

Intra-abdomineller Abszess

R.G. Holzheimer

Definition

Intra-abdomineller Abszess wird häufig fälschlicherweise synonym zur sekundären Peritonitis verwendet. Im Gegensatz zur Peritonitis ist der Abszess durch eine Abszesshöhle mit flüssigem Inhalt und einer Abszesswand definiert.

Klassifikation

Abszesse können als viszeral (Leber-, Milz-) oder nicht-viszeral (subphrenisch, Becken), intraperitoneal oder extra-peritoneal (retroperitoneal) klassifiziert werden. Abszesse können post-operativ oder spontan, primär oder sekundär auftreten. Abszesse werden als einfach oder komplex, z.B., multiple Abszesse, beschrieben.

Erreger

In der Regel ist die Keimbesiedelung von Abszessen polymikrobiell. Meist werden *Escherichia coli* und *Bacteroides fragilis* isoliert. Zwischen beiden Erregern besteht eine Synergie. Primäre Abszesse wie der Psoasabszess sind oft mono-bakteriell (*Staphylococcus aureus*). Bei postoperativen Abszessen und Abszessen, die im Verlauf einer Peritonitis auftreten, ist mit Erregern, die für die Lokalisation des Abszesses und für die Peritonitis typisch sind, zu rechnen. Die Enterokokken (*E. faecalis* 85%-90%, *E. faecium* 5%-10%) sind als pathogene Keime erkannt und werden als zweithäufigste Erregerursache nosokomialer Infektionen angegeben (Low 1994; Aldridge 1994; Tabelle 1).

Epidemiologie

Die Häufigkeit und das Vorkommen von Intra-abdomineller Abszessen variieren. Altemeier gab in einem Zeitraum von 11 Jahren die Häufigkeiten von verschiedenen Abszessformen an: intra-peritonealer Abszess (36%), retroperitonealer Abszess (38%), und viszerale Abszessformen (26%). Meist entstehen Abszesse in unmittelbarer Nähe zu einer Perforation eines Organs oder Hohlorgans: Appendizitis (19%), Pankreatitis (12%), Läsion des Urogenitaltraktes (12%), Läsion der Gallenwege (8%), Divertikulitis (7%) (Altemeier 1973). Das Risiko zur Bildung eines intra-abdominellen Abszesses steigt bei Notfalloperationen, Kolonoperationen, und Operationen mit einem erhöhten Kontaminationsgrad an. (Graham 1998).

Prophylaxe

Rechtzeitige Diagnose einer Entzündung/Kontamination und chirurgische Präzision ist wesentliche Faktoren einer Abszessprophylaxe. Die Einführung der Antibiotikaprophylaxe, z.B. für kolorektale Eingriffe, hat zu einer Senkung der Rate infektiöser Komplikationen beigetragen. Patienten mit Immunsuppression und schlechtem Allgemeinzustand, z.B. Hypoalbuminämie, können von einer präoperativen Vorbereitung profitieren.

Pathogenese

Abszesse können primär, hämatogen oder lymphogen fortgeleitet, entstehen. Meist ist die Ursache eines sekundären Abszesses die entzündliche/ischämische Perforation eines Hohlorgans (M. Crohn, Kolitis ulcerosa, Sigmadivertikulitis, Cholezystitis), die Anastomoseninsuffizienz nach einer Darmoperation, Kontamination nach einem Darmeingriff (Appendektomie, Kolonresektion), die Infektion eines Organs (Leber, Milz) durch bakterielle oder parasitäre Erreger, oder ein Trauma. Seltener kann eine bakterielle Translokation einen intra-abdominellen Abszess verursachen (Farthmann u. Schöffel 1998). Der Leberabszess kann bei

Reisen in endemische Gebiete auch durch *Entamoeba histolytica* verursacht sein (Hughes and Petri 2000).

Die lokale Entzündungsreaktion, insbesondere die Anwesenheit von Neutrophilen, trägt wesentlich zur Entstehung eines Abszesses bei. Sie führt zur Bildung einer fibrinösen Abszessmembran, die ihrerseits den Einstrom von Makrophagen, Komplement, Antikörpern und Antibiotika verhindert. Neben erhöhtem Alter und Hämatom wird die Bildung eines intra-abdominellen Abszesses durch das gleichzeitige Auftreten von Kolon- und Magenverletzungen gefördert (Croce 1998).

Symptomatik

Die klinische Symptomatik variiert entsprechend den unterschiedlichen Abszessformen und reicht von beschwerdefrei bis zu septischen Schock. Fieber, Leukozytose verbunden mit abdominellen Schmerzen und Abwehrspannung sollte immer an eine intra-abdominelle Infektion denken lassen. Durch den frühzeitigen Einsatz von Antibiotika können Abszesse maskiert werden und oft besteht nur eine allgemeine Entzündungsreaktion. Paralytischer Ileus oder Multi-Organ-Versagen sollte immer dazu führen, einen intra-abdominellen Abszess auszuschließen (Rotstein 1994).

Diagnose

Bei Verdacht auf einen intra-abdominellen Abszess sollte primär einer sonographische Untersuchung des Abdomens durchgeführt werden. Die meisten Flüssigkeitsansammlungen lassen sich gut mit dem Ultraschall diagnostizieren und in ihrer Struktur, Größe und Lokalisation bestimmen. Mit einer Kontrast-CT Untersuchung lassen sich komplexe Formen des Abszesses darstellen. Einschränkende Aussage besteht in der Woche nach einer Operation – Flüssigkeitsansammlungen lassen sich nicht durch Ultraschall oder CT als infiziert diagnostizieren. Hier kann durch eine Ultraschall- oder CT-gestützte Punktion Material gewonnen werden und mikrobiologisch untersucht werden. Immunszintigraphie zur Diagnostik intra-abdomineller Abszesses hat sich nicht bewährt (McClean 1994).

Differentialdiagnose

Peritonitis, Appendizitis, Cholezystitis, Ovarialzyste, Gefäßerkrankungen (Aneurysma, Mesenterialinfarkt), Sigmadivertikulitis, Pyelonephritis, inkarzerierte Leistenhernie.

Therapie

Die Therapie des intra-abdominellen Abszesses erfolgt entweder offen chirurgisch oder durch eine CT/Ultraschall-gesteuerte Punktion. Bei größeren Abszessen ist der Einsatz einer Drainage sinnvoll; nur bei kleinen gut abgekapselten Abszessen kann die einmalige Aspiration zum Erfolg führen. Je nach Form, Ausdehnung, Lokalisation des Abszesses ist eine explorative Laparotomie oder eine direkte offene Drainage des Abszesses sinnvoll. Bei Milzabszessen ist die Fehlerrate der perkutanen Drainage sehr hoch; die Splenektomie bleibt die Standardtherapie. (Green 2001) Die Erfolgsquote der perkutanen Abszessdrainage wird mit 85.4% angegeben. Bei etwa 5.5% der Patienten kann es zu Komplikationen der Drainage kommen (Bartels 1997; Schechter 1994).

Antibiotika

Bis auf den kleinen, gut punktierbaren Abszess ist eine empirische Antibiotikatherapie, die sich an den zu erwartenden Erregern orientiert, empfehlenswert. Meist kommen Kombinationen von Cephalosporinen und Metronidazole, Aminoglykosiden und Clindamycin, Chinolonen und Metronidazole zum Einsatz. Carbapeneme und neuere Chinolone können je nach Art und Ausdehnung des Abszesses allein angewendet werden. Wegen ihrer Wirksamkeit gegen aerobe und anaerobe Erreger können Kombinationen von Beta-Laktam-Antibiotika und Beta-

Laktamase-Inhibitoren, z.B. Piperazillin/Tazobactam oder Ampicillin/Sulbactam, verwendet werden. (Aldridge 1994) Resistente Erreger sind bei polymikrobiellen, aeroben und anaeroben Infektionen Ursache von Versagen der Antibiotikatherapie; bei Identifikation von Pseudomonas sollte das Antibiotikaregime dies berücksichtigen (Falagas 1996). Eine Empfehlung für ein bestimmtes Antibiotikum kann auf Grund der Studienergebnisse nicht gegeben werden. Alle in den letzten Jahren in randomisierten klinischen Studien untersuchten Antibiotika haben klinisch vergleichsweise gut abgeschritten ("clinical success rate" etwa 80%-90%). (Holzheimer u. Dralle -- in press -- 2001) Die Antibiotikatherapie sollte nicht länger als 3-5 Tage dauern. Dauern die Symptome dann immer noch an, ist an eine nicht ausreichende Fokussanierung (Source Control) zu denken (Holzheimer und Dralle 2001).

Prognose

Die Prognose der intra-abdominellen Abszesse ist abhängig von der Lokalisation, Ausdehnung und Charakteristik (komplex) des Abszesses. Alter, Immunsuppression, Dauer der Infektion, und Pathogenese (postoperativ) gelten als Risikofaktoren. Der entscheidende Einfluss auf den Ausgang der Erkrankung wird jedoch der chirurgischen (offen chirurgisch oder perkutane Drainage) Fokussanierung zugeschrieben. Die Prognose ist bei rechtzeitigiger Diagnosestellung gut. Die Letalität intra-abdomineller Abszesse liegt bei perkutaner Drainage zwischen 7% und 23% (Gerzof 1981; MacElean 1983; Aeder 1983) Patienten, die an einer Leberzirrhose erkrankt sind, haben ein erhöhtes Risiko an einem pyogenen Leberabszess zu erkranken und daran zu versterben (38,5% - 62,5%; Mollie 2000). Die Prognose eines Leberabszesses als Folge einer malignen hepatopankreatikobiliären Erkrankung ist besonders schlecht (Letalität 78%; Yeh 1998).

Kasuistik

48 Jahre alte Frau, die wegen diffuser wechselnder Gelenkschmerzen und geringgradiger höherer BKS seit mehreren Jahren unter der Diagnose M. Still niedrig dosierte Steroidtherapie (3-5 mg Prednisolonäquivalent/Tag) erhielt. Die stationäre Aufnahme erfolgte zur Abklärung subfebriler Temperaturen (bis 38,5 °C) bei normalen Entzündungsparametern. Die internistische Durchuntersuchung einschließlic Ultraschall und CT ergaben keinen Hinweis auf einen entzündlichen oder bösartigen Prozess. Als Nebebefund wurden 4 Nebennizeln festgestellt. Akut und unangekündigt trat ein Fieberschub auf >40°C auf, der Exitus letalis folgte innerhalb von 8 h unter den Zeichen einer Verbrauchskoagulopathie und septischen Schock. Die Obduktion ergab eine embryonale Fehlbildung mit Malrotation des Darms und Abschnürung und Aufteilung der Milz in 5 Milzen. Es fanden sich multiple, teils grapefruit-große intra-abdominelle Abszesse, sowie eine Abszedierung der Leber bei Kortisontherapie. Die Abszesse wurden als alle Abszesse eingestuft und waren möglicherweise Ursache der Beschwerden der Patientin.

Trends und Entwicklungen

Der Trend der Behandlung intra-abdomineller Abszesse zeigt eine Entwicklung zum Einsatz minimal-invasiver chirurgischer Methoden an. Insbesondere bei chirurgischen Intensivpatienten, die für eine Laparotomie nicht in Frage kommen, könnte der Einsatz der Laparoskopischen Drainage die Behandlungsmöglichkeiten verbessern (Coburg 1999).

- Aeder MI, Wellman JL, Haaga JR, Hau T. The role of surgical and percutaneous drainage in the treatment of abdominal abscesses. *Arch Surg* 1983;118:273
- Aldridge KE. Anaerobes in polymicrobial surgical infections: incidence, pathogenicity, and antimicrobial resistance. *Eur J Surg Suppl* 1994;573:31-7
- Altemier WA, Culbertson WR, Fullen WD, Shook CD. Intra-abdominal abscesses. *Am J Surg* 1973;125:170-
- Bartels H, Theisen J, Berger H, Siewert JR. Interventional therapy of intra-abdominal abscess: outcome and limits. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1997;114:956-8
- Coburg AJ, Carus T, Kempf U. Laparoscopy in intra-abdominal infection. Its diagnostic value and therapeutic possibilities. *Zentralbl Chir* 1999;124:1137-42
- Croce MA, Fabian TC, Patton JH, Lyden SP, Melton SM, Minard G, Kudsk KA, Pritchard FE. Impact of stomach and colon injuries on intra-abdominal abscess and the synergistic effect of hemorrhage and associated injury. *J Trauma* 1998;45:649-55
- Falagas ME, Barfoot L, Griffith J, Ruitahzar R, Snyderman DR. Risk factors leading to clinical failure in the treatment of intra-abdominal or skin/soft tissue infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996;15:913-21
- Farthmann EH, Schöffel U. Epidemiology and pathophysiology of intraabdominal infections (IAI). *Infection* 1998;26:329-34
- Gerzof SG, Robbins AH, Johnson WC, et al. Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses, a five year experience. *N Engl J Med* 1981;305:653
- Graham DJ, Stevenson JT, McHenry CR. The association of intra-abdominal infection and abdominal wound dehiscence. *Am Surg* 1998;64:660-5
- Green BT. Splenic abscess: report of six cases and review of the literature. *Ann Surg* 2001;67:80-5
- Holzheimer RG, Dralle H. Paradigm change in 30 years peritonitis treatment – A review on source control *Eur J Med Res* 2001; 6:161-168
- Holzheimer RG, Dralle H. Antibiotic therapy in intra-abdominal infections. A review on randomized clinical trials. 2001 In press.
- Hughes MA, Peiri WA. Amebic liver abscess. *Infect Dis Clin North Am* 2000;14:565-82
- Low DE, Willey BM, Beischel S, Kreiswirth B. Enterococci: pathogens of the 90s. *Eur J Surg Suppl* 1994;573:19-24
- MacElean DP, Gibney RG. Radiological management of abdominal abscess. *J R Soc Med* 1983;76:256
- McClellan KL, Sheehan GJ, Harding GK. Intraabdominal infection: a review. *Clin Infect Dis* 1994;19:100-16

Molle I, Thulstrup AM, Vilstrup H, Sorensen HT. Increased risk and case fatality rate of pyogenic liver abscess in patients with livercirrhosis: a nationwide study in Denmark. Gut 2001;48:260-3

Rotstein O. Peritonitis and intra-abdominal abscesses. In: Meakins JL. Surgical Infections. Diagnosis and Treatment. Scientific American Medicine New York 1994: 329-351

Schechter S, Eisenstat TE, Oliver GC, Rubin RJ, Salvati EP. Computerized tomographic scan-guided drainage of intra-abdominal abscesses. Preoperative and postoperative modalities in colon and rectal surgery. Dis Colon Rectum 1994;37:984-8

Wang SMS, Wilson SE. Subphrenic abscess. The new epidemiology. Arch Surg 1977;112:934

Yeh TS, Jan YY, Jeng LB, Hwang TL, Chao TC, Chien RN, Chen MF. Pyogenic liver abscesses in patients with malignant disease: a report of 52 cases treated at a single institution. Arch Surg 1998;133:242-5

Holzheimer-Tabelle 1. Erregerspektrum subphrenischer Abszesse. (Nach Wang 1977)

Erreger	%
Aerobe Erreger	
E. coli	96
Streptococcus (enterococcus)	67
Proteus	38
Klebsiella	21
Pseudomonas	8
Staphylococcus	8
Anaerobe Erreger	
B. fragilis	83
Anaerobe Kokken	50
Clostridium	50
Fusobacterium	38
Eubacterium	8