion bei Meningitisverdacht

Serologie bei Labyrinthitis unklarer Genese

Therapie

tympanogene L. → sofortige Mittelohrentlastung (Paukendrainage, Mastektomie)

bakterielle L. → **liquorgängige AB**

virale oder toxische L. → **Corticoide**

Prognose

meist bleibende Innenohrschädigung

55. Otosklerose (Symptome, Diagnose, Therapie, wichtig: Carhart-Senke, Gelle-Stimmgabel-Versuch)

Hörverlust aufgrund Kno-Umbauprozesse im Bereich der Labyrinthkapsel
 va. junge Frauen mit Verstärkung in der SSW → vermutl. hormonelle Ursache
 herdförmige Resorption gesunden Kno durch Osteoklasten mit überschüssiger
 Bildung spongiöses Kno → Fixation Stapes am ovalen Fenster →
 Schallleitungsschwerhörigkeit → TF otoskopisch normal

Diagnose

Audiogramm → Carhart-Senke

Gelle-Stimmgabel-Versuch

Klinik

schubweise-progredient zunehmender Hörverlust meist mit Tinnitus ohne Schmerzen
 häufig eine Seite stärker betroffen, jedoch Erkrankung immer bds

TYPISCH ist Paracusis Willisii → Pat. hört in lauter Umgebung besser als bei leiser

Therapie

bei Hörverlust > 25 dB → Stapesplastik mit Entfernung der überschüssigen
 Kno-Masse und tlw. Verschluss des ovalen Fensters durch Bw-Lappen

→ Stapesersatz durch Drahtbügel → gibt Schwingungen direkt an Innenohr weiter
 OP-Komplikation mit totalem Hörverlust in 1% der Fälle

Carhart-Senke

ist eine Schallempfindungsschwerhörigkeit bei ca. 2000 Hz in Knochenleitungskurve
 tritt bei Otosklerose auf

Senke entsteht, da Resonanzfrequenz der Schwingung des TF-
 /Gehörknöchelchenapparats bei 2000 Hz liegen

→ Rückbildung nach Stapesplastik

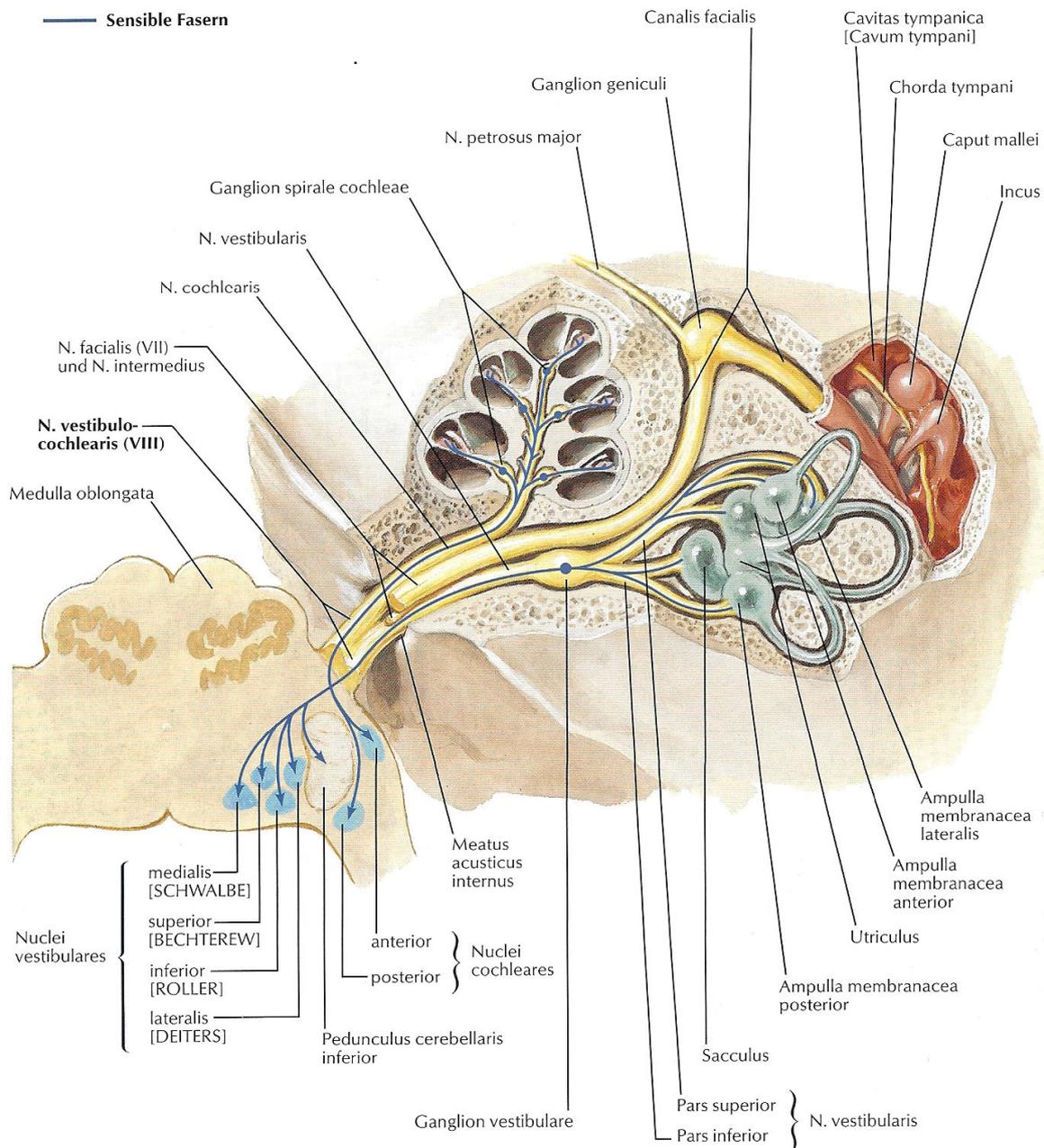
Gelle-Stimmgabel-Versuch

prüft die Beweglichkeit der Gehörknöchelchenkette → Otosklerose-Diagnostik
 schwingende Stimmgabel wird auf den Schädel gesetzt → Kompression des
 Gehörgang durch aufgesetzten Gummiball → erzeugte Überdruck → Versteifung der
 Schallleitungskette → normales Mittelohr wird durch Überdruck sowohl in
 Knochenleitung als auch in Luftleitung behindert = **Gellé positiv**

→ Ton der Stimmgabel wird für den Pat. deutlich leiser

Steigbügelfixation → Luftleitung vorbestehend verschlechtert → Kno-Leitung mit
 unveränderter Hörschwelle → Ton bleibt für den Pat. trotz Druckerhöhung gleich laut
 Richtungsweisend für Diagnose Stapesfixation / Otosklerose ist gleich bleibender
 Ton mit und ohne Überdruck im äußeren Gehörgang in der Kno-Leitung
 Zur Differenzierung von cochleären und retrocochleären Hörstörungen nicht geeignet

Nervus Vestibulocochlearis



56. chronische Laryngitis (inkl. Leukoplakie)

chronisch unspezifische Laryngitis

va. Raucher, Personen mit starker Stimmbelastung

Männer 50-60a

Epithelhyperplasie, Hyperkeratosen, submucöses Ödem mit entzündlichem Infiltrat, Zunahme der SchleimDrü

DD chronisch-atrophe Laryngitis (selten) - Laryngitis sicca mit Verlust der SchleimDrü

Ursachen

Stimmbelastung
inhalative Noxen / Rauchen
Sinusitis, Rhinitis, Septumdeviation, Tonsillitis
GI-Reflux
Tracheitis, Bronchitis, Bronchiektasien

Klinik

Heiserkeit, verminderte Stimmbelastbarkeit, Räusperzwang, Reizhusten, abgesenkte Sprechtonlage

Diagnose

gerötete SH, pflastersteinartiges Relief mit Leukoplakie und weißen Keratosen

CAVE DD Kehlkopf CA im Frühstadium
bei therapierefraktärer Laryngitis Histo und langfristige Kontrolle

Therapie

Prognose gut bei Noxenelimination
Inhalationstherapie, **Sekretolytika**, evtl. **AB** bei Exazerbation, **Corticoide**

Leukoplakie

Präkanzerose, häufig Zufallsbefund ohne Beschwerden
weißliche nicht abwischbare Flecken im Epithelniveau mit hoher Entartungswahrscheinlichkeit
häufig bereits in-situ CA
Probenexcision
Therapie ist komplette chirurgische Entfernung
DD: in-situ bzw. invasive CA, M. Bowen (intraepitheliales CA der MundSH)

57. Reinke-Ödem

va. 40.60a

Flü-Ansammlung zw. glottischem Epithel und Ligamentum vocale
→ subepitheliales Ödem vermtl. durch Lymphabflußstörung
Ursache ist vermtl. Nikotinabusus oder Stimmbandüberbelastung
auch bei chronisch-hyperplastischer Laryngitis ist Ödem möglich
→ kann sich Bw umbauen
KEINE maligne Entartung
ödematös-glasige Schwellung

Klinik

Heiserkeit, Räusperzwang, Absenkung der Sprechstimmlage, mangelnde Belastbarkeit der Stimme
keine Dyspnoe

Therapie

lokal **Corticoide**
mikrochirurgische Abtragung
Nikotinkarenz
Logopädie

58. Gehörgangsexostosen (Urs., Folgen, Therapie)

Exostosen

echte Osteome, meist cranio-medial anulusnah aus Ossifikationszentren
otoskopisch kugelige weiße Kno-Vorsprünge

Hyperostosen

KnoWa im Gehörgang wegen periostaler Reizung
→ häufiger H²O-Kontakt

Diagnose

Gehörgang ist meist an mehreren Stellen durch weiße Erhebungen stenosierte
evtl. wird TF davon verdeckt
Erhebungen sind hart und schmerzhaft

Komplikationen

rezidiv. Otitis externa
Schallleitungsschwerhörigkeiten

Therapie

OP-Abtragung

59. SpeicheldrüsenTU

meist in der Gld. Parotis
OP via lateraler Parotidektomie
CAVE Schädigungen des N. facialis

benigne TU

- pleomorphes Adenom
- Zystadeno-Lymphom

meist prall-elastische gut verschiebliche Knoten ohne Symptome

pleomorphes Adenom

va. in der Parotis
mehr Frauen als Männer
Pseudokapsel
Diagnose über Anamnese, Palpation, Sono, evtl. CT, MRT → definitiv im OP
CAVE selten CA in pleomorphem Adenom

Klinik

einseitig schmerzloser derber oder knotiger gut verschieblicher TU

Zystadeno-Lymphom

tlw. bds TU am Parotisunterpol zu 90% Männer > 60a
vermtl. DrüParenchym in LyK in Kombi mit Viren
DD: Lymphome, Zysten

Klinik

schmerzlose Schwellung, evtl. knotig (mehrere TU)

Therapie

TU-Exzision

maligne TU

- Mukoepidermoid CA
- Azinuszell CA
- adenoid-zystisches CA

⇒ Parotis-TU + Facialisparesse = fast immer maligner TU

Therapie

OP → Schnellschnitt → evtl. Nachresektion → postOP Bestrahlung
Beteiligung des N. facialis?

Mukoepidermoid CA

häufigster maligner TU der Kopfspeicheldrüse
auch junge Pat.

hoch- und niedrig-differenzierte TU → Differenzierungsgrad bestimmt Prognose

Metas: lymphogen → hämatogen (Lunge)

Therapie ist radikale Exzision uU. mit Neck dissection

Azinuszell CA

va. Frauen 40-60a in Parotis

lokal infiltrierend, kaum Metas

DD: AdenoCA, adenoid-zystisches CA

5-JÜR 75%

Adenoid-zystisches CA - Zylindrom

meist langsamer Verlauf mit perivaskulärer und perineuraler Infiltration

häufig LyK-Metas

auch rasche Verläufe mit hämatogen weit gestreuten Metas und raschen Rezidiven
verschiedene Histoformen, hochdifferenziert, klinisch sehr malign

→ Metas-Suche in Lunge, Knochen

Klinik

je nach Lokalisation Schmerzen, Nervenlähmungen

Therapie

OP, da TU nur gering strahlensensibel

Prognose

5JÜR 75% → 10JÜR nur 25%

60. Nasopharynx CA

Nasopharynx CA sind häufig EBV-assoziert

- Plattenepithel-TU
- lymphoepitheliale CA „Schmincke TU“
- AdenoCA (selten), Melanome, adenoid-zystische CA

Klinik

einseitige Schallleitungsschwerhörigkeit mit Paukenerguss
 → Erwachsene mit grundlosem längerfristigem Paukenerguss
 häufig Initialsymptom LyK-Metas im Kieferwinkel
 erst im fortgeschrittenem Stadium behinderte Nasenatmung, rezid. Epistaxis,
 Kopfschmerzen, Hirnnervenlähmungen

Diagnose

Nasopharynx-Endoskopie
 TU morphologisch glatt begrenzt bis SH-Ulcerationen oder submucös (Übersehen!)
 einseitige TF-Einziehung + Paukenerguss + Tubenventilationsstörung
 EBV-Titerbestimmung (Assoziation → hier IgA statt IgM/IgG bei Mononukleose)
 CT, MRT → Ausdehnung

Therapie

primäre Hochvolt-Strahlentherapie → sehr gut strahlensensibel
 kaum OP, da ungünstig lokalisiert und kurative OP fast nicht möglich

61. LarynxCA

va. Männer 55-65a mit 5-10x erhöhtem Risiko
 prädisponierend ist eine chronische Laryngitis
 90% verhornende und nicht-verhornende PE-CA
 Rest sind undifferenzierte und verruköse hochdifferenzierte CA

Lokalisation

60% Stimmlippen / Glottis
 40% supraglottisch
 1% subglottisch

transglottisches CA

Taschenfalte, Morgagni Ventrikel oder Lokalisation nicht mehr erkennbar

prognoseverschlechternd sind Wa Richtung vordere Kommissur, paraglottisches Wa
 neben Stimmlippen, Infiltration des SchildKnor, Wa entlang SchildKnor nach caudal
 → schlechtere Chancen für kehlkopferhaltende OP
 Stimmlippenbeweglichkeitseinschränkung ist Indiz für weit vorgeschrittenes TU Wa

Präkanzerosen

Leukoplakie, Erythroplakie, Pachydermie (Epithelverdickung durch Verhornung)

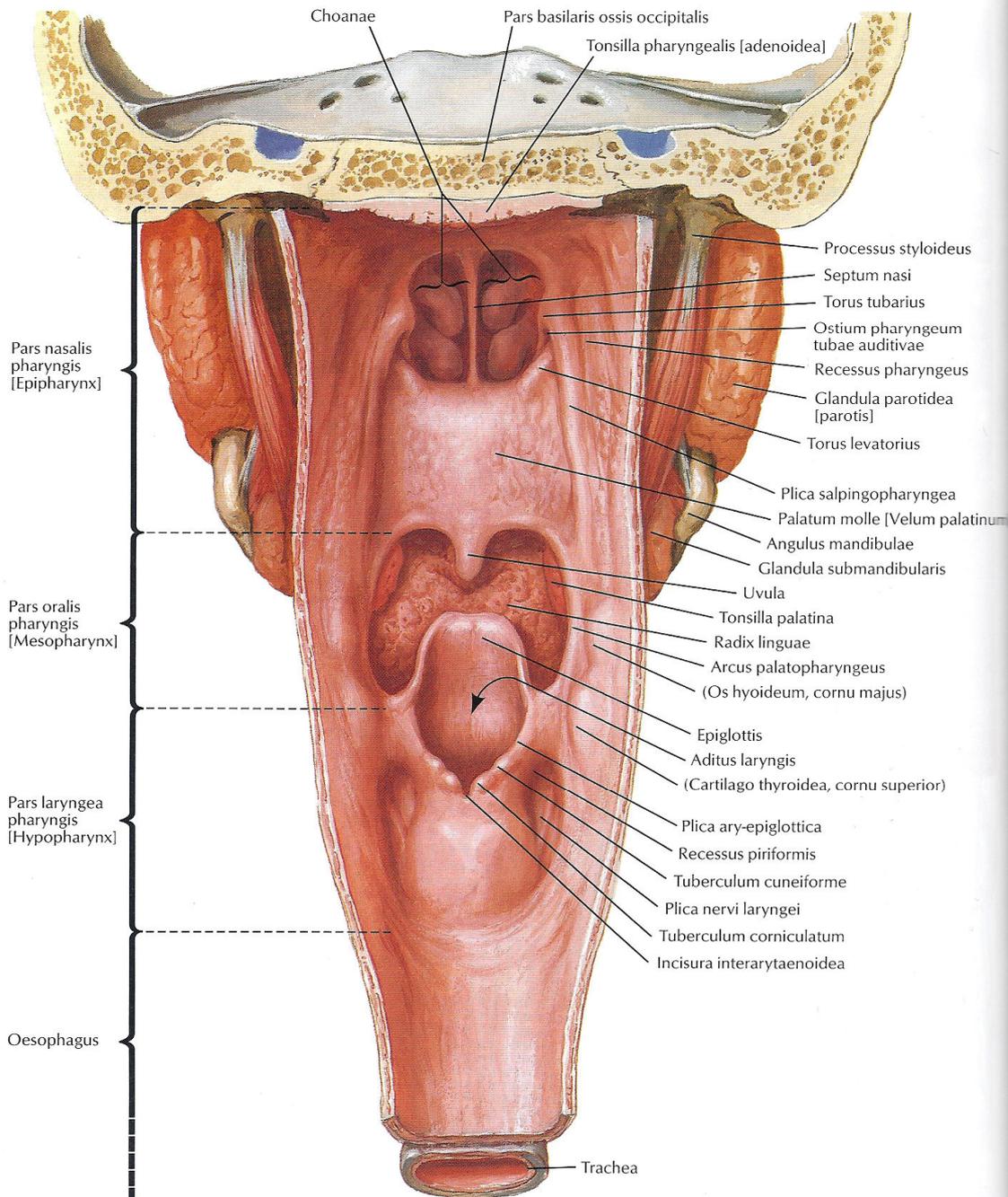
Klinik

je nach Lokalisation und Ausdehnung
 Heiserkeit (>3 Wo immer laryngoskopische Abklärung)
 FK-Gefühl, Räusperzwang, Schluckbeschwerden, Atemnot, Hämoptoe
 Ohrenscherzen → TU-bedingte Reizung des N. Vagus im Larynx und Hypopharynx
 supraglottische CA sind oft lange symptomlos
 LEITSYMPTOM für subglottische CA sind Dyspnoe und inspiratorischer Stridor

Diagnose

Palpation → LyK-Metas
 Laryngoskopie, evtl. PE
 Sono, Thorax-Rö, CT, MRT
 Metas-Suche mittels Szintigraphie → Lungen-Metas (DD: PrimärTU in Lunge)

Pharynx (eröffnet): Ansicht von dorsal



Therapie

OP stimmerhaltend oder totale Laryngektomie
 evtl. Neck dissection bei LyK-Metas
 postOP Bestrahlung

Prognose

glottische → supraglottische → subglottische
 LyK-Metas bi- oder kontralateral
 5JÜR bei T1 = 100%
 5JÜR bei T4 = 50%

Folgen

Pat. leiden häufig an permanenten Stimmveränderungen
häufiger Aspirationen durch gestörte Schluckfunktion nach Kehlkopf-Teilresektionen
→ rezidivierende Pneumonien → evtl. totale Trennung Luft-/Speisewege
→ respiratorische Anosmie kann in der Folge entstehen, Niesen, Schneuzen,
Bauchpresse nicht mehr möglich → permanentes Tracheostoma
regelmäßige TU-Nachsorgeuntersuchungen → Rezidive meist innerhalb von 2a

62. Mononukleose – Pfeiffer'sches Drüsenfieber – Kissing Disease

EBV Eppstein-Barr-Virus, Inkubationszeit 7-9 Tage
va. Jugendliche und junge Erwachsene

Klinik

KARDINALSYMPTOM Tonsillitis
Müdigkeit, Appetitlosigkeit, erhöhte Temp 38-39° C
starke Schluckbeschwerden, Kopf- und Gliederschmerzen

Diagnose

geschwollene LyK im Kieferwinkel, Nacken, axillär, inguinal, Milz, Leber
hochrote, geschwollene Tonsillen mit grauem Belag
Blutbild mit Leukopenie → Leukozytose → 80-90% atypische Leukos
EBV-Serologie, ELISA
Bestimmung der Leberenzyme, ob Milz und Leber beteiligt
OB-Sono, EKG

Therapie

symptomatisch Schmerzen und Fieber
Paracetamol, Ibuprofen → kein ASS wegen Gerinnung wenn Tonsillektomie nötig
AB Pen V bei bakterieller Superinfektion
KEIN Amoxicillin oder Apicilline → Pseudoallergisches Exanthem möglich
Tonsillektomie (Virusload↓) bei schwerem Verlauf, Stridor/Atemnot, persist. Fieber

Komplikationen

selten; Myocarditis, Hämorrhagien, Nephritis, Hepatitis, Meningitis, Encephalitis

63. Grippe-Otitis – Otitis externa haemorrhagica – Otitis externa bullosa

Form der Otitis media acuta
LEITSYMPTOM ist leicht blutiges Sekret
vermutlich viral, tlw. Influenza-Nw
Infektion führt zu toxischen Kapillarschädigungen in dünnen Epithelschicht der
Gehörgangshaut und auf TF → hämorrhagische Epithelblasen

Klinik

plötzlich heftiger Ohrenschmerz mit nachfolgender blutiger Sekretion
evtl. Schallleitungs- und -empfindungsschwerhörigkeit

Therapie

keine spezifische antivirale Therapie möglich
LA-Ohrentropfen
NSAR
AB bei bakterieller Mitbeteiligung

Komplikationen

häufig Labyrinthitis, Empfindungsschwerhörigkeit, Schwindel
 selten ascendierend → Hirnstamm-Encephalitis

DD

- toxische oder traumatische Gehörgangs- oder Mittelohrschädigungen
- Zoster oticus
- GehörgangstU

64. Erysipel

va. β -hämolyisierende Streptos Gruppe A
 selten andere Streptos, Staphylococcus aureus, gram-negative Stäbchen (Klebsiella)
 gelangen über Bagatellverletzung
 Entzündung breitet sich flächig über Cutis und Subcutis aus

Klinik

Beginn mit hohem Fieber, Spannungsgefühl der Weichteile, rasch flächenhafte
 Rötung und Schwellung mit SCHARFER Begrenzung
 Gewebe ist warm, evtl. Bläschen

CAVE bei Ausbreitung seitlich der Nase und im Lidbereich → Gefahr der
 hämatogenen Erregerstreuung und intracranieller Komplikationen

Therapie

parenteral AB → **Penicillin**
 feuchte Umschläge und Desinfektion

3 Fragen: "Symptom" - "Notfall" - "Erkrankung"

~~~

|     |                              |
|-----|------------------------------|
| I   | N. olfactorius               |
| II  | N. opticus                   |
| III | N. oculomotorius             |
| IV  | N. trochlearis               |
| V1  | N. trigeminus / ophthalmicus |
| V2  | N. trigeminus / maxilaris    |
| V3  | N. trigeminus / mandibularis |

|      |                         |
|------|-------------------------|
| VI   | N. abducens             |
| VII  | N. facialis             |
| VIII | N. vestibulo-cochlearis |
| IX   | N. glossopharyngeus     |
| X    | N. vagus                |
| XI   | N. accessorius          |
| XII  | N. hypoglossus          |