

# HNO

Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie  
Deutsche Akademie für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie

## Elektronischer Sonderdruck für J. Ußmüller

Ein Service von Springer Medizin

HNO 2010 · 58:225–228 · DOI 10.1007/s00106-009-2077-y

© Springer-Verlag 2010

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der  
privaten Homepage und Institutssite des Autors

J. Ußmüller

## Virale Speicheldrüsenentzündungen

# Virale Speicheldrüsenentzündungen

**Im Vergleich zu der Vielzahl primärer Speicheldrüsentumoren und verschiedener Formen der chronischen Sialadenitis, der Sialolithiasis sowie der Sialadenose, nehmen die durch virale Infektionen hervorgerufenen Speicheldrüsenenerkrankungen eine eher untergeordnete Rolle in der Praxis, in der klinischen Routine und in der Speicheldrüsenchirurgie ein (Tab. 1).**

Zum besseren Verständnis der unterschiedlichen viralen Speicheldrüsenenerkrankungen sind folgende ätiopathogenetische Zusammenhänge von Bedeutung: Grundsätzlich kommt als Infektionsweg der Blutweg über eine Virämie in Betracht, zumal eine normal sezernierende Speicheldrüse aufgrund des Spüleffekts und antimikrobieller Eigenschaften des Speichels (Lysozym, Muramidase, Peroxidase, α-Amylase) selbst durch hochpathogene Keime nicht von der Mundhöhle aus via Hauptausführungsgang infizierbar ist. Vor einer mikrobiellen Invasion schützt das Immunsystem der Speicheldrüsen insbesondere durch das sekretorische IgA, das Viren zu neutralisieren vermag [1].

Eine Virämie führt dabei in Abhängigkeit vom viralen Erreger entweder zu ei-

ner sekundären Virusausscheidung über den Speichel ohne Auftreten einer viralen Sialadenitis – hierbei kommt der Speichel als Infektionsquelle in Frage – oder aber zu einer sich manifestierenden Virussialadenitis. Zahlreiche über den Speichel ausgeschiedene Viren stellen eine potenzielle Infektionsquelle dar: Adenoviren, Coxsackie-Viren, Zytomegalieviren (CMV), Enteric-cytopathogenic-human-orphan-(ECHO-)Viren, Epstein-Barr-Viren (EBV), Hepatitisviren, Herpes-simplex-Viren, humane Herpesviren (HHV, hier 6, 7, 8), Human-immunodeficiency-Viren (HIV), Influenzaviren (A, B, C), Marburg-/Ebola-Viren, Masern, Mumps, humane Papillomaviren (HPV), Parainfluenzaviren, humanes Parvovirus B 19, Poliovirus, respiratorisches Synzytialvirus, Rhinovirus, Varicella-Zoster-Virus [7].

Bei der viralen Begleitsialadenitis durch Coxsackie-, EBV-, Masern-, Enzephalomyokarditis-(EMC-)Viren und ECHO-Viren handelt es sich klinisch um flüchtige, rasch vorübergehende Schwellungen überwiegend der Gl. parotis. Demgegenüber führen insbesondere Mumpsviren, CMV und HIV aufgrund eines spezifischen Sialadenotropismus zu charakteristischen bzw. pathognomonischen klinischen und morphologischen Veränderungen mit therapeutischen Konse-

quenzen. Eine Virussialadenitis liegt dann vor, wenn im Rahmen einer Virämie das infektiöse Virus einen speziellen Sialadenotropismus besitzt und über einen lokalen zytopathogenetischen Effekt zu einer virusinduzierten Entzündungsreaktion führt. [3].

*Sekundäre Virusausscheidung über den Speichel:*

- Viruspassage bei Virämie ohne virale Sialadenitis oder
- Viren im Speichel als Infektionsquelle.

*Virussialadenitis:*

- virale Begleitsialadenitis (Coxsackie-Viren, EBV, Masern-, EMC-, ECHO-Viren) oder
- Virussialadenitis durch Viren mit Sialadenotropismus (Parotitis epidemica, Zytomegalie, HIV-Infektion).

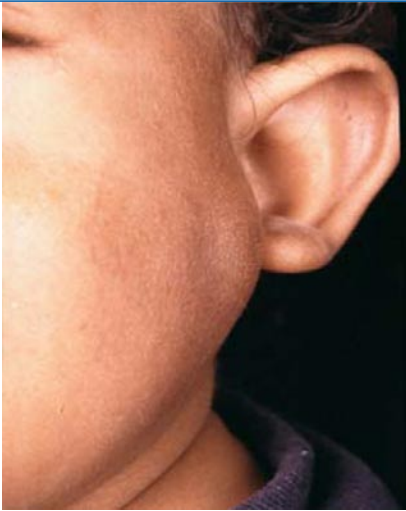
## Parotitis epidemica

Die Infektion mit dem Mumpsvirus erfolgt über Mund und Nase durch Speichel und Nasensekret, die Replikation des Virus im oberen Aerodigestivtrakt und den Halslymphknoten. Bereits 5 Tage vor Beginn der klinischen Symptomatik werden Mumpsviren über den Speichel ausgeschieden, danach besteht Ansteckungsfähigkeit über einen Zeitraum von etwa 6 Wochen. Der Altersgipfel der Mumpsinfekti-

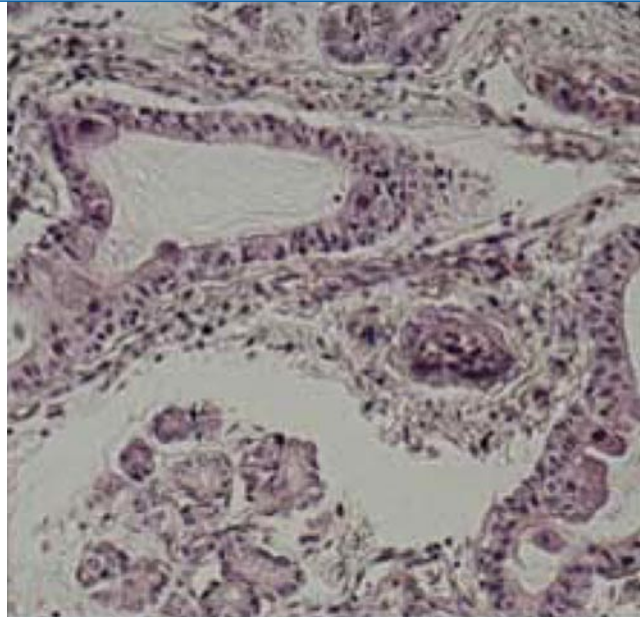
**Tab. 1** Klinische Differenzialdiagnosen der Parotiserkrankungen [4]

| Akute/flüchtige Schwellung  | Rezidivierende Schwellungen            | Persistierende oder progrediente Schwellung |                                |                                       |
|-----------------------------|--|---|--------------------------------|---------------------------------------|
| Akute eitrige Parotitis     | Chronisch-rezidivierende Parotitis     | <b>Drüsenvergrößerung</b>                   | <b>Solide Raumforderung</b>    | <b>Makrozystische Raumforderung</b>   |
| Akute virale Parotitis      | Chronische sialektatische Parotitis    | Sialadenose                                 | Primäre Tumoren                | Nichttumoröse Zysten                  |
| Akute allergische Parotitis | Chronische obstruktive Parotitis       | MESA (Sjögren)                              | Lymphadenitis (diverse Formen) | Warthin-Tumor, MEC, Zystadenokarzinom |
|                             | Sialolithiasis                         | Sarkoidose (Heerfordt)                      | Metastasen                     | Kavernöses Hämangiom                  |
|                             | Dysgenetische polyzystische Erkrankung |   | Lymphome                       | Nekrotische Zerfallshöhlen            |

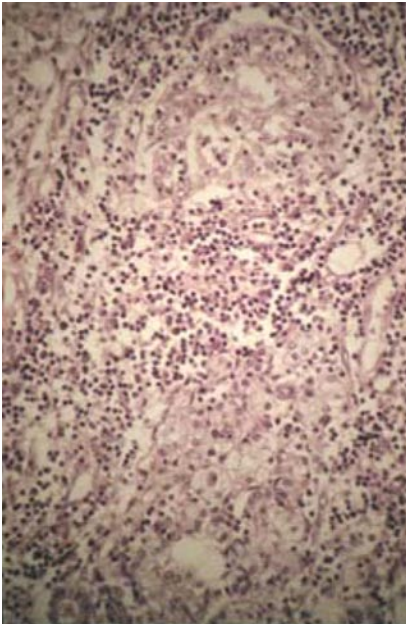
MESA Myoepitheliale Sialadenitis; MEC mukoepidermoides Karzinom („mucoepidermoid carcinoma“).



**Abb. 1** ▲ Parotitis epidemica. Kleinkind mit ausgeprägter Parotisschwellung und absteher Ohrmuschel



**Abb. 3** ◀ Zytomegalie der Parotis. Histopathologisch interstitielle lymphoplasmazelluläre Infiltration, multiple Riesenzellen mit Einschlusskörpern im Bereich des Gangsystems (sog. Eulenaugenzellen; HE, Vergr. 250:1)



**Abb. 2** ▲ Parotitis epidemica. Histopathologisch ausgeprägte lymphoplasmazelluläre Infiltration des Drüsenparenchyms, Sekretschollen und desquamierte Epithelien in der Ganglichtung (HE, Vergr. 250:1)



**Abb. 4** ▲ Zystische lymphoide Hyperplasie der Parotis bei HIV-Infektion. Junger Mann mit ausgeprägter Raumforderung der Parotis

on liegt derzeit zwischen dem 9. und 14. Lebensjahr.

Klinisch imponiert die Erkrankung als eine schmerzhafte, teigige Parotisschwellung mit Verlagerung des Ohrläppchens (▣ **Abb. 1**), wobei in etwa 75% die kontralaterale Parotis betroffen ist. Eine konsekutive Kieferklemme wird beobachtet. Daneben bestehen grippale Symptome. In seltenen Fällen können entzündliche Komplikationen der Hoden, der Menin-

gen, des Pankreas sowie eine Ertaubung durch Schädigung den N. statoacusticus auftreten.

**Histopathologie.** Histopathologisch findet man ausgeprägte interstitielle lymphoplasmazelluläre Infiltrate, Azinuszellschwellungen, vakuoläre Transformationen der Azinus- und Gangepithelien, Kernpyknosen und intraduktuläre An-

sammlungen von desquamierten Gangepithelien und Sekretschollen (▣ **Abb. 2**).

**Therapie.** Grundsätzlich stehen symptomatische Maßnahmen (Analgetika, Antipyretika, ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Sialogoga) im Vordergrund der Behandlung. Im Falle ausgedehnter Parotisschwellungen kann die Gabe von Antibiotika zur Vermeidung einer Abszessbildung erforderlich sein. Die Mumpslebensdämpfung wird empfohlen.

### Zytomegalie

Das CMV stellt das größte humanpathologische Virus mit 230 Genen dar. Hinsichtlich des Infektionsrisikos und der Schwere der Erkrankung sind der Zeitpunkt der Infektion sowie die Immunabwehrlage des Organismus von entscheidender Bedeutung. Die Zytomegalie ist die häufigste diaplazentar übertragene Virusinfektion, wobei etwa 90% der Fälle inapparent verlaufen. Die Speicheldrüsen werden von dem sialotropen Virus trotz morphologischer Veränderungen meist ohne wesentliche klinische Zeichen befallen. Das CMV wird mit dem Speichel ausgeschieden.

Klinisch lassen sich 2 wesentliche Verlaufsformen unterscheiden:

1. Intrauterin pränatale CMV-Infektion: generalisierte Form mit schweren Hirnschäden, viszeralen Erkrankungen, M. haemolyticus

J. Ußmüller

## Virale Speicheldrüsenentzündungen

### Zusammenfassung

Neben einer sekundären, klinisch latent verlaufenden Virusausscheidung über den Speichel lässt sich eine durch verschiedene Viren induzierbare Begleitsialadenitis von einer Virussialadenitis mit charakteristischen bzw. pathognomonischen morphologischen und klinischen Merkmalen differenzieren. Voraussetzung ist das Vorhandensein eines Sialadenotropismus. Dabei kommt es im Rahmen einer Virämie über einen lokalen zytopathogenetischen Effekt zu einer virusinduzierten Entzündungsreaktion. Zu den klinisch bedeutsamen viralen Erkrankungen zählen die Parotitis epidemica, die Zytomegalie und die mit der Bildung großer lymphoepithelialer Zysten einhergehende HIV-Infektion.

### Schlüsselwörter

Virussialadenitis · Sialadenotropismus · Parotitis epidemica · Zytomegalie · HIV-Infektion

### Virale sialadenitis

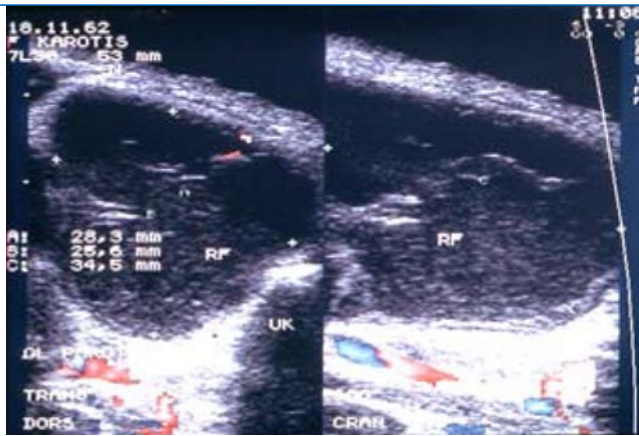
#### Abstract

Beside a secondary, clinically latent salivary virus secretion, differentiation can be made between concomitant sialadenitis induced by various viruses and viral sialadenitis showing characteristic and/or pathognomonic morphological and clinical features, whereby sialadenotropism must also be present. Viremia induces a viral inflammatory reaction via a local cytopathogenic effect. Clinically important viral diseases include epidemic parotitis (mumps), cytomegalia and HIV infection presenting with large lymphoepithelial cystic lesions.

#### Keywords

Viral sialadenitis · Sialadenotropism · Epidemic parotitis · Cytomegalia · HIV infection

**Abb. 5** ▶ Zystische lymphoide Hyperplasie der Parotis bei HIV-Infektion. Sonographisch scharf begrenzte intraglanduläre Raumforderung mit echoreichen und echoleeren Arealen mit dorsaler Schallverstärkung



**Abb. 6** ▶ Zystische lymphoide Hyperplasie der Parotis bei HIV-Infektion. Histopathologisch gegen das Drüsenparenchym scharf begrenzte zystische Raumforderung mit soliden lymphatischen Arealen (HE, Vergr. 15:1)



2. Persistierende latente CMV-Infektion: Voraussetzung für rekurrende Infektionen bei Immunsuppression (Aids, Organtransplantation, Transfusion, chronischer Hämodialyse, malignen Erkrankungen)

**Histopathologie.** Pathognomonisch sind einkernige Riesenzellen des Speicheldrüsengangsystems mit Einschlusskörpern im Zellkern und im Zytoplasma, den sog. Eulenaugenzellen (■ **Abb. 3**).

**Therapie.** Die Behandlung richtet sich nach der Schwere der Erkrankung. In Bezug auf die Speicheldrüsen bedarf es i. d. R. keiner Therapie.

### HIV-Infektion

Wenngleich Aids („acquired immune deficiency syndrome“, Immundefektsyndrom) heute als eine „weitgehend vermeidbare Komplikation einer HIV-Infektion“ vom Robert-Koch-Institut [2] eingestuft wird, so muss sie dennoch als eine potenziell tödliche Erkrankung betrachtet werden. Prognostisch entscheidend ist die rechtzeitige Diagnosestellung der HIV-Infektion und deren konsequente antiretrovirale Therapie (hochaktive antiretrovirale Therapie, HAART).

Im Hinblick auf die verschiedenen Infektionswege ist festzustellen, daß die HIV-Konzentration in den Sekreten Tränen, Schweiß und Speichel „kaum messbar“ ist. Der Speichel spielt folglich hinsichtlich der Übertragung einer HIV-Infektion eine eher untergeordnete Rolle, darf jedoch nicht als risikofrei gelten.

Spezifische Wirkungen der HIV-Infektion auf die Speicheldrüsen sind:

— Anschwellen der Speicheldrüsen infolge einer chronischen unspezifischen Sialadenitis,

— Bildung lymphoepithelialer Parotiszysten und

— Drüsenfunktionsstörungen mit Elektrolytverschiebungen und Flussratenminderung mit nachfolgender Sicca-Symptomatik und Xerostomie.

Klinisch imponieren ein- oder doppel-seitige, prallelastische und indolente Raumforderungen der Parotis (■ **Abb. 4**). Sonographisch lassen sich charakteristische Merkmale feststellen, die eine wei-

terführende magnetresonanztomographische Untersuchung i. d. R. erübrigen (■ **Abb. 5**). Differenzialdiagnostisch müssen verschiedene makrozystische Läsionen, insbesondere der Warthin-Tumor, und das maligne Lymphom berücksichtigt werden (■ **Tab. 1**).

Nicht selten führt das Auftreten solcher charakteristischer Parotiszysten und deren nachfolgende histopathologische Begutachtung zur Verdachtsdiagnose einer HIV-Infektion und damit zur erstmaligen Durchführung der serologischen Tests. Die Entwicklung HIV-assoziiierter Parotiszysten stellt damit eine mögliche Erstmanifestation einer bislang nicht bekannten HIV-Infektion dar.

**Histopathologie.** Histopathologisch findet man die typischen Veränderungen einer chronischen unspezifischen Sialadenitis, die in 29% der an Aids verstorbenen Patienten [6] nachweisbar ist. Die Ausbildung charakteristischer makrozystischer Läsionen im Sinne einer zystischen lymphoiden Hyperplasie werden bei 6% der an Aids verstorbenen Patienten beobachtet [6]. Neben ausgedehnten zystischen Hohlräumen (■ **Abb. 6**), die mehrere Zentimeter groß sein können und deren flüssiger Inhalt eine hohe HIV-Konzentration aufweist (*Cave:* Infektionsrisiko bei operativen Eingriffen), imponieren solide lymphatische Areale mit Nachweis lymphoepithelialer Zellinseln als Ausdruck einer immunpathologischen Reaktion. Diese benignen lymphoepithelialen Läsionen sind sowohl bei der chronischen myoepithelialen Sialadenitis, etwa im Rahmen eines Sjögren-Syndroms, als auch bei der chronischen sialektatischen Sialadenitis als deren mögliche Vorstufe nachweisbar [5].

**Therapie.** Die Therapie der Wahl großer lymphoepithelialer Parotiszysten ist eine fazialiserhaltende Parotidektomie.

**Fazit für die Praxis**

- Ätiopathogenetisch zu differenzieren sind die durch verschiedene Viren hervorgerufenen Formen der viralen Begleitsialadenitis von der eigentlichen Virussialadenitis.

- Voraussetzung für eine Virussialadenitis ist ein Sialadenotropismus, der beim Mumpsvirus, beim Zytomegalievirus und beim HI-Virus zu charakteristischen bzw. pathognomonischen morphologischen und klinisch sich manifestierenden Merkmalen führt.
- Von differenzialdiagnostischer Bedeutung ist die Abgrenzung der zystischen lymphoiden Hyperplasie der Parotis bei HIV-Infektion gegenüber anderen makrozystischen Läsionen und einer Lymphommanifestation.

**Korrespondenzadresse**

**Prof. Dr. J. Ußmüller**



HNO-Zentrum Regensburg  
Neupfarrplatz 12,  
93047 Regensburg  
prof.usmueller@hnozentrumsregensburg.de

**Literatur**

1. Caselitz J, Seifert G (1982) Das lokale Immunsystem der Speicheldrüsen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir 6:93
2. Robert-Koch-Institut (2009) HIV-Infektionen und AIDS-Erkrankungen in Deutschland. Epidemiologisches Bulletin 21:203–206
3. Seifert G, Miehlke A, Haubrich J, Chilla R (1984) Speicheldrüsenkrankheiten. Thieme, Stuttgart New York
4. Ußmüller J (2001) Klinische Differentialdiagnostik der Speicheldrüsenerkrankungen. Laryngorhinotologie 80 (Suppl 1):61–88
5. Ußmüller J, Donath K (1998) Zur Histopathogenese der chronischen sialektatischen Parotitis als Vorstufe der MESA (Sjögren-Syndrom). Laryngorhinotologie 77:723–727
6. Vargas PA, Mauad T, Böhm GM et al (2003) Parotid gland involvement in advanced AIDS. Oral Dis 9:55–61
7. Weidauer H (2001) Speichel als Keimüberträger. Laryngorhinotologie 80 (Suppl 1):26–60

**Neue Erkenntnisse bei der Signaltransduktion durch innere Haarzellen**

Für das Verständnis von Störungen, die zu Schwerhörigkeit oder Taubheit führen, ist es wichtig zu wissen, wie Schall im Innenohr verarbeitet wird.

Forscher der Universität Tübingen untersuchten die Weiterleitung von Schallwellen durch innere Haarzellen (IHCs). Aus Schallwellen generierte elektrische Signale werden mit Hilfe von an den IHC-Synapsen ausgeschütteten Neurotransmittern für die nachfolgende Verarbeitung im Gehirn weitergegeben. Die Ausschüttung dieser Neurotransmitter wird durch den Einstrom von Kalziumionen in die IHCs angestoßen. Für die Übersetzung dieses Kalziumsignals in die entsprechende Menge Neurotransmitter sind spezielle Proteine verantwortlich. Allgemein benutzt unser Nervensystem dafür die sogenannten Synaptotagmine. Bis vor kurzem herrschte die Meinung vor, dass im Ohr anstelle von Synaptotagminen andere Proteine diese Aufgabe übernehmen. Dies wurde nun widerlegt. Insbesondere das Synaptotagmin IV ermöglicht die Verarbeitung von Schallsignalen über einen weiten Lautstärkebereich. Ohne dieses Protein verliert das Gehör sowohl seine Empfindlichkeit für leise Töne als auch die Fähigkeit, laute Töne abgestuft wahrzunehmen.

Literatur: Johnson SL, Franz C, Kuhn S et al (2009) Synaptotagmin IV determines the linear Ca<sup>2+</sup> dependence of vesicle fusion at auditory ribbon synapses. Nature Neuroscience 13: 45–52

Quelle: Universitätsklinikum Tübingen, <http://thrc.hno.medizin.uni-tuebingen.de>