

**Klinikum Dortmund gGmbH
Akademisches Lehrkrankenhaus der
Universität Münster**

**Aus der Klinik für Hals- Nasen- Ohrenheilkunde
Kopf- und Halschirurgie
Direktor: Prof. Dr. med. T. Deitmer**

**Erfahrungen aus fünfzehn Jahren Parotischirurgie
der
Klinikum Dortmund gGmbH**

**Inauguraldissertation
zur
Erlangung des doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms- Universität Münster**

**vorgelegt von
Rüdiger Küppers
aus Ibbenbüren**

Dortmund 2004

Dekan: Univ.- Prof. Dr. med. Heribert Jürgens

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Th. Deitmer

2. Berichterstatter: Univ.- Prof. Dr. med. W. Stoll

Tag der mündlichen Prüfung: 16.07.2004

Aus der Klinik für Hals- Nasen- Ohrenheilkunde
Kopf- und Halschirurgie
der Klinikum Dortmund gGmbH
Akademisches Lehrkrankenhaus der
Westfälischen Wilhelms- Universität Münster
-Direktor: Prof. Dr. med. Th. Deitmer-
Referent: Prof. Dr. med. Th. Deitmer
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. med. W. Stoll

ZUSAMMENFASSUNG

Erfahrungen aus fünfzehn Jahren Parotischirurgie der Klinikum Dortmund gGmbH

Rüdiger Küppers

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war es, die Operationstechnik der laterofacialen Parotidektomie mit der Tumorexstirpation bei gutartigen Parotistumoren zu vergleichen und die Fortschritte durch das intraoperative Neuromonitoring aufzuzeigen.

Es wurden insgesamt 798 Patienten untersucht, die in den Jahren 1985 bis 1999 einer operativen Intervention an der Glandula parotis unterzogen wurden.

Die größte Gruppe entfiel auf die Exstirpation und die laterofaciale Parotidektomie.

Beim Vergleich beider Gruppen konnte gezeigt werden, dass das Auftreten von Rezidivtumoren nach laterofacialer Parotidektomie seltener war als nach Tumorexstirpation.

Die Häufigkeit von postoperativen Funktionseinschränkungen des Nervus facialis war nach laterofacialer Parotidektomie höher, konnte aber durch den Einsatz des intraoperativen Neuromonitorings gesenkt werden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen zeigen, dass die Vorteile der laterofacialen Parotidektomie in der höheren Rezidivfreiheit gegenüber der Tumorexstirpation liegen, die höhere postoperative Komplikationsrate durch Standardisierung des Verfahrens und den Einsatz technischer Hilfsmittel reduziert werden kann.

Die laterofaciale Parotidektomie ist aus heutiger Sicht das Standardverfahren zur Entfernung gutartiger Parotistumoren aus den lateralen Anteilen der Glandula parotis.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	5
2. Literaturüberblick	7
2.1 Historie der Parotischirurgie und Operationstechniken	7
2.1.1 Historie der Parotischirurgie	7
2.1.2 Operationstechniken	10
2.2 Komplikationen nach Parotischirurgie	13
2.2.1 Paresen des Nervus facialis	13
2.2.2 Klassifikation der Facialisparesen	13
2.2.3 Weitere postoperative Komplikationen	16
2.3 Intraoperatives Neuromonitoring	18
3. Patienten und Methoden	22
3.1 Patientenauswahl	22
3.2 Auswertungsmethodik und analysierte Faktoren	22
3.2.1 Operation und technische Hilfsmittel	23
3.2.2 Postoperative Komplikationen	24
3.2.3 Histologisch- pathologische Befunde	25
4. Ergebnisse	40
4.1 Charakteristika der Patientengruppe	40
4.2 Operationen	42
4.3 Histologische Ergebnisse	46
4.4 Postoperative Komplikationen	50
4.4.1 Postoperative Affektionen des Nervus facialis	50
4.4.2 Tumorrezidive	54
4.4.3 Weitere postoperative Komplikationen	58
5. Diskussion	60
6. Zusammenfassung	64
7. Literaturverzeichnis	65
8. Danksagung	73
9. Curriculum vitae	74

1. Einleitung

Die Technik der Operation an der Glandula parotis hat sich im Laufe von mehreren Jahrzehnten von der einfachen Befund- Enukeation bis hin zur mikroskopisch kontrollierten Parotidektomie mit Darstellung des Nervus facialis unter Neuromonitoring und plastischer Defektdeckung schrittweise weiterentwickelt.

Im Vordergrund einer gelungenen Parotisoperation stehen neben der vollständigen und möglichst rezidivfreien Entfernung der verschiedenen hier vorkommenden Tumoren die bestmögliche Schonung des Gesichtsnerven und die kosmetisch einwandfreie Wundversorgung.

Speziell in den achtziger und neunziger Jahren des 20. Jahrhunderts trat die einfache Tumorexstirpation eines im seitlichen Anteils der Parotis liegenden gutartigen Tumors gegenüber der laterofacialen Parotidektomie mit Darstellung des Nervus facialis in den Hintergrund, wobei *J.E. Laage- Hellmann* schon 1965 darauf hinwies, dass die einzige Chance zur Protektion des Gesichtsnerven darin bestehe, ihn während der Operation entweder vollständig oder teilweise darzustellen.

Dieser Wechsel in der Operationstechnik vollzog sich auch in der HNO- Abteilung der Städtischen Kliniken Dortmund, sodass sich im Rahmen einer retrospektiven Studie zwei Gruppen evaluieren ließen, die einen zumindest tendenziellen Vergleich der verschiedenen Operationstechniken ermöglicht.

Hierzu wurden die Daten der Patienten, die sich in den Jahren 1985 bis 1999 in den Städtischen Kliniken Dortmund einer Parotisoperation unterzogen, nach Aktenlage ausgewertet, wobei besonderes Augenmerk auf die Operationen an gutartigen Geschwülsten und chronischen Entzündungen gelegt wurde.

Es ergeben sich folgende Fragestellungen:

1. Ist mit den neuen Operationsmethoden und Hilfsmitteln ein besserer Schutz des Nervus facialis möglich?
2. Ist die Häufigkeit von Tumorrezidiven im Bereich der Glandula parotis durch die neuen Methoden zu verringern?

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war es

1. zu zeigen, dass die Häufigkeit der postoperativen Facialisparesen nach Parotidektomie mit Hilfe neuer Operationstechniken zu senken ist,
2. zu evaluieren, inwieweit das Auftreten von Rezidiven nach Parotidektomie durch neue Operationstechniken verringert werden kann.

2. Literaturüberblick

2.1 Historie der Parotischirurgie und Operationstechniken

2.1.1 Historie der Parotischirurgie

Die ersten Operationen und Beschreibungen von Tumoren der Glandula parotis finden sich 1793 bei *C.G. von Siebold* aus Marburg in seiner Arbeit „Dissertatio de squirrho parotidis“. Beschrieben wurden diese Tumoren unter dem Namen „scirrhous tumours“.

Minnsen beschreibt 1874 erstmalig, dass es sich dabei um Mischtumoren gehandelt haben muss.

Bei der Entfernung der Tumoren stand damals die Blutstillung von großen Gefäßen im Vordergrund. Die sogenannte Kauterisation mit Glüheisen war für den Gesichtsnerven nicht sehr schonend.

Die erste Entfernung eines Parotis- Mischtumors mit Hilfe der Operationstechnik der Enukleation wurde wahrscheinlich von *Béclard* 1824 durchgeführt.

Diese Art der Tumorentfernung war für die folgenden etwa hundert Jahre die Methode der Wahl, weil sie die geringsten Risiken für eine Verletzung des Nervus facialis beinhaltete.

1940 wird von *Patey* das regelmäßige Wiederkehren der Tumoren nach Enukleation darauf zurückgeführt, dass die Kapsel des Tumors bei der Enukleation verletzt würde. Gleichzeitig wies er jedoch darauf hin, dass eine Entfernung mit großem Sicherheitsabstand meist zu einer Zerstörung des Gesichtsnerven führe.

Bailey merkte 1941 an, dass die Kapsel des Tumors nach der Aspiration des Inhaltes mitentfernt werden müsse.

Heute ist aus der histologischen Untersuchung bekannt, dass die Tumoren keine Kapsel im eigentlichen Sinne besitzen, sondern dass das durch den wachsenden

Tumor zusammengedrückte gesunde umliegende Drüsengewebe als Kapsel imponiert.

Das Wiederkehren des Tumors nach Eukleation wird darauf zurückgeführt, dass der Tumor fingerförmige Ausläufer im umgebenden gesunden Drüsengewebe besitzt, die nach Eukleation in der Drüse verbleiben und im zeitlichen Verlauf wieder wachsen können.

Ende der vierziger Jahre des 20. Jahrhunderts verbreitete sich schließlich die sogenannte konservative Parotidektomie immer mehr, bei der der Tumor vollständig zusammen mit umliegendem gesunden Parotidgewebe unter Schonung des Nervus facialis entfernt wurde.

Erste Operationen dieser Art wurden 1892 durch *Codreanu* in Rumänien und 1900 durch *Parlavecchio* in Italien durchgeführt.

1907 wurde von *Carwardine* in England die Entfernung eines Rezidiv-Mischtumors mit Hilfe dieser Methode durchgeführt.

1910 beschrieb *von Haberer* in Deutschland die erfolgreiche Entfernung eines Hämangioms durch konservative Parotidektomie bei einem Kind.

In den USA beschrieben *Sistrunk* (1921) und *Adson* und *Ott* (1923) die Identifikation des Nervus facialis bei der Entfernung ausgedehnter, rezidivierender Parotistumoren, verstanden diese Methode jedoch (noch) nicht als Standard bei der Entfernung einfacher Parotistumoren.

Duval in Frankreich bemerkte erstmals 1914 und später 1932, dass bei der Entfernung von Parotistumoren ein radikales Vorgehen unter Schonung des temporofacialen Anteils des Gesichtsnerven angebracht sei. Der cervikofaciale Anteil des Nerven wurde von ihm zunächst nicht berücksichtigt, seine Schüler *Redon* und *Padovani* schenken ihm jedoch mehr Aufmerksamkeit und beschrieben erstmals 1938 einige Fälle, in denen die vollständige Schonung des Nervus facialis gelang.

Zwei weitere Pioniere auf dem Gebiet der konservativen Parotidektomie waren die Kanadier *Janes* (1940) und *Bailey* (1941).

In den folgenden Jahren fand die konservative Parotidektomie breiten Anklang im Bereich der Chirurgie der Glandula parotis.

Schon in den sechziger Jahren des zwanzigsten Jahrhunderts waren die Methoden der partiellen, superficiellen und subtotalen Parotidektomie als Standardtherapie für die meisten Tumoren der Ohrspeicheldrüse anerkannt.

Ferner wird die Parotis- Operation auch im Rahmen der Neck dissection bei malignen Tumoren im Kopf- und Halsbereich, zum Beispiel bei der operativen Sanierung von malignen Melanomen durchgeführt.

Neben den sogenannten Mischtumoren ist seit 1895 eine weitere Tumorart der Ohrspeicheldrüse bekannt, der Warthin- Tumor oder papilläres Cystadenoma lymphomatosum.

Der nach *Aldred Scott Warthin* benannte Tumor wurde erstmalig durch *Hildebrand* beschrieben, es folgten Nachweise dieser Tumorart 1898 durch *Neisse* und 1910 durch *Albrecht* und *Arzt*. Die ersten Fälle in Großbritannien beschrieb *Nicholson* 1923.

Im Jahre 1929 erfasste *Warthin* alle in 35 Jahren an der Universität Michigan operierten Parotistumoren, unter denen sich zwei Fälle des Cystadenolymphoms befanden, der erste Fall interessanterweise aus dem Jahre 1895, dem Jahr der Erstbeschreibung durch *Hildebrand*.

Eine detaillierte histologische Einteilung der Parotistumoren erfolgt im Verlauf.

2.1.2 Operationstechniken

Eneroth und *Hamberger* beschrieben 1974 die zwei grundlegenden Prinzipien der Parotischirurgie, die selbstverständlich klingen und doch in vielen Fällen schwierig miteinander zu vereinbaren sind:

Vollständige Entfernung des Tumors und – wann immer möglich – Schonung des Nervus facialis.

Die Angst vor der Verletzung des Nervus facialis verleitete viele Operateure zu Operationsmethoden wie Enukleation oder Excision des Tumors, die einer notwendigen Radikalität entbehrten. Dies zeigte sich besonders bei Operationen von pleomorphen Adenomen, die aufgrund ihrer histologischen Beschaffenheit häufig rezidierten.

Die Enukleation als Begriff, der vor allem im angloamerikanischen Sprachgebrauch zu finden ist, bedeutet die umschriebene Exstirpation des Parotistumors entlang seiner Kapsel ohne Mitnahme von umgebendem Speicheldrüsengewebe und meist ohne Darstellung des Nervus facialis (*Stennert et al., 2001*).

Gerade bei der Entfernung von pleomorphen Adenomen mithilfe dieser Operationstechnik liegt die Rezidivrate bei etwa 30 – 50% (*Conley, 1975*).

Der Grund hierfür ist in der makroskopisch nicht erkennbaren Beschaffenheit der Tumoren mit mikroskopisch feinen, die Tumorkapsel durchbrechenden Tumorzellausläufern und damit verbundenen sogenannten Satellitentumoren zu suchen.

Eine erweiterte Methode der Enukleation stellt die Enukleoresektion (*Alajamo et al., 1989*) dar, bei der den Tumor umgebendes, gesund erscheinendes Parotisgewebe mitentfernt wird. Die Methode wurde von *Corcione* 1990 ebenfalls beschrieben, diskutiert und unter Hinweis auf die hohe Rezidivrate bei pleomorphen Adenomen (43% innerhalb von fünf Jahren nach Operation, *Stevens et al., 1982*) als nachteilig gegenüber einem aggressiveren Vorgehen gewertet.

Die besondere histologische Beschaffenheit der pleomorphen Adenome (*Pathey et al., 1957; Arnold, 2000*) und das multilokuläre Vorkommen von Cystadenolymphomen (*Chapnik, 1983*) sind für *Stennert* Grund genug, den Eingriff der E nukleation heutzutage als Kunstfehler gelten zu lassen. Eine E nukleation bei malignen Parotistumoren verbiete sich ohnehin.

Die klassische laterale, laterofaciale oder gelegentlich auch partiell genannte Parotidektomie beinhaltet das Aufsuchen und Freilegen des extratemporalen Anteils des Fazialishauptstammes, die Präparation entlang der einzelnen sich verzweigenden Fazialisäste, der scharfen Durchtrennung des darüberliegenden Drüsenparenchyms und somit der schrittweisen Ablösung des lateralen Drüsenanteils mit dem darinliegenden Tumor (*Janes, 1940; Haubrich/ Miehlike, 1978; Conley, 1978*).

Sie ist indiziert bei gutartigen Tumoren des lateralen Anteils der Ohrspeicheldrüse, um die es sich in der Mehrzahl der Fälle handelt.

Modifikationen dieser Technik sind bei Tumoren indiziert, die über oder in der Fossa retromandibularis liegen und somit den Weg zum Fazialishauptstamm verlegen. Hierbei sollte die retrograde Präparation des Nervus facialis bevorzugt werden (*Stennert, 2001*)

Kritisch sieht *Stennert* auch die Inzision des lateralen Drüsenparenchyms, da hierbei Anteile des Tumors oder seiner Kapsel angeschnitten werden könnten. Die komplette laterale Lobektomie sei daher zu bevorzugen.

Die subtotale Parotidektomie bezieht neben dem vollständigen lateralen Drüsenanteil auch Teile des mediofazial gelegenen Drüsengewebes – dem sogenannten Innenlappen – mit ein. Der Eingriff ist unter anderem indiziert bei benignen Tumoren, die primär vom Innenlappen ausgehen bzw. sich vom lateralen Drüsenlappen in diesen ausdehnen.

Als totale Parotidektomie oder engl. „total conservative parotidectomy“ bezeichnet man die vollständige Entfernung des Parotisgewebes unter Schonung des Nervus facialis.

Nachdem zunächst eine laterale Parotidektomie erfolgt, werden anschließend die einzelnen Fazialisäste durch Abpräparation vom darunterliegenden Drüsengewebe mobilisiert und z.B. durch Anschlingen kenntlich gemacht.

Es folgt die Entfernung der medial liegenden Drüsenstrukturen bis in die Fossa retromandibularis und infratemporalis.

Die Indikation ist nahezu unstrittig für alle bösartigen Tumoren ohne Nerveninfiltration (*Stennert, 2001*), wobei *Haubrich* und *Miehlke (1978)* für Mucoepidermoidtumoren („low grade type“) und Acinuszelltumoren eine laterale bis totale Parotidektomie mit Erhaltung des N. facialis oder teilweiser Resektion mit Wiederaufbau durch direkte oder indirekte Anastomose („big- little“ –operation nach *Conley*) für vertretbar halten.

Daneben werden weitere Indikationen wie gutartige Tumoren des Drüseninnenlappens, chronisch rezidivierende Parotitiden und systemische Erkrankungen – beispielsweise das Sjögren- Syndrom – genannt.

Aufgrund der in verschiedenen Studien beschriebenen Rezidivneigung insbesondere der pleomorphen Adenome wird von *Alajmo et al. (1989)* sogar die Meinung vertreten, dass nahezu alle operativ zu versorgenden Parotiserkrankungen einer totalen Parotidektomie bedürfen.

Als radikale Parotidektomie bezeichnet man die vollständige Entfernung der betroffenen Ohrspeicheldrüse unter Mitnahme der vom Malignom infiltrierten Anteile des Nervus facialis (*Stennert*). Kombiniert wird dieser Eingriff meist mit einer Neck dissection und teilweise – bei nah an die Schädelbasis heranreichenden bösartigen Geschwulsten – mit einer Mastoidektomie oder Petrosektomie.

Die Indikation wird präoperativ bei tumorbedingter Fazialisparese bzw. intraoperativ bei Tumorinfiltration der zentralen Abschnitte des N. facialis gestellt.

2.2 Komplikationen nach Parotischirurgie

2.2.1 Paresen des Nervus facialis

Die postoperative Parese des Nervus facialis, temporär oder permanent, wird sehr häufig als Gradmesser für die Qualität einer Parotidoperation herangezogen, wobei hier meist zwischen lateralen und totalen Parotidektomien unterschieden wird.

Die Inzidenz temporärer postoperativer Paresen variiert zwischen 7.1% (*Castrini et al., 1985*) und 72% (*Debets und Munting, 1992*).

Permanente Paresen werden in einigen Studien gar nicht beschrieben (*Kidd, 1969; Woods, 1985; Wenmo et al., 1988; Alajamo et al., 1989*), in anderen mit bis zu 26.9% (*O'Brien et al., 1993*) angegeben.

Flach et al. (1991) unterscheiden zudem zwischen Paresen nach Operationen an Tumoren im Innenlappen (3.9% permanente komplette Paresen, 14.6% permanente partielle Paresen) und am Außenlappen (0.8% / 2.9%).

Andere Studien wiederum beschäftigen sich mit dem Auftreten von Facialisparesen nach operativen Revisionen an der Parotis bei wieder aufgetretenem pleomorphen Adenom. *Fee et al. (1978)* beschreiben eine permanente Teilparese in 29% und eine Paralyse in 8% der Fälle. Dauerhafte Teilparesen werden von *Edey (1970)* und *Maran et al. (1984)* mit 20% bzw. 33% angegeben.

2.2.2 Klassifikation der Facialisparesen

Patey und Moffat (1961) teilten die Ausprägung der postoperativen Facialisaffektion in drei Grade ein.

Grad I bedeutete keine Schwäche oder eine so leichte Schwäche, dass diese bei normaler „Aktivität“ nicht auffiel.

Grad II wurde gleichgesetzt mit vorhandenen, aber deutlich eingeschränkten Bewegungen im Innervationsgebiet des N. facialis.

Grad III beschrieb die vollständige Paralyse.

Stennert et al. (1977) beschreibt einen klinischen Parese- Index, dessen Gesamtbewertung sich aus Stirn, Augenpartie und Mundregion zu je 10%, 40% und

50% zusammensetzt und einen Defektheilungs- Index, in den verschiedene Aspekte, wie Hyperakusis, Geschmacksstörung, Synkinesien, Spasmus, Tränensekretion oder Kontrakturen mit einfließen.

Einen ähnlichen Index zur Wiederkehr der Facialisfunktion stellten *Adour* und *Swanson* 1971 auf, den „Adour- Swanson facial paralysis recovery profile“.

House und *Brackmann* teilten 1985 die postoperative Facialisaffektion in sechs Grade ein.

Den sogenannten *House- Brackmann- Index* formulierte *John W. House* schon 1983 in einer Übersichtsarbeit über die Einteilung der Facialisparesen (*Facial nerve grading systems*). Hier erfolgte zunächst die Gegenüberstellung der Paresegrad-Einteilungen verschiedener Arbeitsgruppen (*Botman und Jongkees- 1955, May- 1970, Peitersen- 1976, Smith- 1980, Adour und Swanson- 1971, Janssen- 1963, Yanagihara- 1972 und Stennert- 1976*).

Der von *House* und *Brackmann* entwickelte Parese- Index soll im Folgenden kurz skizziert werden, da er als Grundlage für die Einteilung der Paresegrade in dieser Arbeit dient und in – für die tägliche Anwendung im klinischen Alltag – vereinfachter Form auch in hiesiger HNO- Abteilung eingesetzt wird.

Die Einteilung erfolgt nach sechs Parese- Graden (vereinfacht dargestellt):

Grad	Bezeichnung	Definition
I.	Normal	Normale Funktion in allen Facialisästen
II.	Leichte Dysfunktion	Normale Gesichtssymmetrie und normaler Muskeltonus in Ruhe. Nahezu normale Bewegung der Stirn möglich. Augenschluss ohne Anstrengung möglich, leichte Asymmetrie beim Augenschluß. Mundwinkelbewegung uneingeschränkt, leichte Asymmetrie.
III.	Mittelgradige Dysfunktion	Normale Gesichtssymmetrie in Ruhe. Wenig bis keine Bewegung der Stirn möglich. Augenschluss unter Anstrengung vollständig möglich, deutliche Asymmetrie. Mundwinkelbewegung unter Anstrengung uneingeschränkt, deutliche Asymmetrie.
IV.	Mittelgradig bis schwere Dysfunktion	Normale Gesichtssymmetrie in Ruhe*. Stirnbewegung nicht möglich. Augenschluss unter Anstrengung nicht vollständig möglich. Mundwinkelbewegung unter Anstrengung eingeschränkt.
V.	Schwere Dysfunktion	Mögliche Gesichtasymmetrie in Ruhe mit hängendem Mundwinkel und verstrichener Nasolabialfalte. Stirnbewegung nicht möglich. Augenschluss nicht möglich, nur leichte Bewegung im Oberlid unter Anstrengung. Nur leichte Bewegung im Mundwinkel möglich.
VI.	Vollständige Paralyse	Vollständiger Verlust des Muskeltonus, Asymmetrie in Ruhe. Keine Bewegung in allen Ästen.

Tab.1 Facialispause- Index (* ohne Anspannung der Gesichtsmuskulatur, Anmerkung des Autors)

Diese Einteilung ermöglicht durch die Trennung zwischen vollständigem und unvollständigem Lidschluss eine weitere Vereinfachung, indem durch die Untersuchung des Augenschlusses zwischen Paresegrad I-III und IV- VI unterschieden werden kann. Die exaktere Untergruppierung erfolgt im Anschluss. Dieses systematische Vorgehen hat sich im Klinikalltag insbesondere bei der Einteilung der idiopathischen Facialispause bewährt.

2.2.3 Weitere postoperative Komplikationen

Unterschieden wird zwischen den in der unmittelbaren postoperativen – also stationären und poststationären – Phase auftretenden Komplikationen und den mittelfristigen und Spätkomplikationen.

Wundheilungsstörungen wie Nachblutungen, Ausbildung eines Hämatoms oder Seroms bzw. Wundinfektionen treten vor allem in der unmittelbaren postoperativen Phase auf, zum Teil sind diese Komplikationen operativ zu beheben.

Das Freysche Syndrom (*Lucie Frey- 1923*) beschreibt den Schweißaustritt und eine Hautrötung in der Wangenregion bei Kau- und Geschmacksreizen.

Es wird auch gustatorisches Schwitzen oder aurikulotemporales Syndrom genannt und wurde erstmals nach einer Schussverletzung der Ohrspeicheldrüse mit nachfolgender Infektion beschrieben.

Das Freysche Syndrom wird in der Literatur als nahezu unvermeidliche Folge der Parotischirurgie beschrieben (*Laage- Hellmann- 1957*), da der Nachweis durch die jod- Stärke- Methode nach Minor (1928) in nahezu 100% der Fälle gelingt.

Etwa nur jeder vierte bis fünfte operierte Patient bemerkt das Symptom selbst, eine starke Beeinträchtigung verspüren nur sehr wenige Patienten.

Die Ursache liegt sehr wahrscheinlich in dem intraoperativen Durchtrennen von einerseits cholinergischen sympathischen Nervenfasern für die Schweißdrüseninnervation und andererseits cholinergischen parasymphatischen Nervenfasern für die Innervation der Parotis- Azinuszellen.

Erreichen die neu aussprossenden Axone der postganglionären parasymphatischen Fasern die Schweißdrüsen der Haut, kommt es zur Schweißsekretion bei Geschmacksreizen.

Die versuchten prophylaktischen Maßnahmen durch Resektion des N. auriculotemporalis (*Kidd- 1955*) oder Einschwenken eines Muskellappens vom M. sternocleidomastoideus (*Jost- 1960*) waren nicht erfolgreich.

Therapeutisch hat sich das lokale Auftragen von anticholinergischen Salben (*Laage- Hellmann- 1958*) durchgesetzt, invasivere Maßnahmen wie unter anderem Bestrahlung der Region (*Morfit, Kramisch- 1961*), Hautexcision (*Langenskiöld- 1946*)

oder Exhairese des N. auriculotemporalis (*Coldwater- 1954*) sind weitgehend verlassen worden.

Speichelfisteln können durch intraoperative Verletzung des Drüsenparenchyms auftreten und verschließen sich in den meisten Fällen von alleine, wenn nicht einer der großen Ausführungsgänge oder der Stenonsche Gang selbst verletzt wurden.

Neben der medikamentösen Therapie (Parasympatholytika) und der lokalen Radiotherapie besteht die Möglichkeit der operativen Fistelexcision und Deckung (*Cook- 1936*), des Gangwiederaufbaus (*Rehrmann- 1958*) oder der Verlegung der Fistel in den Mundraum (*Fishler, Pogorel- 1955*), schließlich kann auch eine Entfernung des Drüsenparenchyms durch partielle oder totale Parotidektomie (*Redon- 1955*) erfolgen.

Weitere, vor allem in der unmittelbaren postoperativen Phase auftretende Komplikationen sind Hämatome und bakterielle Infektionen, die bei nicht sachgerechter Versorgung zu ausgedehnten Wundheilungsstörungen führen können. Eine subtile intraoperative Blutstillung mit den bekannten Methoden der Gefäßunterbindung oder Gefäßumstechung und (meist bipolaren) Elektrokoagulation sowie die Einlage einer Sogdrainage für ein bis drei Tage wirken präventiv.

Beim Auftreten eines Hämatoms und / oder einer Nachblutung sollte nach sonographischer Kontrolle eine Hämatomentlastung und / oder eine operative Blutstillung erfolgen. Hierbei ist insbesondere auf die veränderten anatomischen Verhältnisse mit eventuell freiliegenden Facialisästen zu achten, die Anwendung zu Verfügung stehender optischer Hilfsmittel oder des Facialismonitorings erscheint sinnvoll.

Einer Infektion des Wundgebietes sollte antibiotisch vorgebeugt werden, wobei darauf zu achten ist, dass sowohl das aerobe, als auch das anaerobe Erregerspektrum durch die eingesetzten Wirkstoffe abgedeckt wird. Der Einsatz einer intraoperativen sowie dreitägigen postoperativen Antibiose hat sich bei uns bewährt.

2.3 Intraoperatives Neuromonitoring

Seit etwa 1996 wird in der Hals- Nasen- Ohrenklinik der Städtischen Kliniken Dortmund zur kontinuierlichen intraoperativen Überwachung des Nervus facialis im Rahmen der Parotischirurgie das Neuromonitoring eingesetzt.

Dies soll dem Operateur zum einen dazu dienen, spontane oder operativ bedingte Aktivitäten des Nerven bzw. seiner Äste optisch und akustisch zu erkennen, zum anderen hilft es ihm durch gezielten Einsatz von Stimulationssonden bei der Lokalisierung und Identifizierung von Nervengewebe (z.B. intraoperatives Aufsuchen des Facialishauptstammes).

Durch Applizierung von Nadelelektroden in die vom Gesichtsnerven versorgte Muskulatur (Stirnregion, lateraler Augenwinkel, Mundwinkel, Kinnpartie; vgl. Abb. 1) werden - neben dem spontanen Elektromyogramm - die durch Elektrostimulation hervorgerufenen biphasischen Muskelaktionspotentiale aufgenommen, über einen Vorverstärker zum Neuromonitor geleitet und dort sicht- und hörbar gemacht.

Voraussetzung ist der Verzicht auf Muskelrelaxantien während der Operation.

Zu beobachten sind im wesentlichen zwei elektrophysiologische Phänomene, die als „bursts“ und „trains“ bezeichnet werden.

Die Ursache liegt in der veränderten Ionenpermeabilität der neuronalen Membranen nach mechanischer (Zug, Druck), physikalischer (Elektrostimulation) oder chemischer (Spülflüssigkeiten) Reizung.

„Bursts“ treten bei direkter mechanischer Manipulation des Nerven auf und sind gekennzeichnet durch ein plötzliches, explosionsartiges Knacken und parallele Zuckungen der betroffenen mimischen Muskulatur. Die Deformierung der Nervenmembran bewirkt eine Depolarisation, die mit Reizende augenblicklich sistiert (Repolarisation).

Im Unterschied hierzu treten die „trains“ nach stärkerer Druck- oder Zugbelastung des Nerven während der Präparation des Gewebes oder nach thermischer Reizung durch Wundspülungen auf. Sie zeichnen sich durch hochfrequente, rhythmische Entladungen der Gesichtsmuskulatur aus, die den eigentlichen Stimulus überdauern. Dieses wird als „popping corn- Phänomen“ bezeichnet.

Neben den erwähnten Reizantworten muss der Chirurg zudem die Spontanaktivitäten der Gesichtsmuskulatur beachten, die durch fehlenden Einsatz von muskelrelaxierenden Medikamenten auftreten können.

Bei der Stimulation des Nerven durch die elektrische Stimulationssonde tritt ein dem elektrischen Impuls synchrones Knacken als Reizantwort und eine synchrone Zuckung der gereizten mimischen Muskulatur auf.

Um die Reizantworten der mimischen Muskulatur möglichst deutlich sichtbar zu machen, wird bei der sterilen Abdeckung des Patienten neben dem eigentlichen Operationsgebiet auch die betroffene Gesichtshälfte ausgespart und lediglich mit einer transparenten selbstklebenden Incisionsfolie bedeckt.

Da es weder eine Quantifizierung noch eine genaue Qualifizierung für die Reizantworten gibt, muss eine kausale Interpretation zurückhaltend erfolgen (*Kartush- 1989*). Als Ursache für die „train“- Potentiale wird ein Summationseffekt von kleineren Schädigungen während der Präparation diskutiert (*Wolf et al.- 1993, 1995*), eine Assoziation mit einer postoperativen Parese ist aber nicht zwingend.

Um eine intraoperative Nervenläsion nahezu auszuschließen, sollte vom Operateur eine gezielte Stimulation des Neurons proximal einer möglicherweise stattgehabten Läsion erfolgen. Findet sich eine Reizantwort ähnlich der zu Präparationsbeginn abgeleiteten, so erscheint eine chirurgisch bedingte Parese eher unwahrscheinlich.

Hierdurch auszuschließen sind jedoch nicht subakute Läsionen durch ein Ödem oder eine Verletzung der nervenversorgenden Gefäße mit nachfolgender Minderperfusion, die gleichsam eine postoperative Facialisschwäche verursachen können.

Der Einsatz des Neuromonitorings in der Parotischirurgie wird etwa seit Mitte der achtziger Jahre von verschiedenen Arbeitsgruppen beschrieben (*Metson- 1988; Anon et al.- 1991; Schwartz und Rosenberg- 1992; Wolf et al.- 1995*).

Der in unserer Abteilung eingesetzte Neurosign 100 der Magstim CompanyTM besitzt einen Zweikanal- Vorverstärker, der in der Nähe des Patienten platziert wird und zur gezielten Verstärkung der gemessenen Spannungen der abgeleiteten Muskelgruppen verwendet wird. Dies soll die Verstärkung von elektrischen Störgeräuschen reduzieren (vgl. Abb. 2).

Der Neurosign 100 versorgt die Stimulationssonden mit einer Stromstärke zwischen 0.06 und 6.0mA, wahlweise in den Frequenzen 3 oder 30Hz.

Die elektrischen Spannungen werden optisch in zwei Kanälen zwischen 30 μ V und 20mV als LCD- Leuchtbalken angezeigt, gleichzeitig ertönt ein schon oben beschriebenes akustisches Signal, dessen Lautstärke stufenlos geregelt werden kann (vgl. Abb. 3).

Empfohlene Elektrodenplatzierung bei
Parotis-Eingriffen

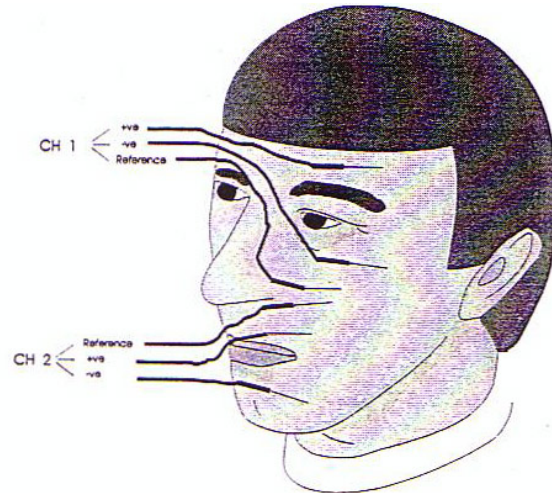


Abb. 1 Platzierung der Nadelelektroden bei Parotiseingriffen



Abb. 2 Zweikanal Vorverstärker

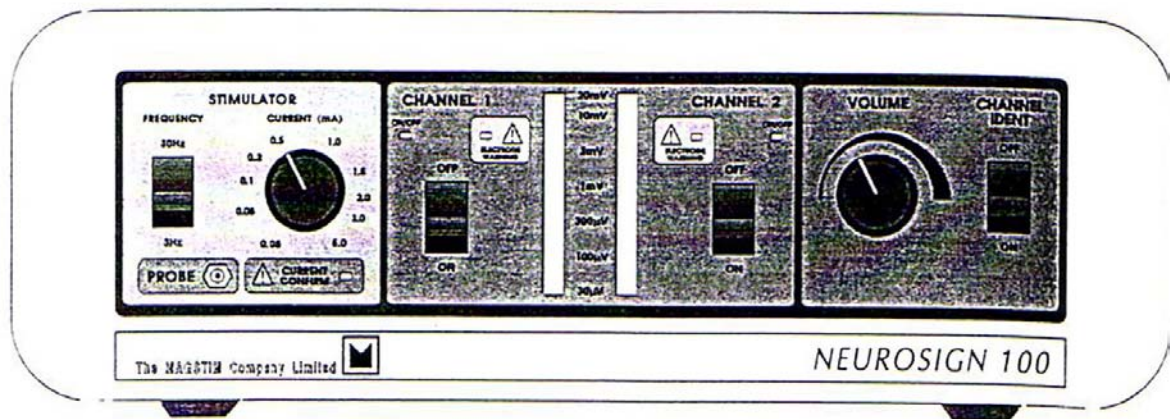


Abb. 3 Zweikanal- Nervmonitor „Neurosign 100“(Magstim CompanyTM, Vertrieb Fa. Inomed, Teningen)

3. Patienten und Methoden

3.1 Patientenauswahl

Aus den Operationsdokumentationen der Jahre 1985 bis 1999 wurden die Patienten herausgefiltert, die sich innerhalb dieses Zeitraumes einer Operation an der Glandula parotis in den Städtischen Kliniken Dortmund unterzogen haben.

Für die Jahre 1985 bis 1996 dienten die handschriftlich geführten Operationsbücher mit laufender Operationsnummer der jeweiligen Jahre und Kurzbezeichnung der Operationsart als Grundlage für die Auswahl, ab dem 01.01.1997 konnte die klinikinterne EDV- Dokumentation mit entsprechenden ICPM- Codes genutzt werden. Eingeschlossen wurden Patienten sämtlicher Altersklassen, die entweder einer Erstoperation oder einer Folgeoperation unterzogen wurden, unabhängig davon, ob die Voroperation in unserer Klinik vor 1985 erfolgt ist oder durch eine andere Klinik durchgeführt worden ist.

Ausschlusskriterien für die Studie waren deutliche Mängel in der handschriftlichen Aktendokumentation während des stationären Aufenthaltes des Patienten, die die zu untersuchenden Fragestellungen betrafen und die nicht anderweitig dokumentiert worden waren (Arztbrief oder Operationsbericht), weiterhin fehlende Entlassungsberichte über den stationären Aufenthalt, fehlende Operationsberichte und fehlende schriftliche histologische Befunde sowie vollständig fehlende Patientenakten.

3.2 Auswertungsmethodik und analysierte Faktoren

In einer retrospektiven Studie wurden die Krankenakten von insgesamt 813 Patienten ausgewertet, die sich zwischen dem 01.01.1985 und dem 31.12.1999 in den Städtischen Kliniken Dortmund einem operativen Eingriff an der Ohrspeicheldrüse unterzogen.

3.2.1 Operation und technische Hilfsmittel

Zunächst wurde die Art des operativen Eingriffs unterteilt in

- Tumorexstirpationen (ohne Darstellung des Hauptstammes des Nervus facialis)
- laterofaciale Parotidektomien (mit Darstellung des Nervus facialis)
- totale Parotidektomien
- radikale Parotidektomien mit Resektion des Nervus facialis
- sonstige Eingriffe: hierunter wurden Probeentnahmen (Excisionen), Narbenrevisionen, Abszessspaltungen und Steinentfernungen subsumiert.

Bei allen Operationen wurde zudem vermerkt, ob es sich hierbei um eine Erst- oder eine Rezidivoperation handelte. Bei einer Rezidivoperation wurde dokumentiert, ob die Voroperation in der Hals- Nasen- Ohrenklinik der Städtischen Kliniken erfolgte oder durch ein anderes Haus durchgeführt wurde, schließlich wurden – wenn eruierbar – auch die Art der Voroperation und ggf. weitere Daten zu Histologie und operationsbezogenen Komplikationen festgehalten.

Die intraoperativ angewendeten Hilfsmittel bezogen sich auf die Sehhilfen und den Einsatz des Neuromonitorings

- Operation ohne Sehhilfe
- Operation mit Lupenbrille (mindestens 2fache Vergrößerung)
- Operation mit Operationsmikroskop
- Operation ohne Einsatz des Nervenmonitors
- Operation unter kontinuierlichen Neuromonitoring.

Sowohl der Einsatz von Sehhilfen, als auch der Einsatz des Nervenmonitors erfolgten operateursbezogen, nicht befundbezogen.

Weiterhin wurde auch keine Randomisierung bezüglich der Anwendung des Neurosign 100 vorgenommen.

Vermerkt wurde zudem, welche Art der kosmetischen Rekonstruktion am Operationsende angewendet wurde

- keine kosmetische Korrektur
- Einschwenken eines gestielten Muskellappens aus dem M. sternocleidomastoideus
- Autologe Bauchfettaugmentation.

3.2.2 Postoperative Komplikationen

Hauptkriterium war der postoperative Status des Nervus facialis gegenüber dem präoperativen Ausgangsbefund.

Die Einteilung erfolgte prä- und postoperativ nach dem House- Brackmann- Index und berücksichtigte die Lokalisation einer aufgetretenen Parese zwischen Stirn- Augen- und Mundast.

Dokumentiert wurde der Status während des stationären Aufenthaltes und – im Falle einer operativ bedingten Lähmung – die Entwicklung (Regredienz, Progredienz oder „status idem“) während der Dauer der Liegezeit.

Weiter wurden verschiedene Arten von Wundheilungsstörungen festgehalten

- Hämatom / Nachblutung
- Serom
- Abszessbildung
- Wunddehiszenz
- Wundinfektion
- Speichelfisteln

Die Revisionspflichtigkeit wurde ebenfalls dokumentiert, daneben auch der Zeitraum nach der Operation, in der eine der genannten Komplikationen auftrat.

Vermerkt wurde im Falle von Speichelfisteln, ob eine Reizbestrahlung erfolgte und in welcher Höhe (in Gray).

3.2.3 Histologisch- pathologische Befunde

Die Einteilung der histologischen Befunde erfolgte in gutartige Neubildungen, bösartige Neubildungen und entzündliche und sonstige Veränderungen, die Unterteilung der einzelnen Gruppen stellt sich wie folgt dar

Gutartige Neubildungen

- pleomorphes Adenom
- Cystadenolymphom
- Onkozytom
- Basalzelladenom
- Speicheldrüsenadenom
- Hämangiom, Lymphangiom, Hämangioperizytom
- Lipom
- Nerven Tumoren (Schwannome, Neurofibrome)
- Gehörgangschleimhaut

Bei den pleomorphen Adenomen handelt es sich um benigne Tumoren, die nur in sehr seltenen Fällen die Funktion des Nervus facialis beeinträchtigen. Selbst bei sehr großen Tumoren, die allein durch die räumliche Verdrängung schon enormen Druck oder Zug auf die einzelnen Facialisäste ausüben können, ist eine Parese selten. Ursache hierfür ist wahrscheinlich das langsame Größenwachstum der pleomorphen Adenome und die dadurch bedingte „Gewöhnung“ des Gesichtsnerven.

Der Tumor ist von einer zarten Kapsel umgeben, die jedoch nicht durchgehend ist und die bei scharfer Präparation leicht einreißen kann. Diese besondere Beschaffenheit ist neben sogenannten multilokulären Wachstum ein Risikofaktor für das Auftreten von Rezidivtumoren. Es wird vermutet, dass die Rezidivtumoren wesentlich häufiger aufgrund einer inkompletten operativen Entfernung auftreten als aufgrund der Multifokalität, da in etwa 60% der histologischen Untersuchungen Kapsleinbrüche beschrieben werden, die einen direkten Kontakt zwischen dem Adenom und dem gesunden Drüsengewebe bewirken. Es wird von einer scheinbaren Multifokalität gesprochen (*Farmand u. Farmand, 1981*).

Ausgehend von zwei Grundmerkmalen der Feingewebsstruktur – der Differenzierung der Epithelzellen und der Eigenschaft des Stromas – beschreibt Seifert vier Subklassifikationen.

Beim Typ 1 entfallen 30-50% auf den überwiegend mukoiden Stromaanteil, das periphere Epithel geht fließend in das Stroma über. Es besteht vorwiegend aus Gangepithel, Myoepithel und epidermoiden Zellen. Der Typ 1 kommt etwa zu 30% vor.

Der Unterschied bei Typ 2 besteht in dem höheren Stromaanteil (80%). Dieser Subtyp kommt in etwa 55% vor.

Typ 3 ist wiederum stromaarm (20%)

Typ 4 hat ähnliche Stromaeigenschaften wie Typ 3, die epitheliale Struktur ist jedoch eher uniform differenziert und erinnert an monomorphe Adenome.

Auf den Typ 3 entfallen etwa 9% der pleomorphen Adenome, auf Typ 4 ungefähr 6%. Die Häufigkeit einer malignen Transformation wird mit 3% angegeben (*Eneroth, 1968*), in etwa 50% geht diese aus dem Subtyp 3 oder 4 hervor (*Seifert et al., 1977, 1980*).

Pleomorphe Adenome befinden sich zu 85% in der Gl. parotis, zu 5% in der Gl. submandibularis und zu 10% in den kleinen Speicheldrüsen.

Eine weitere große Gruppe der gutartigen Parotistumoren stellen die monomorphen Adenome dar. Zu über 70% handelt es sich hierbei um Cystadenolymphome, die auch insgesamt etwa 15% der epithelialen Speicheldrüsentumoren ausmachen.

Nach WHO-Klassifikation ebenfalls dieser Gruppe zugehörig sind Speichelgangadenome (etwa 20%), Basalzelladenome (ca. 5%), Onkozytome, Talgdrüsenadenome und sonstige Adenome (zusammen etwa 4%).

Die monomorphen Adenome sind selten außerhalb der Gl. parotis lokalisiert, treten gehäuft im 6.-7- Lebensjahrzehnt beim männlichen Geschlecht auf und sind in etwa 10% bilateral lokalisiert.

Betrachtet man einen aufgeschnittenen Tumor makroskopisch, so fallen die verschieden großen Zysten mit einem graugelben Inhalt auf, die teilweise auch schleimig- bis flüssiges Sekret enthalten. Differentialdiagnostisch muss eine laterale Halszyste oder eine einschmelzende Lymphknotentuberkulose ausgeschlossen werden.

Auch die Cystadenolymphome teilte *Seifert* in vier verschiedene Subtypen ein.

Auf den Subtyp 1 entfallen etwa 77% aller Cystadenolymphome, sie bestehen zu 50% aus Stroma und zu 50% aus Epithel. Die zystische Struktur entsteht durch eine apokrine Sekretion der lumennahen Epithelien, die teilweise mit schleimbildenden Becherzellen durchsetzt sind. Das lymphoide Stroma setzt sich zusammen aus Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen und Makrophagen und ähnelt in der Struktur der eines regionären Lymphknotens.

Subtyp 2 (etwa 13%) ist eine stromaarme Form des Cystadenolymphoms mit über 70% Epithelanteilen, bei Subtyp 3 (etwa 2%) handelt es sich um eine stromareiche Form, sie bestehen zu über 70% aus Stroma.

Die übrigen Merkmale entsprechen bei beiden Subtypen denen des Subtyp 1.

Subtyp 4 (ca. 7.5%) wird als metaplastischer Subtyp bezeichnet, da hier eine Plattenepithelmetaplasie mit regressiven Veränderungen wie Nekrosen, Pseudozysten und hyalinen Regionen die onkozytäre Differenzierung aufgehoben hat. Eine Ursache für das Auftreten dieser Tumorform könnte die Bestrahlung der Parotisregion sein, die anamnestisch in bis zu 50% der Fälle vorlag.

Auch für die sehr seltene maligne Transformation eines Cystadenolymphoms zu einem Adenocarcinom, Plattenepithelcarcinom oder undifferenzierten Carcinom wird ätiologisch unter anderem eine vorausgegangene Strahlentherapie verantwortlich gemacht.

Bei den Speichelgangadenomen unterscheidet man den trabekulären vom tubulären und zystischen Typ. In diesen Tumoren wird das Speichelgangsystem des gesunden Speicheldrüsengewebes imitiert und ist mit verschiedenen embryonalen Entwicklungsstadien vergleichbar. Eine Faserkapsel trennt sie vom gesunden Gewebe, eine Plattenepithelmetaplasie oder eine Schleimbildung tritt im Gegensatz zu den Cystadenolymphomen nicht auf.

Basalzellenadenome setzen sich zum Großteil aus gleichmäßig differenzierten Basalzellen zusammen mit solide- trabekulärer Struktur. Sie werden auch als Variante des Speichelgangadenoms angesehen (*Kleinsasser, 1969*).

Onkozytome sind sehr seltene Speicheldrüsentumoren (unter 0.5%). Sie sind zum gesunden Gewebe deutlich abgekapselt und zeigen eine braungelbe, gelappte Schnittfläche. Die Onkozyten sind solide, trabekulär angeordnet, eine

Stromakomponente fehlt. Die Onkozytome lösen im umgebenden Speicheldrüsengewebe eine Entzündungsreaktion im Sinne einer fokalen obstruktiven Sialadenitis aus. Pathogenetisch können sie von den Streifenstücken des Speichelgangsystems der gesunden Drüse abgeleitet werden.

Talgdrüsenadenome bilden eine seltene Gruppe der monomorphen Adenome (0.5%) und sind fast ausschließlich in der Gl. parotis lokalisiert. Sie sind histologisch ähnlich den Cystadenolymphomen aufgebaut mit soliden, azinären und gangähnlichen Formationen und einem umgebenden lymphoiden Stroma. Pathogenetisch geht man auch bei ihnen von einer Entwicklung aus Parenchymeinschlüssen in regionären Parotislymphknoten aus.

Weitere sehr seltene monomorphe Adenome sind die hellzelligen Adenome, schleimbildende, azinäre, und myoepitheliale Adenome, schweißdrüsenartige Tumoren und invertierte duktale Papillome.

Parotishämangiome und seltener Lymphangiome sind Gefäßgeschwülste, die vornehmlich im Kindesalter auftreten. Sie stellen in der ersten Lebensdekade mit 40% die häufigste Form aller Neubildungen dar.

Bei den Hämangiomen, die bevorzugt im Säuglingsalter auftreten, unterscheidet man zwischen kavernösen und kapillären Formen. Sie sind meist im lateralen Drüsenkörper lokalisiert und durchsetzen diesen schwammartig. Die Endothelzellen sind in der Regel einreihig angeordnet. In der speziellen Tumorform des sogenannten benignen infantilen Hämangioendothelioms (*Nagao et al., 1980*) findet sich ein ausgeprägter Zellreichtum mit mehrlagig angeordneten Endothelzellen und einer deutlichen Proliferationstendenz, die ein scheinbar malignes invasives Wachstum vortäuschen kann und differenzialdiagnostisch von einem Angiosarkom zu unterscheiden ist.

Bei den Lymphangiomen handelt es sich um Lymphgefäßknäuel, die sich meist im periglandulären Fett- und Bindegewebe ausbreiten. Die Lymphgefäße sind mit zellfreier Lymphe gefüllt.

Eine in Speicheldrüsen äußerst selten auftretende Tumorart ist das Hämangioperizyтом, das von den Perizyten der äußeren Kapillarwand ausgeht.

Diese Tumorform trat in unserer Untersuchungsgruppe nicht auf.

Lipome der Speicheldrüsen treten zu über 95% in der Gl. parotis und zu weniger als 5% in der Gl. submandibularis auf, betroffen sind zu über 90% Männer. Sie breiten sich sowohl intraglandulär, als auch periglandulär aus, ihre Farbe und Konsistenz ähnelt der der Cystadenolymphome. Histologisch bestehen sie aus gleichmäßig angeordneten Fettzellen, die sich läppchenförmig mit dazwischenliegenden Blutgefäß- Bindegewebsbahnen darstellen.

Selten auftretende nervale Tumoren der Gl. parotis wie Neurinome und Neurilemmome sowie Neurofibrome (disseminiert vorkommend bei der Neurofibromatose v. Recklinghausen) wurden in unserem Patientenkollektiv nicht beschrieben.

In einem Fall wurde eine laterofaciale Parotidektomie aufgrund eines vom äußeren Gehörgang ausgehenden Cholesteatoms durchgeführt.

Bösartige Neubildungen

- Azinuszellcarcinom
- Mucoepidermoidcarcinom
- Adenocarcinom
- adenoidcystisches Carcinom
- verhornendes Plattenepithelcarcinom
- Carcinome in pleomorphen Adenomen
- Sonstige Carcinome (Speichelgang-, Talgdrüsen-, hellzellige, undifferenzierte Carcinome)
- maligne Lymphome
- Tumormetastasen (Mammacarcinom, malignes Melanom)
- Pilomatrixom (seltener, primär von den Haarfollikeln ausgehender Tumor, in unserer Untersuchungsgruppe ein Fall)
- Gliommetastase (von den Stützzellen des Zentralnervensystems ausgehende Tumore, Entstehungsort im Gehirn oder Rückenmark, seltene Primärtumoren im Verlauf von Hirnnerven, in unserer Untersuchungsgruppe ein Fall)

Zu über 80% treten maligne Speicheldrüsentumoren in der Gl. parotis auf. Ein klinisches Zeichen für ein malignes Geschehen ist das spontane Auftreten einer

Facialisparese, weitere Malignitätskriterien sind schnelles Wachstum und Schmerzen in der betroffenen Region sowie eine Hautinfiltration des Tumors. Man unterscheidet zwischen gering malignen Speicheldrüsentumoren, wie etwa den hochdifferenzierten Azinuszell- und Mukoepidermoidcarcinomen, und den hochmalignen Speicheldrüsentumoren, wie dem undifferenzierten Carcinom oder adenoidzystischen Carcinomen. Bei letzteren tritt wesentlich häufiger und früher eine Facialisparese auf – ein Ausdruck ihrer Invasivität.

Auch bei den malignen Speicheldrüsentumoren erfolgt die Stadieneinteilung nach der TNM- Klassifikation gemäß der UICC von 1997 (vgl. Tabelle 2). Das Charakteristikum „extraparenchymale Ausbreitung“ bezeichnet die klinische oder makroskopische Infiltration von Haut, Weichteilen, Knochen oder Nerven, nicht den Nachweis einer lediglich mikroskopischen Ausbreitung. Die Einteilung der Lymphknotenmetastasierung entspricht der Klassifikation für maligne Tumoren im Kopf- und Halsbereich. In der Mittellinie gelegene Lymphknotenmetastasen gelten als ipsilateral.

<u>TNM- Code</u>	<u>Charakterisierung</u>
T_x	Primärtumor kann nicht beurteilt werden
T₀	Kein Anhalt für Primärtumor
T₁	Tumor 2cm oder weniger in größter Ausdehnung, ohne extraparenchymale Ausbreitung
T₂	Tumor mehr als 2cm, aber nicht mehr als 4cm in größter Ausdehnung, ohne extraparenchymale Ausbreitung
T₃	Tumor mit lokaler Ausdehnung ohne Invasion des Nervus facialis und / oder mehr als 4cm, aber nicht mehr als 6cm in größter Ausdehnung
T₄	Tumor mit Infiltration der Schädelbasis, des Nervus facialis und / oder mehr als 6cm in größter Ausdehnung
N_x	Regionäre Lymphknoten können nicht beurteilt werden
N₀	Keine regionären Lymphknotenmetastasen
N₁	Metastase in solitärem ipsilateralen Lymphknoten, 3cm oder

	weniger in größter Ausdehnung
N_{2a}	Metastase in solitärem ipsilateralen, mehr als 3cm, aber nicht mehr als 6cm in größter Ausdehnung
N_{2b}	Metastasen in multiplen ipsilateralen Lymphknoten, keine mehr als 6cm in größter Ausdehnung
N_{2c}	Metastasen in bilateralen oder kontralateralen Lymphknoten, keine mehr als 6cm in größter Ausdehnung
N₃	Metastase(n) in Lymphknoten, mehr als 6cm in größter Ausdehnung
M_x	Fernmetastasen können nicht beurteilt werden
M₀	Keine Fernmetastasen
M₁	Fernmetastasen vorhanden

Die Azinuszelltumoren haben einen Anteil von etwa 15% der malignen Speicheldrüsentumoren und sind in über 90% der Fälle in der Gl. parotis lokalisiert. Die Tumoren wachsen langsam, aber lokal infiltrierend und neigen zu Rezidiven (Lokalrezidivrate etwa 20%). Sie sind in der Regel gut abgekapselt, eine lymphogene oder hämatogene Metastasierung ist selten. Histologisch finden sich vor allem azinäre Epithelkomplexe mit Amylasehaltigen Granula im Cytoplasma. Die Struktur der Zellverbände entspricht denen der Azinuszellen des gesunden Drüsenparenchyms. Die Entstehung wird im Bereich der Grenzzone zwischen Schaltstücksystem und Drüsenzini vermutet, einer Region mit hoher regenerativer Potenz.

Bei den Mukoepidermoidtumoren (30% Anteil an den malignen Speicheldrüsentumoren, 60-70% in der Gl. parotis) handelt es sich um langsam wachsende, unregelmäßig begrenzte Tumoren, die histologisch im wesentlichen aus einem soliden Anteil mit Stachelzellen und einem cystischen Anteil mit schleimbildenden Becherzellen bestehen. Pathogenetisch werden sie vom Speichelgangsystem abgeleitet.

Mit 55% bilden die Carcinome den größten Anteil der malignen Speicheldrüsentumoren, sie sind zu 75% in der Gl. parotis lokalisiert.

Die adenoidzystischen Carcinome wachsen besonders invasiv und infiltrieren die Nervenbahnen, sodass bei diesen Tumoren häufig neben starken Schmerzen durch Infiltration des Nervus auricularis magnus die Facialisparesie als klinisches Zeichen oft schon vor einer makroskopisch sichtbaren Tumorschwellung auftritt. Sie treten nur zu etwa 15% (unterschiedliche Literaturangaben) in der Gl. parotis auf. Histologisch finden sich Gangepithelien und Myoepithelzellen.

Charakteristisch ist eine auch nach Jahren mögliche hämatogene Metastasierung, vornehmlich in Lunge oder Skelett. Pathogenetisch leiten sich die Tumorzellen vom terminalen Speichelgangsystem ab.

Adenocarcinome treten zu etwa 10% in der Gl. parotis auf. Histologisch findet sich ein breites Spektrum aus unterschiedlich differenzierten Zellen des Speichelgangsystems, ein Kriterium zur Abgrenzung gegenüber anderen Speicheldrüsenkarzinomen liegt in der Bildung von sauren Mukopolysacchariden in den Drüsenlichtungen. Die lymphatische Metastasierungsrate wird zwischen 30 und 50% angegeben.

Plattenepithelcarcinome finden sich in 5-10% bei malignen Speicheldrüsentumoren. Die palpatorisch derben, invasiv wachsenden Tumoren lösen in etwa 60% eine präoperative Facialisparesie aus. Sie können von der Haut oder Schleimhaut ausgehen und in die Drüse vorwachsen, dorthin metastasieren oder auch primär dort entstehen, dann gehen sie pathogenetisch wohl von den größeren Speichelgängen aus (Plattenepithelmetaplasien), worauf der hohe Gehalt an Glykosaminoglykanen hindeutet. Histologisch sind sie mit Plattenepithelcarcinomen anderer Ursprungsorte vergleichbar, es treten unter anderem stark verhornende, hochdifferenzierte und mittel- bis gering differenzierte Carcinome auf. Eine lymphogene Metastasierung findet sich in etwa 40%, eine hämatogene Metastasierung ist wie bei den Plattenepithelcarcinomen anderer Ursprungsorte eher selten.

Carcinome in pleomorphen Adenomen treten in etwa 3-4% der Fälle auf und sind zu etwa 80% in der Gl. parotis lokalisiert. Es kommen alle Differenzierungsformen der epithelialen Tumoren vor bis auf Azinuszelltumoren. Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Carcinoms in einem pleomorphen Adenom steigt mit der Dauer des Vorhandenseins eines pleomorphen Adenoms und ist klinisch meist durch das

plötzlich rasche Wachstum eines schon Jahre bestehenden Parotistumors gekennzeichnet.

Speichelgangcarcinome machen etwa 5% der malignen Speicheldrüsentumoren aus. Neben Gangepithelien bestehen sie aus hellzelligen Abschnitten, die im Aufbau den Myoepithelzellen entsprechen. Der Tumor geht pathogenetisch vom Schaltstücksystem aus. Die Wachstumsgeschwindigkeit ist unterschiedlich, wohl entsprechend der histologischen Zusammensetzung aus verschiedenen Zelltypen.

Undifferenzierte Carcinome kommen zu etwa 5% als maligne Tumoren in Speicheldrüsen vor. Sie bestehen aus wenig differenzierten Epithelzellen, gelegentlich findet sich eine adenoide Struktur. Das Vorkommen eines undifferenzierten Parotiscarcinoms mit lymphoidem Stroma als Besonderheit kann auch auf ein Nasopharynxcarcinom als Primärtumor hindeuten. Die Tumormatrix der undifferenzierten Carcinome ist pathogenetisch das primitive Speichelgangsystem.

Talgdrüsenkarzinome gehen von Talgdrüsenzellen aus kommen fast nur in der Gl. parotis vor.

Hellzellige Carcinome können von unterschiedlichen Zelltypen ausgehen, zum Beispiel indifferenten Gangzellen oder Myoepithelzellen. Die hellzelligen Carcinome werden auch als Vorläufer oder unreife Speichelgang-, Adeno-, oder myoepitheliale Carcinome bezeichnet

Maligne Lymphome in Speicheldrüsen sind selten (Häufigkeit zwischen 1% und 5% je nach Literaturangabe). Entsprechend älterer Angaben des Hamburger Speicheldrüsen- Registers entfallen 85% auf Non- Hodgkin- Lymphome und 15% auf Hodgkin- Lymphome. Bei den Non- Hodgkin- Lymphomen treten in über 60% der Fälle hochdifferenzierte Lymphome auf, darunter vor allem Immunozytome und zentrozytisch- zentroblastische Lymphome. Bei den Hodgkin- Lymphomen handelt es sich meist um lymphozytenreiche und nodulär- sklerosierende Formen.

Tumormetastasen in der Gl. parotis kommen sehr selten vor. Neben dem in unserer Untersuchungsgruppe aufgetretenen Fall einer Mammacarcinommetastase und einer Melanommetastase werden in der Literatur auch Metastasen von

Uterusleiomyosarkomen, kleinzelligen Bronchialcarcinomen, Hypernephromen und Koloncarcinomen beschrieben.

Ebenso fand sich nur eine Literaturangabe über ein (retroaurikulär gelegenes) Pilomatrixom, die Metastase eines Glioms in der Gl. parotis scheint bisher nicht beschrieben worden zu sein.

Entzündliche und sonstige Veränderungen

- Sialadenitis, Lymphadenitis
- Tuberkulose
- Sarkoidose
- Toxoplasmose, Aktinomykose, Lues
- Sjögren- Syndrom
- Speichelgangscyste, lymphoepitheliale Cyste
- Speichelstein
- Fibrose, Sklerose
- Aneurysma (Gefäßaneurysma, wahrscheinlich von A. maxillaris ausgehend, ein Fall)
- Drüseninfarkt
- Abszess
- Cholesteatom (vom Gehörgang ausgehend)
- HIV- assoziierte Parotiscyste (kein Fall in diesem Kollektiv)

Ein häufiger Operationsgrund sind chronisch rezidivierende bakteriell bedingte Sialadenitiden. Im Bereich der Gl. parotis beschreiben die Patienten in der Regel klinische Verläufe über einen längeren Zeitraum mit immer wiederkehrenden akuten Entzündungszuständen, Drüsenschwellungen abwechselnd mit entzündungsfreien Intervallen, in denen die Drüse völlig unauffällig sein kann. Oft liegt eine Hyposialie vor, nach Akuttherapie mit Antibiose, Sialogoga und ausreichender Flüssigkeitszufuhr tritt vorübergehend eine Besserung auf.

In der Sialographie zeigen sich vor allem im fortgeschrittenen Stadium kugelige Gangektasien, abwechselnd mit Gangstenosen.

Histologisch herrschen im Anfangsstadium der Entzündungsreaktion duktale Veränderungen mit Lumenerweiterung der Schalt- und Streifenstücke und der

interlobulären Gänge vor. In den Lumina finden sich abgeschilferte Epithelien und eingedicktes Sekret. Das umliegende Bindegewebe zeigt eine ödematöse Auflockerung mit vereinzelt Lymphozytenansammlungen.

Im fortgeschrittenen Stadium verstärkt sich die periduktale Entzündungsreaktion und das Bindegewebe fibrosiert zunehmend. Die Läppchenstruktur ist dann nicht mehr erkennbar, das sezernierende Drüsenparenchym wird ersetzt durch interstitielles Binde- und Fettgewebe.

Bei einer Lymphadenitis handelt es sich um eine unspezifische Entzündung der peri- oder intraglandulär gelegenen Lymphknoten, die sich auf das Drüsenparenchym ausweiten kann. Ursache sind meist bakterielle Infektionen im Einzugsgebiet der Lymphknoten. Histologisch findet sich eine Aktivierung der Follikelzentren mit Auflockerung der Lymphknotenpulpa und einer sogenannten Sinushistiozytose mit Erweiterung der Lymphsinus.

Bei den spezifischen Entzündungen der peri- oder intraglandulären Lymphknoten steht die Tuberkulose von der Häufigkeit her im Vordergrund, wenn auch insgesamt die spezifischen Entzündungen in der Gl. parotis sehr selten sind. Diese von den Lymphknoten ausgehende Tuberkulose muss von der Parenchymtuberkulose unterschieden werden, die meist Folge einer hämatogenen oder lymphogenen Streuung ist und daher eine postprimäre Tuberkulose darstellt.

Die präoperative Diagnostizierung ist schwierig, wenn sich nicht ein eindeutiger Lungenherd als Primarius für eine Streuung findet, da die intraglandulären Pseudolymphome sich nicht von Gewebeneubildungen unterscheiden lassen.

Histologisch finden sich die bekannten Granulome, bestehend aus Epitheloidzellen, Lymphozyten und Langhans- Riesenzellen, seltener treten verkäsende Verläufe mit nekrotischen Arealen und Fistelbildungen auf.

Von der Tuberkulose zu unterscheiden ist die epitheloidzellige Sialadenitis, auch Sarkoidose (Morbus Boeck) genannt.

Bei der Diagnose einer Sarkoidose muss nach weiteren Manifestationen – insbesondere Lunge und Auge – gesucht werden. Bei gleichzeitigem Befall der Augen spricht man vom Heerfordt- Syndrom.

Histologisch liegt eine granulomatöse Entzündung der Drüsenläppchen vor mit ebenfalls Epitheloidzellen, Lymphozyten und Langhans- Riesenzellen, allerdings im Unterschied zur Tuberkulose ohne Verkäsungszonen.

Auch bei der Sarkoidose unterscheidet man den primären Parenchyembefall vom Befall der intra- oder periglandulären Lymphknoten mit eventuell sekundärem Übergreifen auf das Drüsenparenchym.

Eine weitere entzündliche Veränderung der Gl. parotis ist die Toxoplasmose, die durch Ausbildung von histiozytären Zellknötchen charakterisiert ist.

Auch eine Aktinomykose oder eine Lues kann sich in den Speicheldrüsen manifestieren. Bei der Aktinomykose finden sich harte Infiltrationen im Drüsenparenchym, die charakteristischerweise schmerzlos sind. Es kann zu Hautverfärbungen und Fistelbildung kommen.

Das Sjögren- Syndrom wird als chronische myoepitheliale Sialadenitis bezeichnet, eine Autoimmunreaktion, deren klinisches Korrelat aus der Trias einer Keratokonjunktivitis sicca, einer Xerostomie und einer rheumatoiden Arthritis oder anderer bindegewebigen Erkrankungen besteht (Lupus erythematoses, Hashimoto-Thyreoiditis). Diese Form wird als sekundäres Sjögren- Syndrom bezeichnet. Beim primären Sjögren- Syndrom finden sich lediglich die ersten beiden klinischen Symptome ohne Begleiterkrankung aus dem rheumatischen Formenkreis. Typisch für dieses Krankheitsbild ist die beiderseitige Schwellung der großen Kopfspeicheldrüsen, die Diagnose ist meist durch eine Probeexcision aus den kleinen Speicheldrüsen im Mundraum zu stellen.

Immunologisch lassen sich Autoantikörper gegen cytoplasmatische Antigene der Speicheldrüsenausführungsgang- Epithelien nachweisen. Histologisch findet sich eine Parenchymatrophie mit interstitieller lymphozytärer Zellinfiltration und myoepithelialen Zellinseln.

Bei Vorliegen eines Sjögren- Syndroms wird eine Parotidektomie gelegentlich aus kosmetischen Gründen durchgeführt, die konservative immunsuppressive Therapie steht im Vordergrund.

Eine Operation sollte in jedem Fall erfolgen, wenn bei bekanntem Sjögren- Syndrom eine rasch progrediente, meist einseitige Drüsenschwellung auftritt. Hier kann es sich um ein malignes Lymphom handeln, welches beim Sjögren- Syndrom vermehrt auftreten kann.

Bei den Speichelgangcysten handelt es sich meist um Mukozelen der kleinen Speicheldrüsen, die durch Sekretretention entstehen. Histologisch findet sich ein teilweise abgeflachtes Gangepithel mit gelegentlichen Plattenepithelmetaplasien und einer zentralen Schleimansammlung in der Zystenhöhle. Das umgebende Drüsengewebe reagiert oft entzündlich mit.

Die Speichelgangzysten kommen bevorzugt im höheren Lebensalter (Altersgipfel im 7. Lebensjahrzehnt) und beim männlichen Geschlecht vor (75%).

Hiervon zu unterscheiden sind die lymphoepithelialen Cysten. Entstehungsursache in der Parotis sind meist Lymphfollikelbildungen mit Parenchymeinschlüssen, die aufgrund von lokalen Entzündungsreaktionen entstehen. Die lymphoepithelialen Cysten werden auch als branchiogene Cysten bezeichnet, da man eine Entstehungsursache aus Kiemenbogenderivaten vermutet.

Die Sialolithiasis der Gl. parotis ist weitaus seltener als die der Gl. submandibularis (10% gegenüber >80%). Sie entstehen meist intraduktal und bestehen aus einem organischen Anteil mit Glykoproteinen, Zelldetritus und Mukopolysacchariden und einem anorganischen Anteil aus überwiegend Calciumphosphaten, und Calciumcarbonaten.

Speichelsteine entstehen wahrscheinlich durch Mineralisation der organischen Matrix mit Ausfällung von Calciumphosphatverbindungen im Speichel bei langsamem Speichelfluss aufgrund von z.B. Dehydratation oder lokalen Entzündungsreaktionen mit steigendem pH- Wert, höherer Muzinkonzentration und Veränderung des Ionenmilieus im Speichel.

Neben der operativen Therapie wird in klinischen Versuchen die ESWL (extracorporale Stosswellenlithotripsie) zur Steinertrümmerung eingesetzt.

Die Fibrose und Sklerose sowie auch die Lipomatose und Amyloidose zählen zu den interstitiellen Speicheldrüsenveränderungen. Nach vorausgegangenen Entzündungen kann es in der Folge zur Zunahme des interstitiellen Bindegewebes kommen, meist ist das periduktale Bindegewebe betroffen.

Die Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes und auch die Einlagerung von Amyloiden im Drüseninterstitium oder entlang der Gefäßwände kann wie auch die

Fibrose oder Sklerose bei massiver Ausprägung zu sekundärer Atrophie des Drüsenparenchyms führen.

In sechs Fällen aus der untersuchten Patientengruppe wurde eine Abszessspaltung über der Gl. parotis vorgenommen. Ursächlich hierfür waren Einschmelzungsprozesse bei akuter purulenter Parotitis, die pathogenetisch meist durch duktales Einwandern von Bakterien, seltener durch Infektion über den Blut- oder Lymphweg hervorgerufen wird. Hierbei entsteht zunächst durch eine Desquamation der Gangepithelien eine vermehrte intraduktale Schleimansammlung mit Einschluss von Bakterien, in der Folge entwickelt sich ein periduktales entzündliches Ödem mit einer leukozytären Infiltration und einer Zerstörung der Gangepithelien sowie einem Untergang der Drüsenazini. Die dabei entstehenden Mikroabszesse können vor allem bei älteren und abwehrgeschwächten Patienten zu einer schnellen Ausbreitung und einer großen Einschmelzung führen. Beobachtet wird diese Abszessbildung auch nach operativen Eingriffen an der Parotis.

Zu den sehr seltenen Veränderungen der Gl. parotis gehören Gefäßveränderungen wie Gefäßsklerosen, die meist aufgrund von systemischen arteriosklerotischen Veränderungen auftreten oder Aneurysmata (in unserer Patientengruppe ein Aneurysma der Gl. parotis). In einem Fall wurde bei einer achtzigjährigen Patientin ein Speicheldrüseninfarkt nachgewiesen, auch hier fand sich in der Anamnese eine Arteriosklerose.

Eine laterofaciale Parotidektomie wurde wegen eines in die Parotis infiltrierenden Gehörgangscholesteatoms durchgeführt.

In einem weiteren Fall wurde bei der klinischen Untersuchung einer dreißigjährigen Patientin eine palpatorisch äußerst derbe Raumforderung der linken Gl. parotis festgestellt, die sich sonographisch echoreich mit vollständiger dorsaler Schallauslöschung darstellte und im Computertomogramm der Region eine zum Knochengewebe isodense Strahlenabsorption aufwies.

In einer kombiniert laterofacialen und medifacialen Parotidektomie unter Neuromonitoring wurde ein freier Kiefergelenkskörper – histologisch als osteochondrotischer Gelenkkörper bezeichnet – entfernt.

Ursächlich werden multiple Traumatisierungen im Kiefergelenksbereich im Rahmen von Misshandlungen vermutet.

HIV- assoziierte Parotiscysten wurden in unserem Patientenkollektiv nicht beschrieben. Diese treten im Rahmen des LAS- Stadiums (generalisierten Lymphadenopathiestadiums) der Erkrankung auf und stellen wahrscheinlich einen Teil der lymphoretikulären Reaktion auf die HIV- Infektion dar (*Herberhold, 1994*).

4. Ergebnisse

4.1 Charakteristika der Patientengruppe

In dieser Studie konnten insgesamt 798 Eingriffe an der Ohrspeicheldrüse, die in den Städtischen Kliniken Dortmund zwischen 1985 und 1999 vorgenommen wurden, ausgewertet werden.

Es wurden 416 männliche und 382 weibliche Patienten operiert.

Das Altersmittel lag bei den männlichen Patienten bei 54,8 Jahren, bei den weiblichen Patienten bei 54,6 Jahren, sodass sich ein Gesamtersmittel von 54,7 Jahren ergab.

Der Median lag bei beiden Geschlechtern bei 58 Jahren.

Der älteste operierte männliche Patient war 88 Jahre alt, es handelte sich um eine laterofaciale Parotidektomie unter Neuromonitoring bei einem pleomorphen Adenom, die Operation verlief bis auf eine geringfügige Wunddehiszenz, die am dritten postoperativen Tag auftrat, komplikationslos.

Bei dem jüngsten männlichen Patienten – einem dreijährigen Jungen – wurde eine Biopsie aus der Regio parotidea bei einseitiger Drüsenschwellung genommen, histologisch handelte es sich um eine Lymphadenitis.

Die jüngste Patientin wurde mit vier Monaten operiert, es wurde ein Hämangiom aus der linken Gl. parotis exstirpiert, am dritten postoperativen Tag konnte sonographisch ein geringfügiges Hämatom dargestellt werden, was nicht revisionsbedürftig war.

Die älteste Patientin unterzog sich einer durch Facialismonitoring gestützten laterofacialen Parotidektomie im 89. Lebensjahr bei chronischer Sialadenitis ohne Komplikationen im postoperativen Verlauf.

Die nachfolgenden Diagramme geben einen graphischen Überblick über die Altersverteilung der Patienten. Hier erkennt man, dass etwa 50% der weiblichen Patienten zwischen dem 50. und dem 75. Lebensjahr operiert wurden, bei den männlichen Patienten sind es mehr als 59% (Gesamtgruppe 55%).

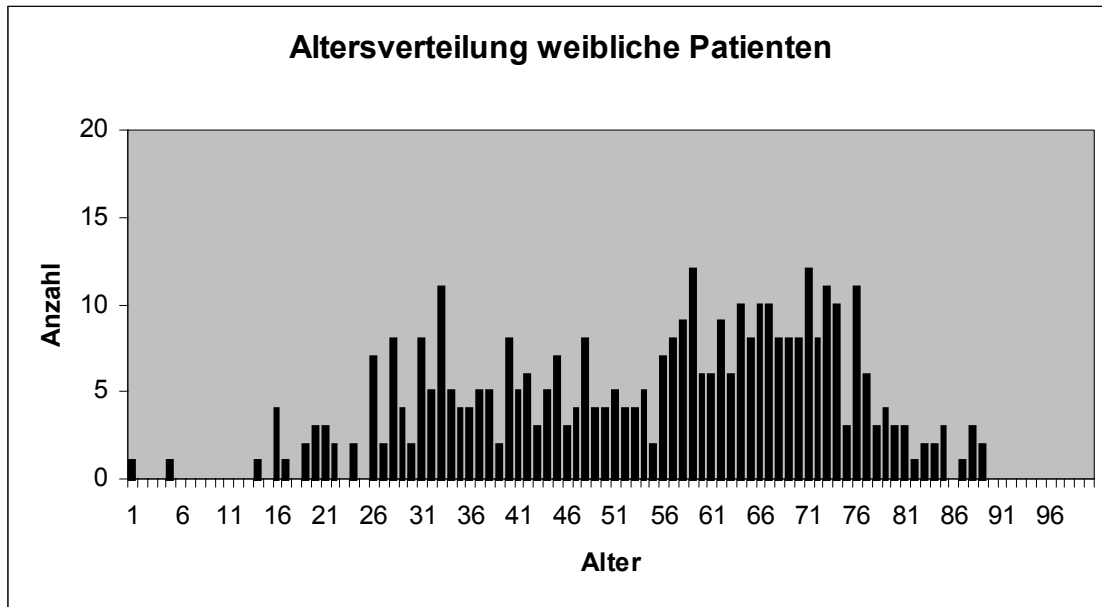


Abb. 1 Altersverteilung der weiblichen Patienten

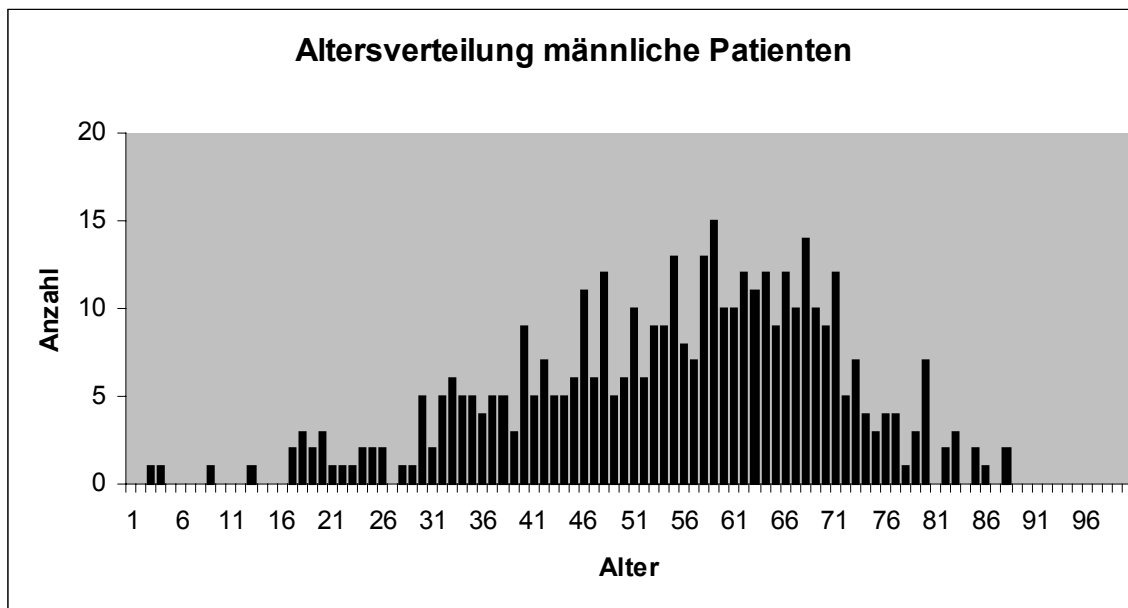


Abb. 2 Altersverteilung der männlichen Patienten

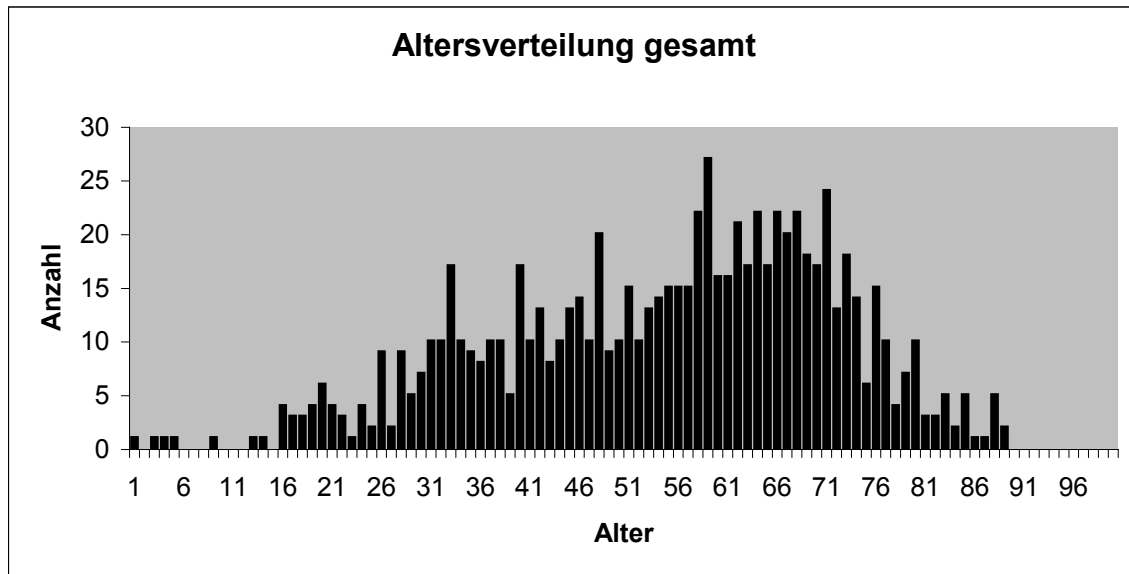


Abb. 3 Gesamaltersverteilung der untersuchten Patientengruppe

4.2 Operationen

Die 798 durchgeführten Operationen wurden nach dem in der Akte vorliegenden Operationsbericht charakterisiert und in der Operationsweise und Form der technischen Hilfsmittel unterteilt.

Durchgeführt wurden 251 Tumorexstirpationen (250 davon ohne Darstellung des Nervus facialis), was einem Anteil von 31% entspricht.

Laterofaciale Parotidektomien mit Darstellung des Nervus facialis wurden in 471 Fällen vorgenommen (59%).

Weiterhin erfolgten 5 subtotale Parotidektomien (0.62%), 32 totale Parotidektomien (4.01%) und 2 radikale Parotidektomien mit Resektion des Nervus facialis (0.25%).

Zudem wurden 21 Probeexcisionen durchgeführt (2.6%), je 2 Enucleationen (0.25%) und 2 sogenannte Steinentfernungen (0.25%).

Die Enucleationen sind in diesem Zusammenhang tatsächlich als „Entkernung“ aus einer Tumorkapsel zu sehen, beide wurden 1986 – an verschiedenen Patienten – vorgenommen, histologisch handelte es sich jeweils um ein Cystadenolymphom.

Die Steinentfernungen wurden als solche im jeweiligen Operationsbericht bezeichnet, der Operationsverlauf entspricht dem einer Tumorexstirpation.

Schließlich wurden 6 Abszessinisionen (0.75%), 3 Revisionsoperationen bei Nachblutung (0.375%) und eine Speichelfistelrevision (0.125%) vorgenommen.

Die Gesamtverteilung stellt sich in der folgenden Abbildung graphisch dar, wobei aus Gründen der Übersicht die Steinentfernungen, Enucleationen, Abszessinisionen und Revisionsoperationen unter den „sonstigen“ subsummiert wurden.

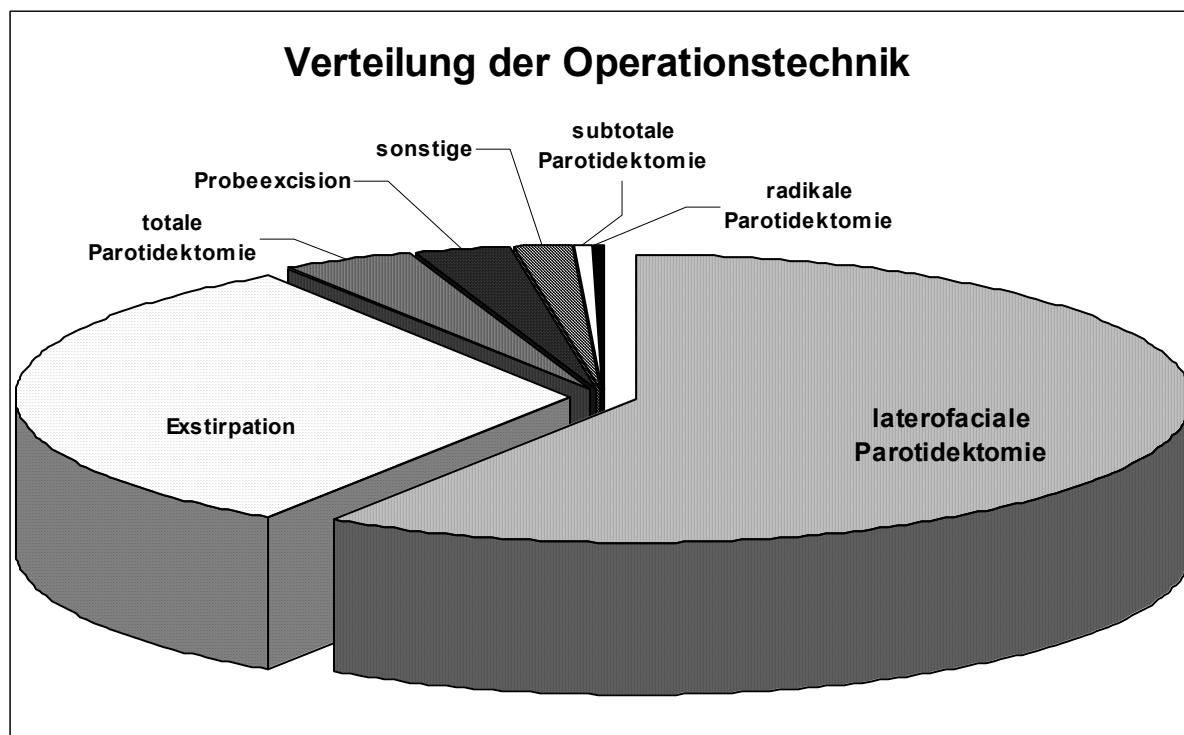


Abb. 4 Einteilung der verschiedenen Operationstechniken

Die Abbildung verdeutlicht, dass über 90% (90.48%) der durchgeführten Operationen auf die Tumorexstirpation (etwa 31%) und auf die laterofaciale Parotidektomie (ca. 59%) entfallen.

Diese beiden großen Gruppen dienen im weiteren als Vergleichsgruppen zur Untersuchung verschiedener Parameter.

Dabei wird das seit Beginn des Jahres 1996 eingesetzte intraoperative Neuromonitoring für die laterofaciale Parotidektomie gesondert berücksichtigt.

Von den insgesamt 471 durchgeführten laterofacialen Parotidektomien wurden 144 unter Nervenmonitoring durchgeführt, was einem Anteil von 30.57% entspricht. Lediglich bei einer Tumorexstirpation wurde der Nervenmonitor verwendet. Es handelte sich um die Hämangiomexstirpation aus der Parotis bei einem einjährigen Mädchen.

Die Tatsache, dass fast ausschließlich bei laterofacialen Parotidektomien das Neuromonitoring eingesetzt wurde, lässt sich dadurch erklären, dass seit Beginn des

Jahres 1996 nur noch vereinzelt alleinige Tumorexstirpationen aus der Gl. parotis vorgenommen wurden.

In den folgenden Grafiken wird die zeitliche Entwicklung weg von der Tumorexstirpation und hin zur laterofacialen Parotidektomie deutlich. Daneben zeigt die zweite Grafik auch die Gesamtzahl der Exstirpationen und laterofacialen Parotidektomien.

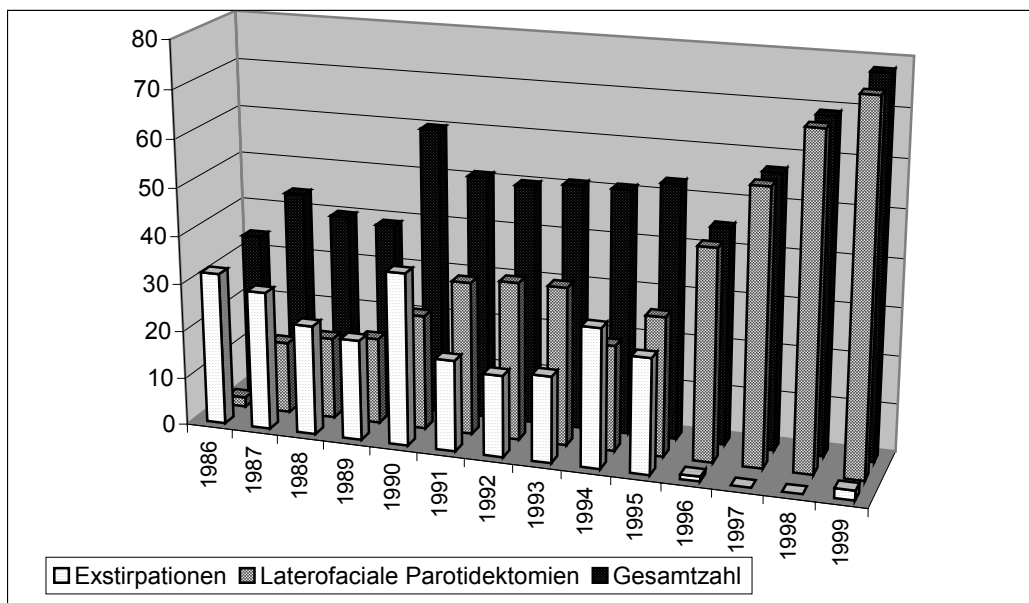
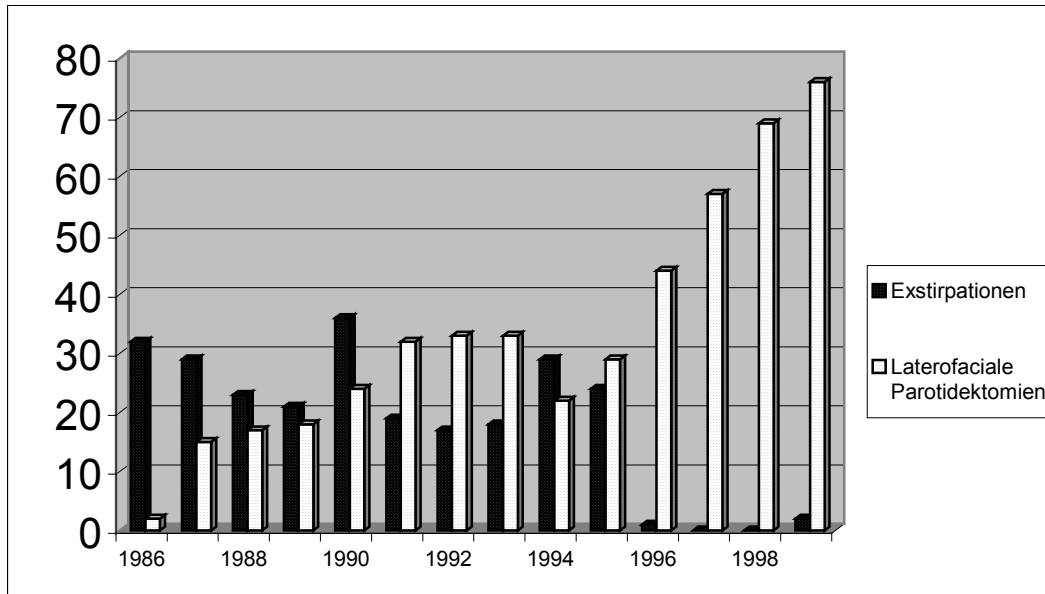


Abb. 5a und 5b Zeitliche Entwicklung der Operationstechniken; Vergleich zwischen Exstirpation und laterofacialer Parotidektomie und Vergleich mit der Gesamtzahl.

Zu den optischen Hilfsmitteln bei Parotisooperationen zählen Lupenbrille und Operationsmikroskop. Soweit in den Operationsberichten dokumentiert und durch persönliche Befragung der Operateure verifiziert, wurde bei allen ausgewerteten Eingriffen an der Ohrspeicheldrüse eines der beiden optischen Hilfsmittel eingesetzt. In 57 Fällen einer laterofacialen Parotidektomie wurde das Operationsmikroskop verwendet, bei den übrigen Eingriffen benutzte der Operateur zur besseren Identifikation der Facialisäste eine Lupenbrille.

Aus kosmetischen Aspekten wurde in 22 Fällen ein meist kranial gestielter Muskellappen aus dem M. sternocleidomastoideus in den Bereich des resektionsbedingten Substanzdefektes eingeschwenkt und fixiert, in vier Fällen erfolgte eine periumbilikale subkutane Bauchfettentnahme und eine Augmentation in die Parotisloge.

Diese kosmetischen Operationsmaßnahmen wurden meist bei laterofacialen Parotidektomien durchgeführt, da die Substanzdefekte nach Exstirpation in der Regel nicht so ausgeprägt waren.

Bei den subtotalen oder totalen Parotidektomien, die im Falle einer malignen Tumorerkrankung durchgeführt wurden, erfolgte keine primäre kosmetische Korrektur.

4.3 Histologische Ergebnisse

Bei der Vielzahl der verschiedenen Feingewebbefunde, die vom pathologischen Institut diagnostiziert wurden, wird aus Gründen der Übersicht eine Einteilung in drei große Gruppen vorgenommen.

- gutartige Tumoren
- bösartige Tumoren
- entzündliche und sonstige Veränderungen

Die Übersicht über die gutartigen Tumoren und deren Häufigkeit innerhalb des untersuchten Patientenkollektivs gibt die folgende Tabelle.

Histologie	Anzahl
Pleomorphes Adenom	309
Monomorphes Adenom (Cystadenolymphom)	240
Lipom	12
Hämangiom	4
Basalzelladenom	2
Onkozytom	2
Gliom	1
Lymphangiom	1
Pilomatrixom	1
Myoepitheliom	1

Tab.2 Einteilung und Häufigkeit der gutartigen Tumoren

In einer weiteren Tabelle wird eine Übersicht über die Histologien der malignen Tumoren – geordnet nach der Vorkommenshäufigkeit – gegeben, die im Rahmen der Studie diagnostiziert wurden.

Histologie	Anzahl
Adenocarcinom	15
Plattenepithelcarcinom	10
Non Hodgkin Lymphom	6
Azinuszellcarcinom	4
Mukoepidermoidcarcinom	3
Speichelgangscarcinom	3
Adenoidcystisches Carcinom	2
MALT (mucosa associated lymphoid tissue) - Lymphom	2
Melanommetastase	2
Mammacarcinommetastase	1

Tab.3 Verteilung der malignen Tumoren

Bei den entzündlichen und sonstigen Veränderungen erfolgt die tabellarische Darstellung ebenfalls nach der Häufigkeit ihres Auftretens.

Sialadenitis	69
Lymphadenitis	32
Speichelgangzyste	25
Tuberkulose	9
Toxoplasmose	4
Sarkoidose	3
Aktinomykose	1
Sialolithiasis	2
Fibrose	2
Abszess	6
Lymphoepitheliale / branchiogene Cyste	6
Follikuläre Cyste	3
Epitheloidzellgranulom	1
Sjögren- Syndrom	2
Hämatom, nicht postoperativ	1
Unspezifische Lymphknotenvergrößerung	3
Narbengewebe	1
Drüseninfarkt	1
Aneurysma	1
Muskelhypertrophie M. sternocleidomastoideus	1
Normalbefund	3
Freier Gelenkkörper	1

Tab. 3 Verteilung der gutartigen und sonstigen Veränderungen

Die folgende Grafik gibt eine Übersicht über die Häufigkeitsverteilung der Speicheldrüsenveränderungen entsprechend der oben angegebenen Einteilung.

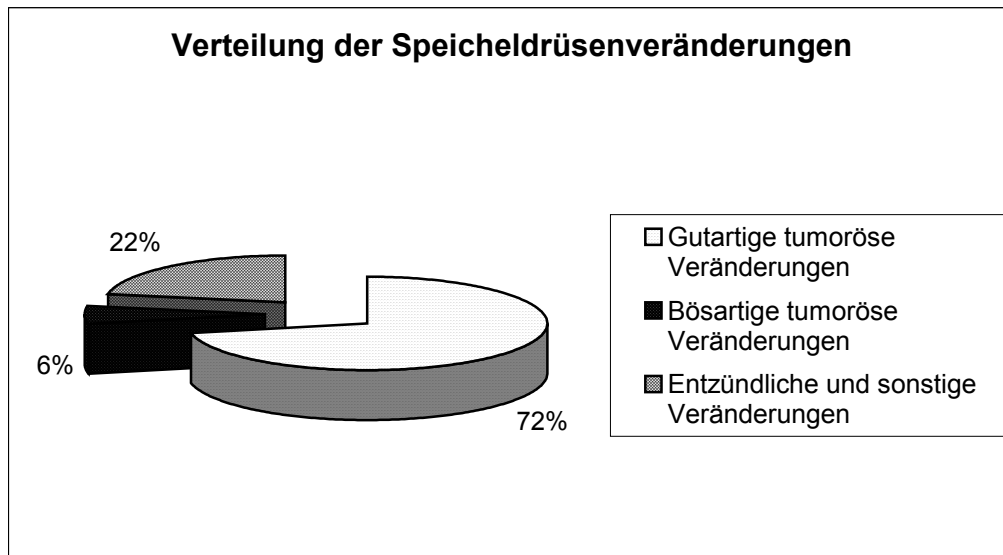


Abb. 6 Einteilung der Speicheldrüsenveränderungen

Der Vergleich zwischen Art der Operationstechnik und Verteilung der histologischen Befunde spiegelt in etwa die übliche operative Vorgehensweise entsprechend der Malignität wider. In knapp 5% der Fälle wurde eine subtotal, totale oder radikale Parotidektomie durchgeführt, bei den histologischen Befunden entfielen 6% auf bösartige tumoröse Veränderungen. Die Diskrepanz von 1% lässt sich dadurch erklären, dass bei einigen laterofacialen Parotidektomien eine maligne Histologie vorlag, die eine Systemtherapie nach sich zog. Dies war bei den Lymphomkrankungen sowie bei dem metastasierten Melanom und Mammacarcinom der Fall.

4.4 Postoperative Komplikationen

4.4.1 Postoperative Affektionen des Nervus facialis

Bei 82 von den insgesamt 798 operierten Patienten wurde postoperativ eine Lähmung oder Teillähmung des Nervus facialis beschrieben.

Dies entspricht einer prozentualen Quote von knapp 10.3%.

Teilt man die Häufigkeit der postoperativen Funktionseinschränkung entsprechend dem Schweregrad ein, entfallen 8.5% auf den Paresegrad II- III nach House-Brackmann, 1.4% auf den Paresegrad IV- V, und 0.4% auf den Paresegrad VI.

Vergleicht man die Häufigkeit der postoperativen Funktionseinschränkung unter Berücksichtigung der durchgeführten Operation, stellt sich folgendes Ergebnis dar.

Nach laterofacialer Parotidektomie fanden sich bei 42 Patienten Funktionseinschränkungen des Nervus facialis von Grad II- III und bei 4 Patienten von Grad IV- V, eine vollständige Paralyse (House- Brackmann- Index Grad VI) trat bei keinem Patienten auf.

Nach Tumorexstirpation fand sich bei 12 Patienten eine Parese von Grad II- III, eine ausgeprägtere Lähmung trat nicht auf.

Nach subtotaler, totaler oder radikaler Parotidektomie trat eine Funktionseinschränkung des Gesichtsnerven von Grad II- III bei 14 Patienten, von Grad IV- V in 7 Fällen, von Grad VI in 3 Fällen auf.

Entsprechend der Fallzahlen können folgende prozentuale Häufigkeiten für die so klassifizierten Operationen angegeben werden.

Nach Tumorexstirpation traten in 4.78% der Operationen postoperativ Einschränkungen der Facialisfunktion auf, nach laterofacialer Parotidektomie waren es 9.77% und nach subtotaler, totaler oder radikaler Parotidektomie 61.5%.

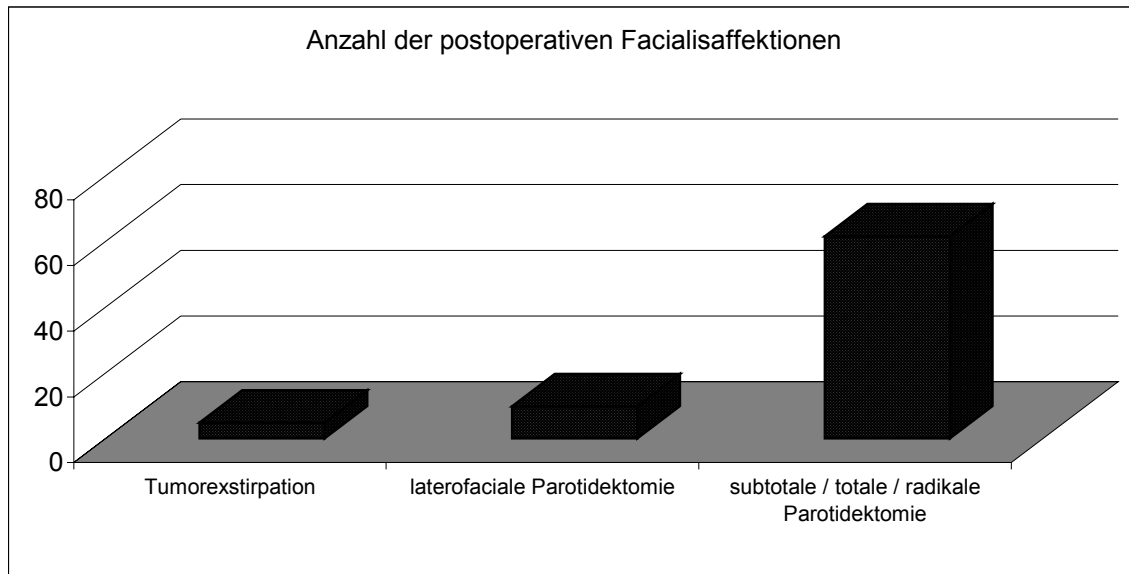


Abb. 7 Häufigkeit der postoperativen Facialisaffektionen, unterschieden nach Eingriffsart

Unterteilt man die postoperativen Nervenläsionen nach ihrer Stärke entsprechend des House- Brackmann- Index und ordnet sie der jeweiligen Operationstechnik zu, findet man mit steigender „Invasivität“ einen zunehmenden Anteil an höhergradigen Facialisparesen.

Dieses verdeutlicht die nachfolgende Abbildung.

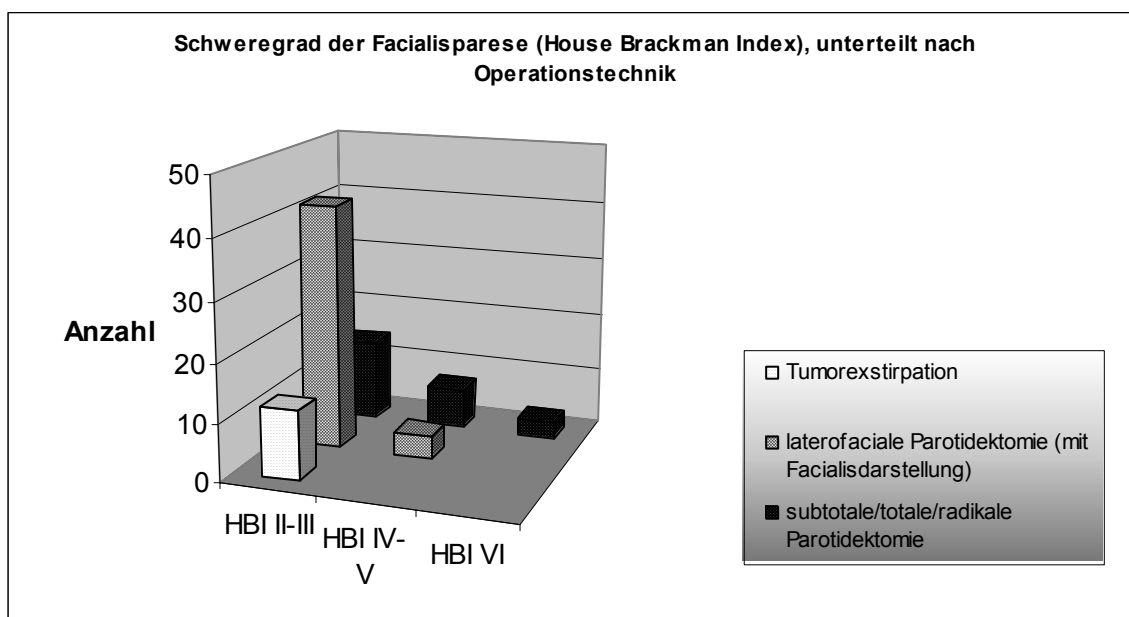


Abb. 8 Schweregrad und Häufigkeit der postoperativen Facialisparesen entsprechend der Operationstechnik

Das seit Anfang 1996 im Klinikum Dortmund eingesetzte Neuromonitoring bei laterofacialer Parotidektomie bietet die Möglichkeit, einen internen Vergleich bei dieser Operationsart zu ziehen und die Auswirkung des Monitorings auf die Facialisparesen zu untersuchen.

Wie schon früher erwähnt, liegt der Anteil der unter Monitoring durchgeführten laterofacialen Parotidektomien bei 30.57%.

Die Anzahl der postoperativen Facialisparesen lag hier bei 8 (7 mit Paresegrad II-III, 1 mit Paresegrad IV-V nach HBI) von 144 Operationen.

Demgegenüber traten bei insgesamt 38 von 327 Patienten Paresen auf, die ohne Facialismonitoring operiert wurden. Bei 35 Patienten lag der Paresegrad bei HBI II-III, bei 3 Patienten bei HBI IV-V. In keinem Fall einer laterofacialen Parotidektomie trat eine vollständige Paralyse des Nerven auf.

Die folgenden beiden Kreisdiagramme verdeutlichen die Verringerung der postoperativen Paresen bei Einsatz des Nervenmonitors.

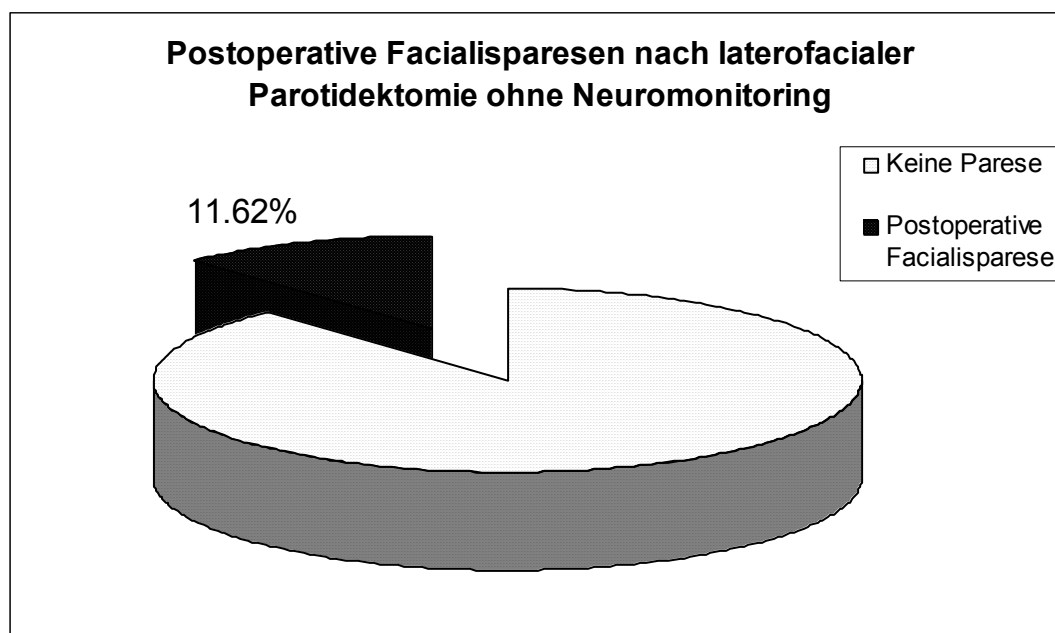


Abb. 9 Prozentualer Anteil der Facialisaffektionen nach laterofacialer Parotidektomie ohne Einsatz des Nervenmonitors

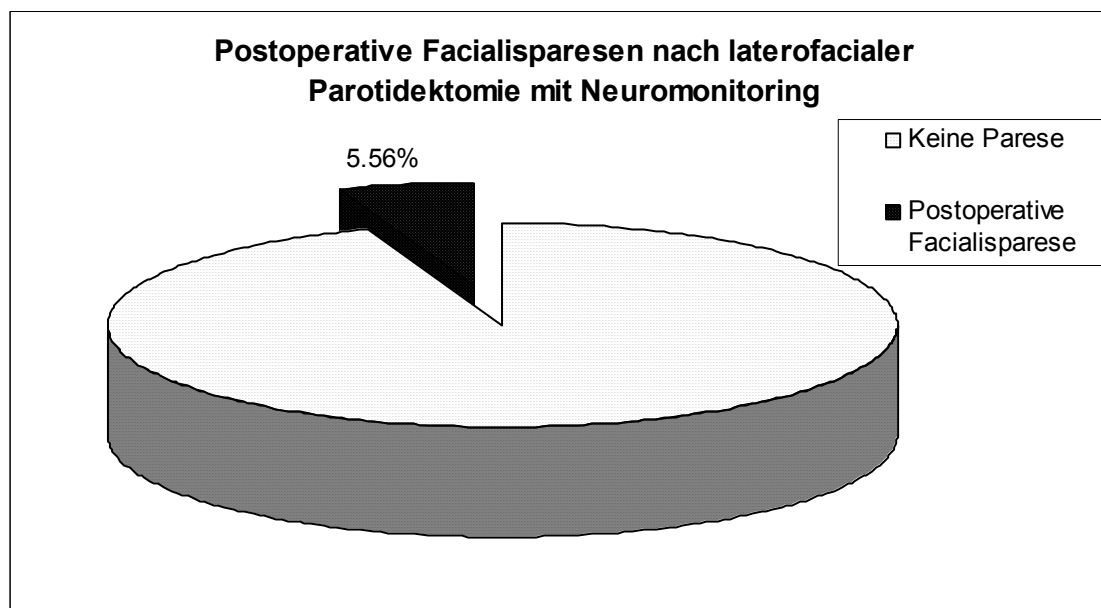


Abb. 10 Prozentualer Anteil der Facialisaffektionen nach laterofacialer Parotidektomie mit Einsatz des Nervenmonitors.

Von den insgesamt 82 Patienten, bei denen im Rahmen der Operation eine Affektion des Nervus facialis aufgetreten war, konnte lediglich in 47 Fällen eine Aussage über mögliche Spät komplikationen eingeholt werden, da ein regelhaftes follow up, wie es üblicherweise bis sechs Monate nach der Operation durchgeführt wird, im Rahmen der retrospektiven Auswertung nicht dokumentiert ist.

Bei der Auswertung der telefonischen Angaben der betroffenen Patienten konnte meistens keine genaue zeitliche Einordnung bezüglich des Rückgangs der Gesichtsnervenlähmung angegeben werden. Der Grund war in der Regel die schon lange zurückliegende Operation, teilweise stützen sich die Angaben auf die Aussagen von Angehörigen, da die Patienten verstorben waren.

In zehn Fällen nach Tumorexstirpation konnten die Patienten erreicht werden, bei keinem sei eine dauerhafte Schädigung des Gesichtsnerven aufgetreten.

Bei 27 Patienten nach laterofacialer Parotidektomie, deren telefonische Angaben ausgewertet werden konnten, wurde in einem Fall eine dauerhafte Schwäche des rechten Mundwinkels angegeben, die Operation erfolgte 1994, in alle weiteren Fällen trat eine vollständige Restitution ein, die zeitlichen Angaben schwankten zwischen zwei Wochen und fünf Monaten postoperativ.

Bei 10 Patienten nach totaler oder radikaler Parotidektomie konnte ein follow up erhoben werden. Dieser stützte sich auf die Angaben in der Patientenakte im

Rahmen der Tumornachsorgesprechstunde, da in allen Fällen ein Parotismalignom vorlag.

In drei Fällen nach totaler Parotidektomie trat eine vollständige Erholung des Nerven nach zwei Monaten, vier Monaten und fünf Monaten auf. Bei vier Patienten nach totaler Parotidektomie war eine Schwäche über sechs Monaten hinaus persistent, davon in zwei Fällen eine Mundastschwäche und in zwei Fällen eine kombinierte Mund- und Augenastschwäche. In allen vier Fällen lag der dauerhafte House-Brackmann- Index bei II- III.

In drei Fällen nach radikaler Parotidektomie mit Resektion oder Teilresektion des Nervus facialis war eine dauerhafte Nervenlähmung aufgetreten. In zwei Fällen betraf diese den Mundbereich stärker als den Augenbereich, sodass bei vollständigem Lidschluss auf rekonstruktive Maßnahmen verzichtet wurde. Im letzten Fall erfolgte eine operative Facialisrekonstruktion und eine Blepharoplastik bei unvollständigem Oberlidschluss.

Zu der Patientengruppe, bei denen eine maligne Tumorerkrankung vorlag ist noch anzumerken, dass die fünfjährige Tumornachsorge nicht in jedem Fall komplett in unserer Klinik erfolgte, da durch den Klinikwechsel eines Operateurs die von ihm operierten Patienten zum Teil in der neuen Klinik der Tumornachsorge unterzogen wurden.

4.4.2 Tumorrezidive

Bei den insgesamt 798 untersuchten Operationsfällen wurden insgesamt 27 Tumorrezidive gezählt, was einem Anteil von 3.38% entspricht.

In 16 Fällen lag ein Rezidiv eines pleomorphen Adenoms vor, in 10 Fällen ein Rezidiv eines monomorphen Adenoms und in einem Fall trat ein Lymphom- Rezidiv auf.

In keinem der untersuchten Fälle wurde das Rezidiv eines nicht systemischen malignen Tumors nachgewiesen, was zum einen auf die Auswertungsmethodik zurückzuführen sein dürfte, die sich auf die Untersuchung von Eingriffen an der Gl. parotis konzentrierte und etwaige Rezidive von z.B. Adenocarcinomen oder adenoidzystischen Carcinomen, die etwa im Rahmen einer Neck dissection codiert bzw. archiviert wurden, nicht berücksichtigt, zum anderen auch diejenigen

Rezidivfälle vernachlässigt, die nicht operativ behandelt wurden, sondern durch Radiotherapie oder kombinierte Radio- Chemotherapie.

Aus diesem Grunde muss sich die Auswertung auf die gutartigen Tumorrezidive beschränken.

Hierbei bietet sich erneut wie schon bei Untersuchung der postoperativen Facialisparesen der Vergleich zwischen den Eingriffsarten an.

In insgesamt 20 Fällen traten die Rezidive nach Exstirpation auf, in 6 Fällen nach laterofacialer Parotidektomie und in einem Fall nach Tumorenuclation.

Der Vergleich zwischen Rezidivquote nach Tumorexstirpation und Rezidivquote nach laterofacialer Parotidektomie stellt sich in der folgenden Grafik dar.

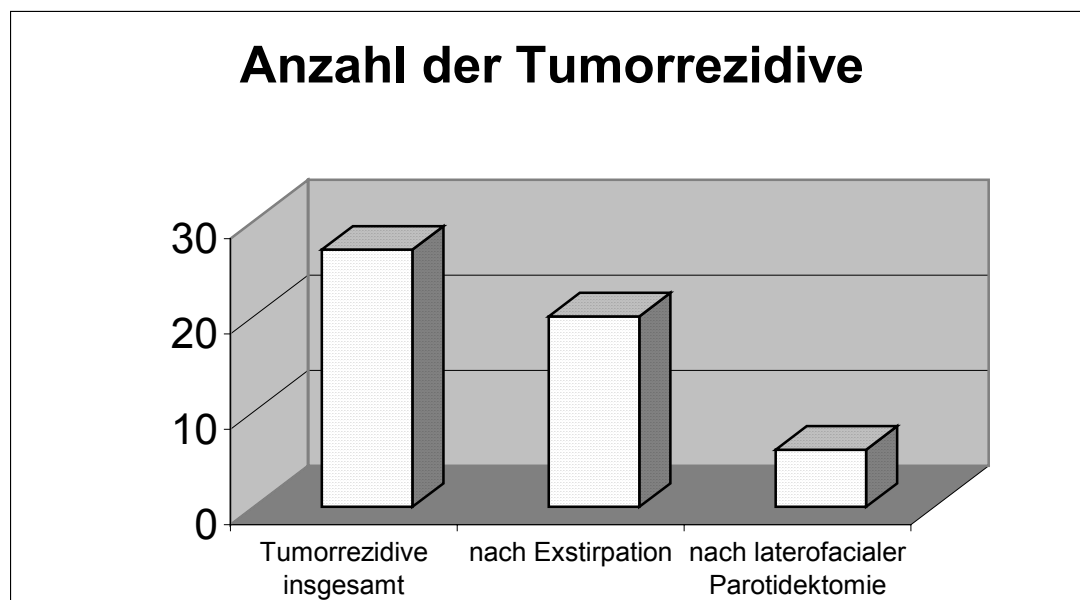


Abb. 11 Anzahl der Tumorrezidive insgesamt und im Vergleich nach Exstirpation und laterofacialer Parotidektomie

Auf den Vergleich der prozentualen Anteile entsprechend der Häufigkeit der durchgeführten Operationsart wird hier verzichtet.

Dieser würde ein noch deutlicheres Ergebnis zugunsten der laterofacialen Parotidektomie zeigen, da insgesamt 471 laterofacialen Parotidektomien lediglich 251 Tumorexstirpationen gegenüber stehen.

Andererseits zeigt ein Blick auf den zeitlichen Verlauf, dass ab 1996 fast ausschließlich laterofaciale Parotidektomien durchgeführt wurden und die daraus

möglicherweise resultierenden zukünftigen Tumorrezidive im Rahmen dieser Studie nicht erfasst werden konnten.

Es ist aber zu bemerken, dass zwischen 1997 und 1999 in der untersuchten Patientengruppe keine Operation an der Ohrspeicheldrüse aufgrund eines Tumorrezidives durchgeführt wurde.

Aus diesem Grund wird das Zeitfenster 1990 bis 1995 zur Untersuchung gewählt, in dem sich die Häufigkeiten zwischen Tumorexstirpation und laterofacialer Parotidektomie in etwa die Waage halten und von dem aus man einen Vier- Jahres „follow up“ bis einschließlich 1999 überblicken kann, in dem mögliche Rezidivtumoren aufgetreten sind, deren Erstoperation zwischen 1990 und 1995 durchgeführt wurde. Zudem wird der Vierjahreszeitraum von 1986 bis 1989 erfasst, in dem mögliche Erstoperationen durchgeführt wurden, die im Zeitfenster von 1990 bis 1995 zur Revisionsoperation führten.

Die nachstehende Grafik zeigt die Anzahl der durchgeführten Exstirpationen und laterofacialen Parotidektomien in den Jahren 1990 bis 1995.

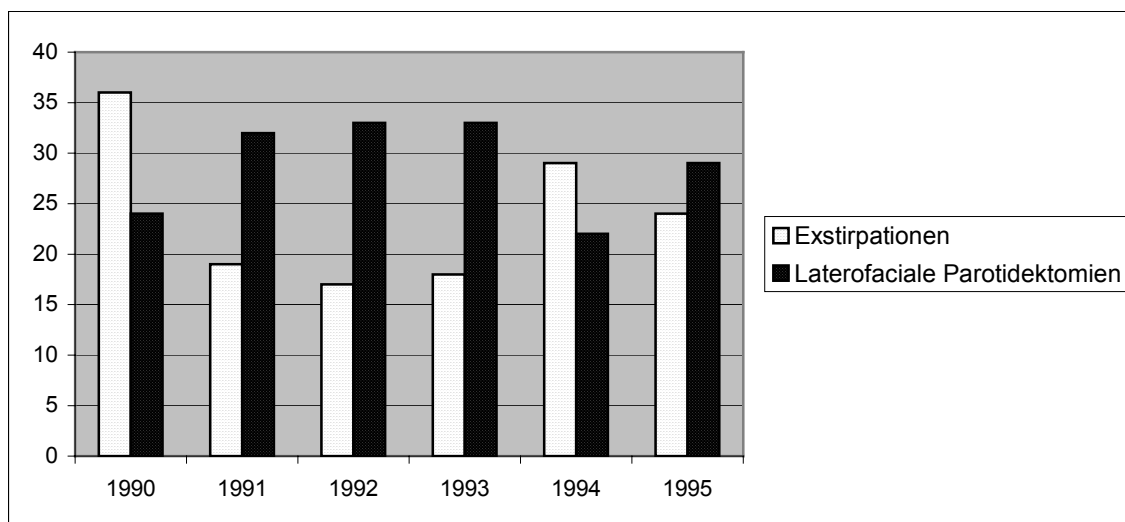


Abb. 12 Anzahl der Tumorexstirpationen und laterofacialen Parotidektomien in den Jahren 1990 bis 1995. Gesamtzahl Exstirpationen 143, Gesamtzahl laterofaciale Parotidektomien 173

Für diesen Zeitraum liegt die Anzahl der Revisionsoperationen bei 11, hiervon wurden in 9 Fällen Rezidive nach Tumorexstirpation, in zwei Fällen wurden Rezidive nach laterofacialer Parotidektomie operiert.

Der Zeitraum, in welchem ein Rezidivtumor aufgetreten ist, liegt in der gesamten Untersuchungsgruppe zwischen drei Monaten und sechzehn Jahren, die zeitliche Entwicklung wird in Abb. 13 deutlich.

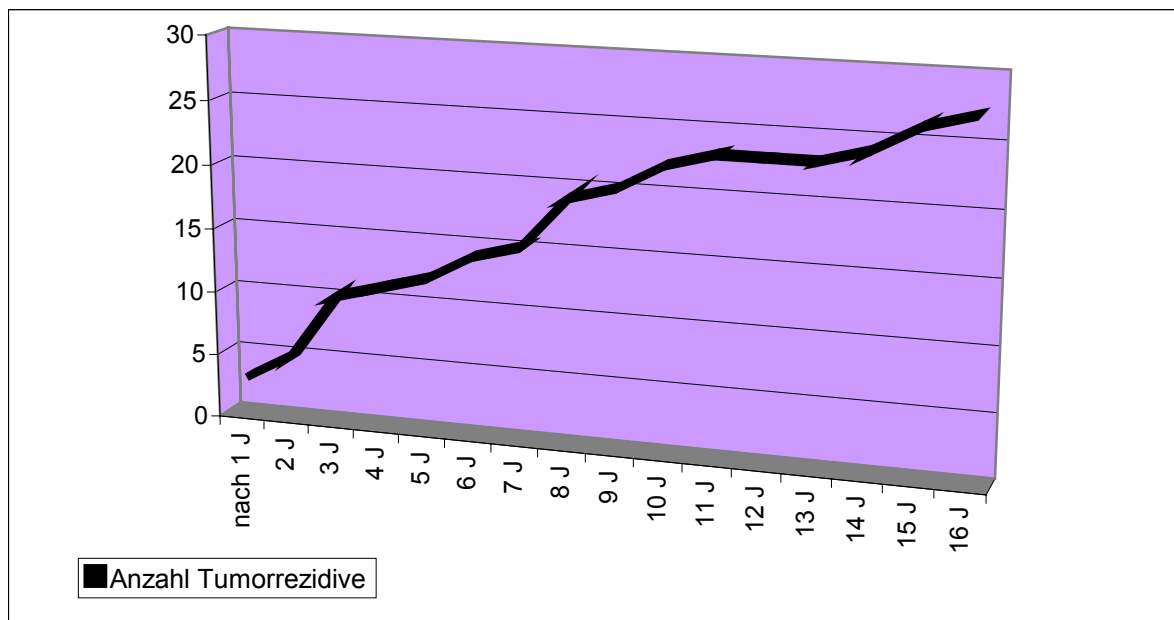


Abb. 13 Zeitliche Entwicklung der Tumorrezidive nach Parotisoperation.

Das früheste Rezidiv war das eines Cystadenolymphoms drei Monate nach Tumorexstirpation, das späteste Rezidiv trat 16 Jahre nach Exstirpation eines pleomorphen Adenoms auf.

Im Durchschnitt traten Rezidive 6.25 Jahre nach Tumorexstirpation und 6.75 Jahre nach laterofacialer Parotidektomie auf.

Eine zeitliche Verteilung des Rezidivauftritts unterteilt nach der Art der Erstoperation stellt eine weitere Grafik dar.

Mehr als ein Drittel der Rezidive trat innerhalb der ersten drei Jahre nach der Erstoperation auf, bei den Rezidiven nach laterofacialer Parotidektomie war es die Hälfte.

Eine signifikante Tendenz der Auftretenshäufigkeit von Tumorrezidiven in bestimmten Zeitabschnitten lässt sich jedoch – nicht zuletzt auch aufgrund der geringen Anzahl – nicht ausmachen.

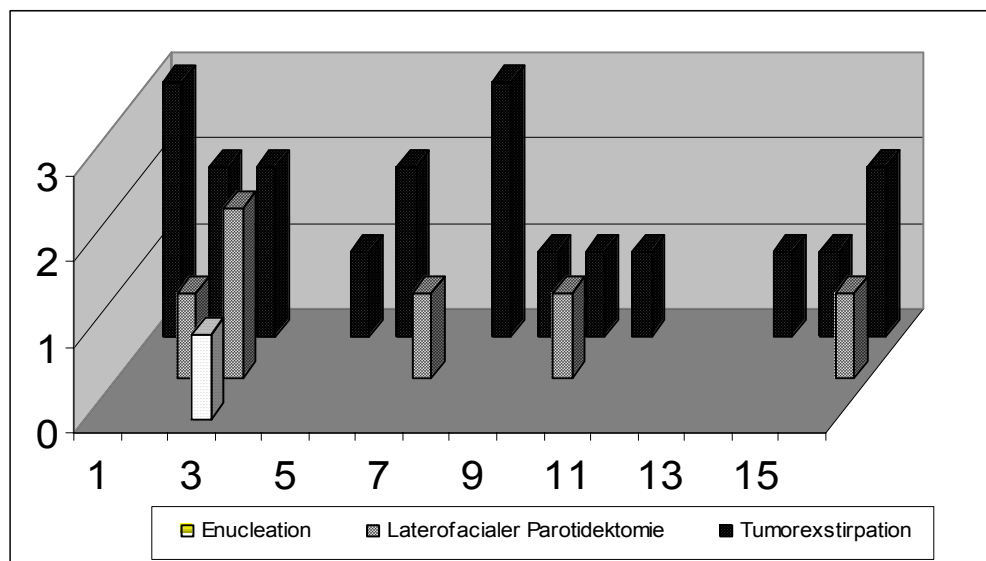


Abb. 14 Zeitlicher Rahmen (Rubrikenachse) und Auftretenshäufigkeit (Größenachse) der Rezidive nach Parotiseingriff, unterteilt nach Operationsart.

4.4.3 Weitere postoperative Komplikationen

In 14 Fällen traten postoperativ dokumentierte Hämatome im Operationsgebiet auf, von denen 5 operativ in Lokalanästhesie mit anschließender Einlage einer Silikon Drainage entlastet wurden und zwei in Intubationsnarkose revidiert wurden. In der anderen Hälfte der Fälle erfolgte eine antibiotische Abschirmung, die Anlage eines Druckverbandes für ein bis drei Tage und die engmaschige sonographische Verlaufskontrolle. Das früheste Hämatom trat am Operationstag sechs Stunden nach Beendigung des Eingriffes auf, es erfolgte eine operative Revision, das späteste Hämatom trat am 9. Tag nach der Operation auf, der Patient war bereits entlassen worden, die Therapie hier war konservativ.

In 10 Fällen war dem Auftreten eines Hämatoms eine laterofaciale Parotidektomie vorausgegangen, was einer Häufigkeit von 2.1% entspricht, in zwei Fällen war eine Tumorexstirpation durchgeführt worden (0.8%), in zwei Fällen erfolgte eine totale Parotidektomie (5.1%).

In sechs Fällen trat eine unmittelbar revisionspflichtige Nachblutung auf, die früheste 20 Minuten nach Beendigung des Eingriffes, die späteste am 5. Tag nach der

Operation. Die Patienten waren in allen Fällen noch unter stationärer Überwachung, die üblicherweise bis zum sechsten postoperativen Tag erfolgte.

In vier Fällen war eine laterofaciale Parotidektomie vorausgegangen (0.9%), in zwei Fällen eine Tumorexstirpation (0.8%).

Bei zwei Patienten wurde ambulant ein Serom per Punktion entlastet – am 14. bzw. 16. postoperativen Tag – eine antibiotische Abschirmung wurde für eine Woche durchgeführt, die weiteren sonographischen Verlaufskontrollen waren unauffällig. Beide Serome traten nach laterofacialer Parotidektomie auf.

In 14 Fällen trat postoperativ eine Dehiszenz der Hautnaht und teilweise auch der Subkutannaht auf, in allen Fällen erfolgte die antibiotische Abschirmung, Lokalpflege und teilweise Readaptation mittels SteriTM - Strips.

Diese Komplikation trat in zehn Fällen nach laterofacialer Parotidektomie auf (2.1%), in drei Fällen nach totaler Parotidektomie (7.7%) und in einem Fall nach Tumorexstirpation (0.4%).

Postoperative Speichelfisteln traten in 25 Fällen auf, davon traten 14 Fisteln nach Exstirpation (5.6%) auf, 8 Fisteln nach laterofacialer Parotidektomie (1.7%), 2 Fisteln nach Probeentnahme und 1 Fistel nach totaler Parotidektomie (2.6%).

In 20 Fällen wurde eine lokale Radiotherapie mit Bestrahlungsdosen zwischen 3 Gy und maximal 6 Gy eingesetzt.

In drei Fällen wurde eine medikamentöse Therapie mit einem Proteinase- Inhibitor (Aprotinin) durchgeführt.

In zwei Fällen erfolgte eine operative Fistelrevision und Defektdeckung.

Das Freysche Syndrom wurde bei einer Patientin präoperativ beschrieben, die einer laterofacialen Parotidektomie unterzogen wurde. Histologisch handelte es sich um das Rezidiv eines auswärtig 13 Jahre zuvor exstirpierten pleomorphen Adenoms.

Weitere Beschreibungen eines Frey- Syndroms wurden nicht dokumentiert.

5. Diskussion

Im Rahmen der Diskussion soll auf die Unterschiede zwischen der Technik der Tumorexstirpation und der laterofacialen Parotidektomie eingegangen werden und deren Vor- und Nachteile unter Berücksichtigung des Einsatzes eines Neuromonitors aufgezeigt werden.

5.1 Tumorexstirpation

Die Exstirpation von pathologischen Befunden in der Gl. parotis wurde in dem von uns untersuchten Patientenkollektiv vor allem in den achtziger Jahren und zu Beginn der neunziger Jahre durchgeführt.

Die Indikation stellte sich bei klinisch und sonographisch im lateralen Drüsenkompartiment gelegenen Veränderungen ohne Zeichen für ein malignes Tumorwachstum.

Die Operationstechnik beschränkte sich auf die tumornahe Präparation unter in der Regel lupenoptischer Kontrolle ohne Darstellung des Facialishauptstammes und ohne von hier ausgehender Präparation der einzelnen Hauptäste und deren peripherer Aufzweigungen.

Die dem Tumor benachbarten Facialisäste wurden unter lupenoptischer Kontrolle identifiziert und geschont.

Der Vorteil dieser Operationstechnik ist die geringe Läsionsrate des Gesichtsnerven und der geringe Schweregrad bei Auftreten einer Facialisparese.

Andererseits zeigt die Auswertung der Rezidivtumoroperationen, dass in einem größeren Ausmaß als bei der laterofacialen Parotidektomie Tumorrezidive von sowohl pleomorphen Adenomen, als auch Cystadenolymphomen auftreten.

Als Grund hierfür wird die histologische Beschaffenheit insbesondere der pleomorphen Adenome angeführt, die in vielen Fällen eine nicht abgekapselte Struktur zeigen mit Tumorausläufern über die makroskopisch sichtbaren Kapselgrenzen hinaus in das angrenzende Parotisgewebe.

Außerdem wird das polytope Auftreten dieser Tumoren beschrieben, also die Entstehung an verschiedenen Regionen im gesunden Drüsengewebe, besonders im

lateralen Sandwich der Parotis. Durch eine lokalisierte Tumorexstirpation können mögliche Zweitmanifestationen an anderer Stelle nicht saniert werden.

Bei sehr naher Präparation entlang der Tumorkapsel kann es auch zu Kapseleinrissen mit Versprengung von Tumorzellen in das umliegende Gewebe kommen.

Leider konnte in der durchgeführten Studie die Tumorlokalisierung des Rezidivtumors im Verhältnis zum jeweiligen Primärtumor nicht untersucht werden, sodass die Pathogenese nicht näher beleuchtet werden kann.

5.2 Laterofaciale Parotidektomie

Erkenntnisse aus den histologischen Untersuchungen der gutartigen Parotistumoren von Patey und Thackerey sowie von Arnold und Mitarbeitern und frühere große klinische Studien von u.a. Seifert, Eneroth und Stennert kamen bereits zu der Erkenntnis, dass das Auftreten von gutartigen Rezidivtumoren vielfach mit der mikroskopisch nicht vollständigen operativen Entfernung der Tumoren in Zusammenhang steht.

Auch in unserer retrospektiven Studie ist trotz der eingeschränkten Untersuchungsbedingungen aufgrund des nicht lückenlosen Langzeit follow up die Tendenz zu erkennen, dass das Auftreten von Rezidivtumoren nach laterofacialer Parotidektomie weniger häufig ist als nach Tumorexstirpation.

Die Tatsache, dass in den letzten vier untersuchten Jahren keine Tumorrezidive operiert wurden, weist ebenfalls auf den Rückgang der Rezidivrate durch Umstellung der Operationstechnik hin.

Die unmittelbare postoperative Läsionsrate des Nervus facialis und auch der Schweregrad entsprechend des House- Brackmann- Index lag nach laterofacialer Parotidektomie höher als nach Exstirpation, jedoch traten keine vollständigen Lähmungen des Gesichtsnerven nach laterofacialer Parotidektomie auf.

Ein strukturiertes sechs Monate follow up existiert nicht, jedoch konnte zumindest ein Teil der Patienten, bei denen eine postoperative Läsion vorlag, durch eine telefonisch Re- Evaluation ausgewertet werden. In einem Fall nach laterofacialer Parotidektomie

ist hier eine Facialisaffektion beschrieben, die länger als sechs Monate postoperativ bestand.

Eine wertende vergleichende Aussage bezüglich der Langzeitergebnisse nach Exstirpation und laterofacialer Parotidektomie gestattet sich aber wegen der fehlenden Vollständigkeit nicht.

Die übrigen postoperativen Komplikationen, wie Nachblutung, Hämatomentwicklung, Wundheilungsstörungen, treten nach laterofacialer Parotidektomie geringfügig häufiger auf als nach Exstirpation, was sich durch die größere Invasivität der laterofacialen Parotidektomie erklären lässt.

Lediglich bei den postoperativ aufgetretenen Speichelfisteln ist die Rate nach Exstirpation größer als nach laterofacialer Parotidektomie, was sich durch die größere Menge des verbleibenden Speicheldrüsengewebes im lateralen Anteil der Parotis, das mit Haut- und Unterhautgewebe in Kontakt steht, erklärt.

5.3 Neuromonitoring

Das intraoperative Neuromonitoring ist ein probates Mittel, die Rate der postoperativen Facialisparesen nach laterofacialer Parotidektomie zu senken und ist ein sinnvolles weiteres Hilfsmittel neben den anerkannten optischen Hilfsmitteln Lupenbrille und Operationsmikroskop.

Das Ergebnis deckt sich mit einer Studie von Stennert, in der diese Tendenz bei allen Operateuren- unabhängig vom Erfahrungsgrad- erkennbar ist.

Außerdem bietet die kontinuierliche intraoperative Überwachung des Gesichtsnerven insbesondere dem Anfänger eine zusätzliche Sicherheit bei der Darstellung und Präparation des Nerven.

Anzumerken ist hier erneut, dass der Einsatz des Nervenmonitors im Rahmen dieser Studie nicht randomisiert erfolgte.

5.4 Standardisierung

Das standardisierte Vorgehen bei der Operation von lateral gelegenen Parotistumoren, das aus der einheitlichen Präparationsweise mit Darstellung des Facialishauptstammes und Präparation der einzelnen Äste unter lupenoptischer oder mikroskopischer Kontrolle und Einsatz des Nervenmonitors sowie vollständiger Entfernung des lateralen Drüsenanteils besteht, bietet die Möglichkeit eines systematischen Anlernens von Operateuren, die zudem durch die unmittelbare intraoperative Nervenkontrolle schnell an Sicherheit gewinnen können.

Prognostisch wirkt sich die Standardisierung sicherlich günstig auf die Lernkurve aller Operateure aus, sowohl auf die der Operationsanfänger, als auch auf die der erfahrenen Operateure, die schon über einen längeren Zeitraum Parotischirurgie durchführen.

6. Zusammenfassung

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war es, die Operationstechnik der laterofacialen Parotidektomie mit der Tumorexstirpation bei gutartigen Parotistumoren zu vergleichen und die Fortschritte durch das intraoperative Neuromonitoring aufzuzeigen.

Es wurden insgesamt 798 Patienten untersucht, die in den Jahren 1985 bis 1999 einer operativen Intervention an der Glandula parotis unterzogen wurden.

Die größte Gruppe entfiel auf die Exstirpation und die laterofaciale Parotidektomie.

Beim Vergleich beider Gruppen konnte gezeigt werden, dass das Auftreten von Rezidivtumoren nach laterofacialer Parotidektomie seltener war als nach Tumorexstirpation.

Die Häufigkeit von postoperativen Funktionseinschränkungen des Nervus facialis war nach laterofacialer Parotidektomie höher, konnte aber durch den Einsatz des intraoperativen Neuromonitorings gesenkt werden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen zeigen, dass die Vorteile der laterofacialen Parotidektomie in der höheren Rezidivfreiheit gegenüber der Tumorexstirpation liegen, die höhere postoperative Komplikationsrate durch Standardisierung des Verfahrens und den Einsatz technischer Hilfsmittel reduziert werden kann.

Die laterofaciale Parotidektomie ist aus heutiger Sicht das Standardverfahren zur Entfernung gutartiger Parotistumoren aus den lateralen Anteilen der Glandula parotis.

7. Literaturverzeichnis

1. Alajmo, E., Polli, G., De Meester, W.
Total parotidectomy – a routine treatment for parotid gland swellings?
J. Laryngol. Otol. 103: 181 – 186 (1989)
2. Anon, J.B., Lipman, S.P., Guelcher, R.T., Sibly, D.A., Thumfart, W.
Monitoring the facial nerve during parotidectomy
Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 117: 1420 (1991)
3. Anon, J.B., lipman,S.P., Thumfart, W., Sibly, D.A.
Parotidectomy with the Nerve Integrity Monitor II
Eur. Arch. Otorhinolaryngol. Suppl.: 383 – 386 (1994)
4. Ball, A.B.S., Meirion Thomas, J., Rajagopal, G.
Malignant epithelial parotid tumours
Ann. R. Coll. Surg. Engl. 72: 247 – 249 (1990)
5. Ball, A.B.S., Fish, S., Meirion Thomas, J.
Malignant epithelial parotid tumours: a rational treatment policy
Br. J. Surg. 82 : 621 – 623 (1995)
6. Beck, D.L., Benecke, J.E.
Intraoperative facial nerve monitoring. Technical aspects
Otolaryngol Head Neck Surg. 102: 270 – 272 (1990)
7. Bendet, E., Rosenberg, S.I., Wilcox, T.O., Gordon, M., Silverstein, H.
Intraoperative facial nerve monitoring: a comparison between
electromyography and mechanical- pressure monitoring
Am. J. Otol. 20: 793 – 799 (1999)
8. Bron, L.P., O'Brien, C.J.

- Facial nerve function after parotidectomy
Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 123: 1091 – 1096 (1997)
9. Chapnik, J.S.
The Controversy Of Warthin's Tumor
Laryngoscope 93: 695 – 716 (1983)
 10. Chilla, R.
Revision surgery of the parotid gland: Indications and estimation of the risks
HNO 38: 33 – 37 (1990)
 11. Coletti, V., Fiorino, F.G., Policante, Z., Bruni, L.
New perspectives in intraoperative facial nerve monitoring with antidromic potentials
Am. J. Otol. 17: 755 – 762 (1996)
 12. Comoretto, R., Barzan, L.
Benign parotids tumour enucleation – a reliable operation in selected cases
J. Laryngol. Otol. 104: 706 –708 (1990)
 13. Conley, J.
Search For And Identification Of The Facial Nerve
Laryngoscope 88: 172 – 175 (1978)
 14. Corcione, F., Califano, L.
Treatment of parotid gland tumors
Int. Surg. 75: 171 – 173 (1990)
 15. Debets, J.M.H., Munting, J.D.K.
Parotidectomy for parotid tumours: 19- year experience from the Netherlands
Br. J. Surg. 79 : 1159 – 1161 (1992)
 16. Dulguerov, P., Marchal, F., Lehmann, W.

- Postparotidectomy facial nerve paralysis : possible etiologic factors and results
with routine facial nerve monitoring
Laryngoscope 109: 754 – 761 (1999)
17. Dykun, R.J., Deitel, M., Borowy, Z.J., Jackson, S.
Treatment of parotid neoplasms
Can. J. Surg. 23: 14 – 19 (1980)
 18. Eneroth, C.M., Hamberger, C.A.
Principles of treatment of different types of parotid tumors
Laryngoscope 84: 1732 – 1740 (1974)
 19. Federspil, P.A., Federspil, P., Schaetzle, W.
Pleomorphic adenomas and their recurrence
HNO 42: 28 – 35 (1994)
 20. Ferreira, J.L., Mauriño, N., Michael, E., Ratinoff, M., Rubio, E.
Surgery of the parotid region: a new approach
J. Oral Maxillofac. Surg. 48 : 803 – 807 (1990)
 21. Flach, M., Helm, C., Tölle, D.
Zur Problematik tiefgelegener Parotistumoren
Laryngo. Rhino. Otol. 70: 571 – 574 (1991)
 22. Gantz, B.J.
Intraoperative facial nerve monitoring
Am J. Otol. Suppl. 58 – 61 (1985)
 23. Hancock, B.D.
Clinical benign parotid tumours: local dissection as an alternative to superficial
parotidectomy in selected cases
Ann. R. Coll. Surg. Engl. 81: 299 – 301 (1999)
 24. Harper, C.M., Daube, J.R.

- Facial nerve electromyography and other cranial nerve monitoring
J. Clin. Neurophysiol. 15: 181 – 182 (1998)
25. Haubrich, J., Miehke, A.
Zur Therapie von Parotistumoren
Chirurg 49: 114 – 116 (1978)
26. Heller, K.S., Attie, J.N.
Treatment of Warthin's tumor by enucleation
Am. J. Surg. 156: 294 – 196 (1988)
27. House, J.W.
Facial nerve grading systems
Laryngoscope 93: 1056 – 1069 (1983)
28. Iizuka, K., Ishikawa, K.
Surgical Techniques for Benign Parotid Tumors: Segmental Resection vs
Extracapsular Lumpectomy
Acta Otolaryngol (Stockh), Suppl 537: 75 – 81 (1998)
29. Kartush, J.M., Niparko, J.K., Graham, M.D., Bledsoe, S.C., Kemink, J.L.
Intraoperative facial nerve monitoring : a comparison of stimulating electrodes
Laryngoscope 95: 1536 – 1540 (1985)
30. Küttner, C., Berens, A., Tröger, M., Keil, C., Eckardt, A.
Frey- Syndrom nach lateraler Parotidektomie
Mund Kiefer GesichtsChir. 5: 144 149 (2001)
31. Laage- Hellman, J.E.
Facial Nerve in Parotidectomies
Arch. Otolaryng. 81: 527 – 533 (1965)
32. Laskawi, R., Schott, T., Schröder, M.

- Recurrent pleomorphic adenomas of the parotid gland: clinical evaluation and long- term follow- up
Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 36 : 48 – 51 (1998)
33. Leverstein, H., Van der Wal, J.E., Tiwari, R.M., Van der Waal, I., Snow, G.B.
Results of the surgical management and histopathological evaluation of 88 parotid gland Warthin's tumours
Clin. Otolaryngol. All. Sciences 22: 500 – 503 (1997)
34. Lewis, B.I., Adour, K.K.
An analysis of the Adour-Swanson and House-Brackmann grading systems for facial nerve recovery
Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 252: 265 – 269 (1995)
35. McGurk, M., Renehan, A., Gleave, E.N., Hancock, B.D.
Clinical significance of the tumour capsule in the treatment of parotid pleomorphic adenomas
Brit. J. Surg. 83 : 1747 – 1749 (1996)
36. Metson, R., Thornton, A., Nadol, J.B. Jr., Fee, W.E. Jr.
A new design for intraoperative facial nerve monitoring
Otolaryngol. Head Neck Surg. 98: 258 – 261 (1988)
37. Motamed, M., Laugharne, D., Bradley, P.J.
Management of chronic parotitis: a review
J. Laryngol. Otol. 117: 521 – 526 (2003)
38. Nichols, R.D., Stine, P.H.
Facial Nerve Function In 100 Consecutive Parotidectomies
Laryngoscope 89: 1930 – 1933 (1979)
39. Niparko, J.K., Kileny, P.R., Kemink, J.L., Lee, H.M., Graham, M.D.
Neurophysiologic intraoperative monitoring: II. Facial nerve function
Am. J. Otol. 10: 55 – 61 (1989)

40. Olsen, K.D., Daube, J.R.
Intraoperative Monitoring of the Facial Nerve: An Aid in the Management of Parotid Gland Recurrent Pleomorphic Adenomas
Laryngoscope 104: 229 – 232 (1994)
41. Patel, N., Har-El, G., Rosenfeld, R.
Quality of life after great auricular nerve sacrifice during parotidectomy
Arch Otolaryngol. Head Neck Surg. 127: 884 – 888 (2001)
42. Patey, D.H., Moffat, W.
A Clinical And Experimental Study Of Functional Paralysis Of The Facial Nerve Following Conservative Parotidectomy
Brit. J. Surg. 45 : 435 – 440 (1957)
43. Rea, J.L.
Partial Parotidectomies: Morbidity and Benign Tumor Recurrence Rates in a Series of 94 Cases
Laryngoscope 110: 924 – 927 (2000)
44. Reddy, P.G., Arden, R.L., Mathog, R.H.
Facial nerve rehabilitation after radical parotidectomy
Laryngoscope 109: 894 – 899 (1999)
45. Reece, P.H., Papesch, M.E., Tolley, N.S.
Superficial parotidectomy under local anaesthesia
J. Laryngol. Otol. 114: 983 – 984 (2000)
46. Seifert, G.
Carcinoma in pre- existing Warthin tumors (cystadenolymphoma) of the parotid gland. Classification, pathogenesis and differential diagnosis
Pathologie 18: 359 – 367 (1997)
47. Seifert, G., Miehke, A., Haubrich, J., Chilla, R.

Speicheldrüsenkrankheiten

Georg Thieme Verlag 1984

48. Selesnick, S.H.
Optimal stimulus duration for intraoperative facial nerve monitoring
Laryngoscope 109: 1376 – 1385 (1999)
49. Sinha, B.K., Buntine, D.W.
Parotid Gland Tumors - Clinicopathologic Study
Am. J. Surg. 175: 675 – 681 (1975)
50. Stárek, I., Skálova, A., Tichý, T.
Histopathologic Changes in Parotid Gland Parenchyma after Fine Needle
Aspiration Biopsy of a Warthin's Tumor. A Case Report
Pathol. Res. Pract. 198: 829 – 832 (2002)
51. Stennert, E., Jungehülsing, M.
Chirurgie der Glandula parotis einschließlich rekonstruktiver Fazialis-
Chirurgie: Standard und Qualitätssicherung
Laryngo- Rhino- Otol. 80 Supplement 1: 156 – 197 (2001)
52. Stennert, E., Limberg, C.H., Frentrup, K.P.
Parese- und Defektheilungs- Index
HNO 25: 238 – 245 (1977)
53. Terrell, J.E., Kileny, P.R., Yian, C., Esclamado, R.M., Bradford, C.R., Pillsbury,
M.S., Wolf, G.T.
Clinical outcome of continuous facial nerve monitoring during primary
parotidectomy
Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 123: 1081 – 1087 (1997)
54. Von Glaß, W., Pesch, H.J., Braun, R., Krause, J.
On surgery of pleomorphic adenoma in parotid gland
HNO 37: 426 – 431 (1989)

55. Van Hee,R., Misset, M., Ysebaert, D., Van de Heyning, P., Koekelkoren, E., Claes, L., Van Laer, C., Peeters, L., Hintjens, J., Van Elst, F., Van Marck, E., Bultninck, J.
Surgical Treatment of Benign Tumours of the Salivary Glands
Acta chir. Belg. 96 : 161 – 164 (1996)
56. Wennmo, C., Spandow, O., Emgård, P., Krouthén, B.
Pleomorphic adenomas of the parotid gland: superficial parotidectomy or limited excision?
J. Laryngol. Otol. 102: 603 – 605 (1988)
57. Wiet, R.J., Bauer, G.P., Stewart, D., Zappia, J.J.
Intraoperative facial nerve monitoring: a description of a unique system
J. Laryngol. Otol. 108: 551 – 556 (1994)
58. Witt, R.L.
Facial nerve function after partial superficial parotidectomy: An 11.- year review (1987 – 1997)
Otolaryngol. Head Neck Surg. 121: 210 – 213 (1999)
59. Wolf, S.R., Schneider, W., Suchy, B., Eichhorn, B.
Intraoperative facial nerve monitoring in parotid gland surgery
HNO 43: 294 – 198 (1995)
60. Woods, J.E.
Parotidectomy versus limited resection for benign parotid masses
Am. J. Surg. 149: 749 – 750 (1985)
61. Yoo, G.H., Eisele, D.W., Askin, F.B., Driben, J.S., Johns, M.E.
Warthin´s tumor: a 40- year experience at the John Hopkins Hospital
Laryngoscope 104: 799 – 803 (1994)

8. Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. T. Deitmer, Direktor der Klinik für Hals- Nasen- Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie der Klinikum Dortmund gGmbH für die Überlassung dieses interessanten und doch kontroversen Promotionsthemas, das mir die Möglichkeit zur aktiven Teilnahme am westdeutschen HNO- Kongress 2000 und am deutschen HNO- Kongress 2001 gab.

Ich danke für die Betreuung in wissenschaftlichen, formalen und praktischen Fragen, für die Bereitstellung von Fachliteratur und die Unterstützung bei der Literaturrecherche sowie für die stetige Motivation bis zur Fertigstellung dieser Arbeit.

Ich danke Herrn Priv. Doz. Dr. med. G. Bertram, leitender Oberarzt der Hals- Nasen- Ohrenklinik, Herrn Dr. med. G. Probst und Herrn Dr. med. J. Büter, beide Oberärzte der Hals- Nasen- Ohrenklinik, für die ausführliche praktische wie theoretische Unterweisung in die verschiedenen Operationstechniken und Handhabung der technischen und optischen Hilfsmittel.

Weiterhin bedanke ich mich bei der Firma Inomed, Teningen, die mir technische Informationen über den Neurosign 100 der MAGSTIM Company zur Verfügung stellte und mich in Fragen des Handlings unterstützte sowie die Abbildung von Komponenten des Neurosign 100 innerhalb der Dissertation genehmigte.

9. Curriculum vitae

Name	Rüdiger Küppers
Wohnort	Saarlandstrasse 71 44 139 Dortmund Tel.: 0231- 797 00 88
Geburtsdatum/ -ort Familienstand	29. Mai 1973 in Ibbenbüren verheiratet
Schulbildung	1979 bis 1983 Grundschule in Mülheim an der Ruhr 1983 bis 1992 Otto – Pankok – Gymnasium Mülheim an der Ruhr
Studium	1992 bis 1999 Humanmedizin 1992 bis 1994 Vorklinischer Studienabschnitt an der GH Essen 1994 bis 1998 Klinischer Studienabschnitt an der GH Essen 1998 bis 1999 Praktisches Jahr am Universitätsklinikum Essen Wahlfachbereich: Hals- Nasen- Ohrenheilkunde August, September 1994 Ärztliche Vorprüfung März 1996 Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung März 1998 Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung Juni 1999 Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
Berufliche Tätigkeit	Juli 1999 bis Januar 2001 AiP in der HNO- Klinik der Städtischen Kliniken Dortmund, Beurhausstr. 40, 44137 Dortmund; Direktor der Klinik Prof. Dr. med. Th. Deitmer Seit Januar 2001 Assistenzarzt der Klinikum Dortmund gGmbH (vormals Städtische Kliniken Dortmund), HNO- Klinik