

**Untersuchung zu Charakteristika und prognostisch
bedeutenden Faktoren von Hirnabszessen
- eine retrospektive Analyse der Erfahrungen bei 36 Patienten
der Klinik für Neurochirurgie der RWTH Aachen 1990 – 2002**

Von der Medizinischen Fakultät
der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
zur Erlangung des akademischen Grades
einer Doktorin der Medizin
genehmigte Dissertation

vorgelegt von

Stefanie Tückmantel

aus

Solingen

Berichter: Herr Privatdozent
Dr. med. Marcus Korinth

Herr Universitätsprofessor
Dr. med. Johannes Noth

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Januar 2008

Diese Dissertation ist auf den Internetseiten der Hochschulbibliothek online verfügbar.

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	4
1.1 Definition und allgemeine Aspekte	4
1.2 Epidemiologische Faktoren	4
1.2.1 Inzidenz	4
1.2.2 Geschlecht und Alter	5
1.3 Anzahl, Lokalisation und Größe der Abszesse	6
1.4 Ätiologie	7
1.4.1 Infektion per continuitatem	8
1.4.2 Hämatogen-metastatische Abszesse	8
1.4.3 Posttraumatische Abszesse	9
1.4.4 Iatrogene Abszesse	10
1.4.5 Kryptogene Abszesse	10
1.4.6 Zusammenhänge zwischen Ätiologie und Abszesslokalisation	10
1.5 Prädisponierende Faktoren	11
1.6 Pathologie / Histologie	12
1.7 Mikrobiologie	13
1.7.1 Materialgewinnung	13
1.7.2 Erregerspektrum	14
1.7.3 Zusammenhänge zwischen Erreger und Abszessätiologie	14
1.8 Symptome	15
1.9 Diagnostik	16
1.9.1 Labordiagnostik	16
1.9.2 Neuroradiologische Diagnostik	17
1.9.2.1 Erscheinung im CT-Bild	17
1.9.2.2 Erscheinung im MRT-Bild	19
1.9.2.3 Weitere bildgebende Verfahren	20
1.9.3 Aspiration / Biopsie	21
1.10 Differentialdiagnosen	21
1.11 Fokussuche	23
1.12 Therapie	24
1.12.1 Allgemeine Aspekte	24
1.12.2 Operative Therapie	24
1.12.2.1 Stereotaktische Punktion und Aspiration	24
1.12.2.2 Abszessexzision	26
1.12.2.3 Weitere operative Maßnahmen	27
1.12.3 Antibiotika-Therapie	27
1.12.4 Glucocorticoid-Gabe	28
1.12.5 Therapiestrategien	28
1.13 Komplikationen	29
1.14 Prognose	30
2. Material und Methoden	32
2.1 Patientenkollektiv	32
2.2 Datengewinnung	32
2.3 Therapiegrundsätze an der Neurochirurgischen Klinik der RWTH Aachen	33
2.4 Kasuistiken	34
2.4.1 Fall 1: Großer Occipital-Abszess, mikrochirurgisch exzidiert bei Verdacht auf Tumor	34
2.4.2 Fall 2: Iatrogen induzierter Abszess mit multiplen subduralen Empyemen	35

2.4.3 Fall 3: Multiple Abszesse bei einem Kleinkind mit zyanotischem Herzfehler.	36
2.4.4 Fall 4: Posttraumatischer Spätabszess bei Fremdkörperretention	38
2.4.5 Fall 5: Thalamus-Abszess mit IVROBA (Intraventricular Rupture Of Brain Abscess)	39
3. Ergebnisse	41
3.1 Einteilung in Art und Anzahl der Prozesse	41
3.2 Epidemiologie	42
3.3 Lokalisation und Ausdehnung	43
3.3.1 Lokalisation solitärer und multipler Abszesse	43
3.3.1.1 Lokalisation in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht	44
3.3.2 Seitenzuordnung	44
3.3.3 Abszessgröße	45
3.3.3.1 Abszessgröße in Abhängigkeit von der Anzahl und Lokalisation	46
3.4 Ätiologie	46
3.4.1 Einteilung in ätiologische Aspekte	46
3.4.2 Ätiologie bezogen auf Alter und Geschlecht	48
3.4.3 Ätiologie multipler Prozesse	49
3.4.4 Zusammenhänge zwischen Ätiologie und Abszesslokalisation	49
3.5 Prädisponierende Faktoren	50
3.5.1 Prädisponierende Faktoren multipler Abszesse	51
3.5.2 Prädisponierende Faktoren in Abhängigkeit von der Ätiologie	51
3.6 Mikrobiologie	51
3.6.1 Erregerspektrum	51
3.6.2 Erreger multipler Abszessen	53
3.6.3 Zusammenhänge zwischen Erreger und Abszesslokalisation	53
3.6.4 Zusammenhänge zwischen Keim und Alter der Patienten	53
3.6.5 Zusammenhänge zwischen Erreger, Ätiologie und Risikofaktoren	53
3.7 Symptomatik	54
3.7.1 Zeitlicher Zusammenhang	54
3.7.2 Initiale Symptome	55
3.7.3 Weitere Symptome	56
3.7.4 Symptome im Altersvergleich	58
3.7.5 Symptome in Abhängigkeit vom Geschlecht, Anzahl und Größe der Abszesse	59
3.7.6 Zusammenhänge zwischen Symptomatik und Abszesslokalisation	60
3.8 Präoperativer neurologischer Status	62
3.8.1 Neurostatus in Abhängigkeit von der Anzahl, Lokalisation und Größe der Abszesse	62
3.9 Diagnostik	63
3.9.1 Entzündungsparameter: Fieber und Labordiagnostik	63
3.9.2 Bildgebende Diagnostik	64
3.10 Therapie	65
3.10.1 Initiale operative Therapie	65
3.10.1.1 Verschiedene Therapieformen	65
3.10.1.2 Grundlagen der Therapiewahl	66
3.10.2 Weitere operative Therapie der Abszesse	66
3.10.3 Weiterführende operative Therapie und Fokussanierung	67
3.10.4 Antimikrobielle Therapie	68
3.10.5 Corticoid-Therapie	70
3.11 Komplikationen	70

3.12 Verlauf.....	71
3.13 Stationäre Aufenthaltsdauer.....	72
3.13.1 Dauer und Häufigkeit stationärer Aufnahmen.....	72
3.13.2 Stationäre Aufenthaltsdauer bezogen auf die Art der initialen Therapie.....	73
3.13.3 Stationäre Aufenthaltsdauer bezogen auf die Anzahl, Größe und Lokalisation der Abszesse.....	74
3.13.4 Stationäre Aufenthaltsdauer bezogen auf die Ätiologie.....	74
3.13.5 Stationäre Aufenthaltsdauer bezogen auf den präoperativen Neurostatus und das Alter der Patienten.....	75
3.14 Outcome.....	75
3.14.1 Outcome in Abhängigkeit vom Alter.....	76
3.14.2 Outcome in Abhängigkeit von der Anzahl, Lokalisation und Größe.....	76
3.14.3 Outcome in Abhängigkeit von der Ätiologie und dem Erreger.....	77
3.14.4 Outcome in Abhängigkeit von den Erstsymptomen und der Dauer der Symptomatik.....	77
3.14.5 Outcome in Abhängigkeit vom präoperativen Neurostatus.....	78
3.14.6 Outcome in Abhängigkeit von der initialen Therapie und Corticoid-Gabe.....	78
4. Diskussion.....	79
4.1 Untersuchungsziele.....	79
4.2 Epidemiologie.....	79
4.3 Anzahl, Lokalisation und Größe.....	80
4.4 Ätiologie.....	81
4.4.1 Ätiologie multipler Abszesse.....	82
4.4.2 Lokalisation fortgeleiteter Abszesse.....	82
4.5 Prädisponierende Faktoren.....	83
4.6 Mikrobiologie.....	83
4.6.1 Erreger multipler Abszesse.....	84
4.6.2 Zusammenhänge zwischen Erreger und Ätiologie.....	85
4.7 Symptome.....	86
4.7.1 Zeitlicher Zusammenhang.....	86
4.7.2 Initiale Symptome.....	87
4.7.3 Symptome im Verlauf.....	87
4.7.4 Symptome multipler Abszesse.....	88
4.7.5 Symptome in Abhängigkeit von der Abszesslokalisation.....	88
4.8 Präoperativer neurologischer Status.....	88
4.9 Diagnostik.....	89
4.9.1 Labordiagnostik.....	89
4.9.2 Bildgebende Diagnostik.....	89
4.10 Therapie.....	90
4.10.1 Operative Therapie.....	90
4.10.2 Antimikrobielle Therapie.....	91
4.10.3 Corticoid-Gabe.....	92
4.11 Epilepsie als Langzeitkomplikation.....	92
4.12 Prognose und Outcome.....	92
5. Zusammenfassung.....	95
6. Bibliographie.....	99
7. Danksagungen.....	105
8. Curriculum Vitae.....	106

1. Einleitung

1.1 Definition und allgemeine Aspekte

Abszesse (gr.: Abscessus) sind definiert als abgekapselte Eiteransammlungen. Den Prozess ihrer Entstehung, das durch chemische (z.B. Bakterientoxine) oder physikalische Noxen bedingte Absterben von Gewebe mit nachfolgender Eiterbildung durch Verflüssigung, bezeichnet man als Abszedierung. Die Abszessmembran, die durch Granulationsgewebe, später durch Bindegewebe, gebildet wird, verhindert die weitere Ausbreitung der Entzündung.

Dringen Krankheitserreger oder Fremdkörper ins Gehirn ein, kann es durch entzündliche Reaktionen zu lokalen Gewebseinschmelzungen mit nachfolgender Eiterbildung und somit zu einem Hirnabszess (gr.: Encephalitis purulenta) kommen (Roche Lexikon Medizin, 5. Auflage, Urban & Fischer).

Hirnabszesse, als fokale Form der Enzephalitis, können aus verschiedenen Ursachen heraus bei prinzipiell jedem Menschen entstehen. Sie manifestieren sich, vor allem auch bedingt durch das sich ausbildende perifokale Ödem, durch unspezifische neurologische Symptome und evtl. Entzündungszeichen. Wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel stellt die Computertomographie dar. Therapeutisch wird meist operativ mittels navigierter Punktion und Aspiration von Pus, seltener auch mikrochirurgisch vorgegangen. Zusätzlich wird eine konsequente systemische Antibiotika-Therapie durchgeführt, evtl. auch eine Corticoid-Gabe.

1.2 Epidemiologische Faktoren

1.2.1 Inzidenz

Der Hirnabszess ist hierzulande eine seltene Erkrankung. Nur jede zehntausendste stationäre Krankenhausaufnahme in den Industrieländern erfolgt aufgrund eines Hirnabszesses. An einer Neurochirurgischen Klinik werden durchschnittlich 4 - 10 Fälle pro Jahr gesehen (Donald 1990).

In einer umfangreichen Studie aus Minnesota, USA wurde eine durchschnittliche Inzidenz von 1,3 / 100 000 Einwohner / Jahr ermittelt, sowie ein starker Rückgang der Erkrankung mit einer Inzidenz von 2,7 in den Jahren 1935 bis 1944 im Vergleich zu 0,9 von 1965 bis 1991 (Nicolosi 1991).

Die Gründe des Rückgangs ergeben sich vor allem aus den verbesserten medizinischen Möglichkeiten in der Diagnostik und antibiotischen Behandlung von Infektionen im Hals-Nasen-Ohren-Bereich, so dass diese nur noch selten durch Fortleitung ins Gehirn einen Abszess verursachen, sowie der Weiterentwicklung der Herzchirurgie, die die Inzidenz von Hirnabszessen bei Patienten mit zyanotischen Herzerkrankungen drosselt (Patrick 1988).

Andererseits hat aber die Gruppe der Immunsupprimierten, besonders der Organ- und Knochenmarktransplantierten und der AIDS-Kranken, zugenommen, deren Risiko einen Hirnabszess zu entwickeln im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht ist. Dementsprechend beobachtet man eine Häufung von durch opportunistische Erreger hervorgerufenen Hirnabszessen (Britt 1991). So entwickelt einer von 49 Knochenmarktransplantierten (0,02%) einen Hirnabszess (Hagensee 1994) und sogar 0.61% der Organtransplantierten, besonders nach Herz- und Herz-Lungen-Transplantation (Selby 1997).

1.2.2 Geschlecht und Alter

Jeder Mensch, gleich welchen Geschlechts und Alter, kann an einem Hirnabszess erkranken, jedoch sind Männer, aus unbekanntem Gründen, signifikant häufiger betroffen als Frauen. In verschiedenen Studien wurde ein Verhältnis von zwischen 1,5:1 und 2,6:1 ermittelt; d.h. zwischen 60% und 72% der Patienten waren männlichen Geschlechts (Berlit 1996, Bidzinski 1990, Mampalam 1988, Seydoux 1992, Takeshita 1998, Yang 1993, Yildizhan 1991).

Über das bevorzugte Erkrankungsalter lässt sich keine generelle Aussage treffen. In Mampalams Studie (1988) waren 47% der Patienten 30 Jahre oder jünger. Seydoux (1992) bemerkte mit 79% eine Häufung in der 4. Lebensdekade. In zwei türkischen und einer japanischen Studien wurde sogar eine Bevorzugung des Kindes- und Jugendalters festgestellt (Aydin 1988, Takeshita 1998, Yildizhan 1991). Berlits (1996) Häufigkeitsgipfel lag dagegen mit 27% in der 6. Lebensdekade.

Der Altersdurchschnitt hatte mit 22,4 (Yildizhan 1991) bis 51,8 Jahren (Berlit 1996) in den genannten Studien folglich eine sehr große Spannweite.

1.3 Anzahl, Lokalisation und Größe der Abszesse

Hirnabszesse können solitär oder multipel auftreten. Von multiplen Abszessen spricht man beim Vorhandensein von mindestens zwei Abszessen, die in verschiedenen Loci angesiedelt oder auch direkt benachbart sein können und möglicherweise konfluieren. Sie können gleichzeitig durch Streuung eines infektiösen Herdes entstehen, oder es können Tochterabszesse aus einem zunächst solitären Abszess hervorgehen.

Abszesse kommen zu 57% bis 91% solitär vor, dementsprechend zu 9% bis 43% multipel (Aydin 1988, Berlit 1996, Bidzinzki 1990, Britt 1993, Mamelak 1995, Seydoux 1992, Takeshita 1998, Yang 1993).

Die überwiegende Mehrheit der Abszesse ist in den Großhirnhemisphären lokalisiert. Es können jedoch auch das Kleinhirn, die Basalganglien, der Thalamus oder der Hirnstamm betroffen sein. Die Verteilung ist in den einzelnen Studien sehr unterschiedlich. Tabelle 1.3 zeigt die Lokalisation solitärer Abszesse bei drei verschiedenen Autoren:

	Berlit 1996 (n=47)	Aydin 1988 (n=26)	Seydoux 1992 (n=24)
frontal	29,8%	30,8%	50,0%
temporal	25,5%	38,5%	8,3%
parietal	23,4%	30,8%	25,0%
occipital	14,9%	0,0%	16,7%
Kleinhirn	4,3%	0,0%	0,0%
Basalggl.	2,1%	0,0%	0,0%

Tabelle 1.3: Lokalisation solitärer Abszesse

Der Frontallappen stellt in den meisten Studien die häufigste Lokalisation dar, aber auch der Parietal- und der Temporallappen sind häufig betroffen, seltener der Occipitallappen. Über zwei Drittel der Abszesse sind frontal oder temporal lokalisiert

(Schielke 1995). Lokalisationen außerhalb der Großhirnhemisphären sind insgesamt selten.

Es lässt sich keine Seitenpräferenz feststellen. Das Verhältnis von rechts zu links betrug z. B. bei Berlit (1996) 1,35:1 und bei Hasdemir (1993) 1:1,2.

Die Ausdehnung eines einzelnen Abszesses bei seiner Entdeckung ist unterschiedlich. Berlit (1996) stellte bei seinen Untersuchungen bei 63% der Abszesse einen Durchmesser von zwischen 2 und 5 cm fest, in 28% waren sie größer, in 9% kleiner. Mampalam (1988) gab in 75% eine Größe von bis zu 4 cm an. Yang (1993) stellte eine Abnahme der durchschnittlichen Abszessgröße von 1986-91 gegenüber 1980-85 fest.

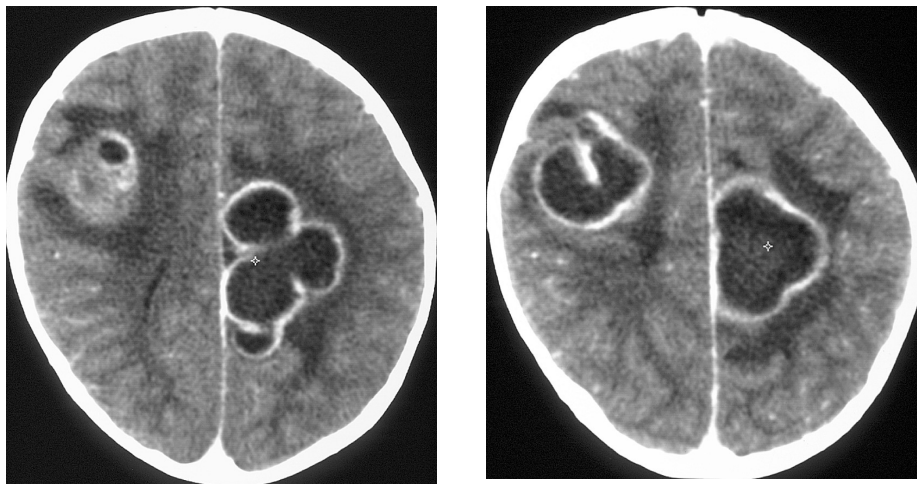


Abb. 1.3: Zwei Hirnabszesse eines 22-monatigen Mädchen mit zyanotischem Herzfehler: links parietal und rechts frontal

1.4 Ätiologie

Ätiologisch lassen sich die Hirnabszesse in fortgeleitete, hämatogen-metastatische, posttraumatische, iatrogen induzierte und kryptogene Infektionen einteilen.

Tabelle 1.4 zeigt die Häufigkeitsverteilungen einiger größerer Studien:

Ätiologie	Aydin 1988 (n=42)	Berlit 1996 (n=67)	Bidzinski 1990 (n=67)	Yang 1993 (n=140)	Yildizhan 1991 (n=41)
per continuitatem	21,4%	14,9%	46,3%	39,3%	63,4%
hämatogen-metastatisch	7,1%	49,3%	17,9%	16,4%	2,4%
posttraumatisch	33,3%	9,0%	13,4%	2,1%	4,9%
iatrogen	9,5%	4,5%	9,0%	1,4%	9,8%
kryptogen	28,5%	22,4%	13,4%	40,7%	19,5%

Tabelle 1.4: Ätiologie

1.4.1 Infektion per continuitatem

Treten Keime aus benachbarten Infektionsherden direkt durch die Schädelbasis oder von den Meningen auf das Gehirn über, so kann sekundär ein Hirnabszess entstehen. Diese Gruppe der Abszesse macht in der Literatur einen Anteil von 14,9% bis 63,4% aus (Tabelle 1.4). Die Primärinfektionen können sein:

- otogen (Otitis media, Mastoiditis),
- rhinogen (frontale, maxillare oder ethmoidale Sinusitis) oder
- eine bakterielle Meningitis.

Letztere wird in der Literatur teilweise auch als gesonderte Gruppe gehandhabt.

Otogene Infektionen sind hierbei am häufigsten: Berlit (1996) fand bei zehn fortgeleiteten Abszessen sechs otogene und vier rhinogene Primärherde. Bei Yildizhan (1991) waren 92,3% der fortgeleiteten Abszesse otogenen und nur 7,7% rhinogenen Ursprungs. Bidzinski (1990) fand in 54,8% otogene, in 6,5% rhinogene und in 38,7% meningitische Primärinfektionen.

Da sich die diagnostischen Methoden und Behandlungsstrategien, vor allem die Antibiotika-Therapie, in den letzten Jahren stark verbessert haben, nimmt diese Gruppe der Hirnabszesse nun, zugunsten der hämatogen-metastatischen und kryptogenen Abszesse, an Häufigkeit ab (Yang 1993).

1.4.2 Hämatogen-metastatische Abszesse

Hämatogene Streuung von Erregern entfernter Infektionsquellen wurden in sehr unterschiedlicher Zahl, in 2,4 bis 49,3% der Fälle, für die Entstehung des Hirnabszesses verantwortlich gemacht (Tabelle 1.4). Erreger eines Infektionsherdes außerhalb des ZNS werden mit dem Blutstrom ins Gehirn verschleppt. Es kommt zu

Mikroembolien der Hirngefäße und konsekutiv zu Ischämien in den abhängigen Hirnarealen. Durch die entstehenden Nekrosen können die Erreger die Blut-Hirn-Schranke überwinden und ins Parenchym eindringen.

Aus einer metastatischen Keimverschleppung resultieren häufig multiple Abszesse, den Untersuchungen Rousseaux (1985) zufolge in bis zu 50%. Andersherum fand Basit (1989) bei 42,9% seiner 21 Patienten mit multiplen Abszessen extrazerebrale Infektionsherde.

Bei den hämatogen-metastatischen Abszessen handelt es sich ursächlich meist um intrathorakale Infektionen:

- Lungeninfektionen, wie Lungenabszesse, -empyeme und Bronchitiden, oder
- bakterielle Endokarditiden.

Tunkel (1993) untersuchte Studien zur Häufigkeit cerebraler Läsionen bei Endokarditis-Patienten, wobei sich in 0,5% große solitäre Hirnabszesse und in 0,9-3,8% multiple Abszesse fanden.

Berlit (1996) fand bei 33 Patienten mit hämatogenen Abszessen in 17 Fällen (51,5%) thorakale Infektionen, davon aber nur eine Endokarditis.

Weitere Ursachen sind zum Beispiel:

- dentogene Infektionen (6,1% der hämatogenen Abszesse bei Berlit 1996, 28,6% bei Mamelak 1995),
- septische Krankheitsbilder (Septikopyämien machten bei Berlit 1996 einen Anteil von 30,3% aus) und
- vereinzelt: abdominelle Abszesse, Thrombophlebitiden, Hautinfektionen, Insektenstiche oder Enterokolitiden (Berlit 1996, Mamelak 1995, Takeshita 1992, Seydoux 1992).

Kongenitale zyanotische Herzvitien und pulmonale arterielle Malformationen begünstigen die hämatogene Verschleppung von Keimen ins Gehirn, ebenso wie eine bestehende Immunschwäche, und gelten daher als Risikofaktoren (s.u.).

1.4.3 Posttraumatische Abszesse

Offene Schädelhirntraumata, vor allem wenn sie mit dem Eindringen von Fremdkörpern ins Gehirn einhergehen, wie Schussverletzungen oder Verletzungen mit abgesplitterten Knochenfragmenten, können ebenfalls zu einem Hirnabszess führen. 2,1% bis 33,3% der Abszesse werden durch traumatisch verschleppte Keime

verursacht (Tabelle 1.4). In einer türkischen Studie von Aydin (1988) waren sogar ein Drittel der Abszesse posttraumatischen Ursprungs, was die Autoren aber damit erklären, dass in ihrer Region eine besonders hohe Kopfschussrate herrschte.

Man unterscheidet Frühabszesse, die unmittelbar nach dem traumatischen Ereignis entstehen, von so genannten Spätabszessen, die erst Monate bis Jahre später in Erscheinung treten (Berlit 1996). Rish (1981) untersuchte 1221 Patienten mit penetrierenden Kopfverletzungen aus dem Vietnam-Krieg und fand eine Hirnabszess-Inzidenz von 3%. Bei 46% hatte sich der Abszess innerhalb von drei Wochen entwickelt, bei 70% innerhalb von vier Wochen.

1.4.4 Iatrogene Abszesse

Iatrogene Hirnabszesse können durch invasive neurochirurgische Techniken oder auch Operationen in anderen Gebieten durch Keimverschleppung entstehen. Nach Tenney (1986) beträgt das Risiko postoperativ einen Hirnabszess zu entwickeln 0.06% - 0.17%.

1,4 bis 9,8% der Hirnabszesse haben einen iatrogenen Ursprung (Tabelle 1.4).

1.4.5 Kryptogene Abszesse

Bei einer beträchtlichen Anzahl der Hirnabszesse ist die Ursache unbekannt und die Suche nach einem Infektionsfokus bleibt erfolglos. Die verschiedenen Autoren verzeichnen einen Anteil von zwischen 13,4% und 40,7% kryptogener Abszesse (Tabelle 1.4).

Yang (1981 und 1993) beobachtete eine Zunahme des relativen Anteils kryptogener Abszesse von nur 10% in den Jahren 1952-72 auf 40% in den Jahren 1980-91, was er mit der nun breiteren Anwendung von Antibiotika und der daraus resultierenden Verschleierung einer Primärinfektion begründete.

1.4.6 Zusammenhänge zwischen Ätiologie und Abszesslokalisation

Arseni (1981) und Schielke (1995) merkten an, dass Abszesse, die otogen aufgrund einer Otitis media bzw. Mastoiditis entstehen gehäuft im Temporallappen und Cerebellum auftreten, solche die rhinogen aus Sinusitiden hervorgehen im Frontal-

oder Temporallappen. Hämatogene Infektionen hingegen finden sich gehäuft multipel und subkortikal im Versorgungsgebiet der A. cerebri media. Posttraumatisch und postoperativ entstandene Abszesse treten im Bereich der jeweiligen Wunde und Eintrittspforte auf.

1.5 Prädisponierende Faktoren

Als prädisponierende Faktoren gelten bestimmte individuelle Voraussetzungen, die das Risiko an einem Hirnabszess zu erkranken gegenüber der Normalbevölkerung erhöhen.

Besonders kongenitale Fehlbildungen, wie zyanotische Herzvitien und pulmonale arteriovenöse Malformationen mit Rechts-links-Shunt, begünstigen die hämatogene Verschleppung von Keimen ins Gehirn. Durch eine kompensatorische Polyzytämie aufgrund des erniedrigten Sauerstoffpartialdruckes und der –sättigung kommt es zu einer erhöhten Blutviskosität, wodurch cerebrale Thrombosen begünstigt werden. Durch eine hypoxisch bedingte mikroskopische Enzephalomalazie wird die Ansiedlung von infektiösen Mikroorganismen, die mit dem Blut angeschwemmt werden, begünstigt (Takeshita 1992). Besonders bei Kindern spielt die Abszessgenese aufgrund von kongenitalen Vitien eine wichtige Rolle (Nielsen 1982). Die Immunsuppression ist ein weiterer wichtiger Risikofaktor, der heutzutage an Bedeutung zunimmt. Immunsupprimierte Organ- oder Knochenmarkstransplantierte, Empfänger hoher Corticosteroid-Dosen und chemotherapierte Leukämie- oder Lymphom-Patienten haben durch ihre herabgesetzte Abwehrlage ein höheres Risiko einen Hirnabszess, vor allem durch opportunistische Erreger (wie Listerien, Nokardia, Aktinomyeten, Tuberkelbakterien, Toxoplasmen oder Aspergillus-Pilze) zu bekommen (Hagensee 1992). Patienten mit T-Zell-Defekten, wie zum Beispiel AIDS, haben ein besonders hohes Risiko an einer Toxoplasma-Encephalitis zu erkranken und daraus einen Abszess zu entwickeln (Anonymous 1998).

Auch sonstige internistische Begleiterkrankungen prädisponieren zur Erkrankung an einem Hirnabszess, wie erworbene pulmonale oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus, Leberschäden, maligne Grunderkrankungen oder auch Drogen-Missbrauch.

Eine Fremdkörperretention nach Schädelhirntrauma oder neurochirurgischem Eingriff begünstigt ebenfalls die Abszessentstehung (Aydin 1988, Britt 1985).

In einer 102 Patienten umfassenden Studie fanden sich bei 37,3% der Patienten prädisponierende Faktoren (Mampalam 1988):

17 Patienten (44,7% der Patienten mit Risikofaktoren) wiesen kongenitale Vitien auf, neun Patienten pulmonale Infektionen, sechs litten an nicht-HIV-induzierten immunsupprimierenden Krankheiten, zwei waren nierentransplantiert, zwei befanden sich unter Steroid-Therapie, einer litt an einem Hodgkin-Lymphom und einer war stark leukopenisch aufgrund einer vorausgegangenen Antibiotika-Therapie.

1.6 Pathologie / Histologie

Die Entstehung eines Hirnabszesses wurde von Flaris (1992) und Lo (1994) tierexperimentell an Ratten untersucht und die einzelnen Stadien wie folgt beschrieben: In der Zerebritis-Phase wird das mit Bakterien infizierte Parenchym von neutrophilen Granulozyten infiltriert und es bildet sich, aufgrund einer gesteigerten Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke, ein ödematöser Randsaum. Bald kommt es zu einer Infiltration von Makrophagen, zur Astrozytose und Aktivierung von Mikroglia sowie zu einer Neovaskularisierung im Randbereich der zentralen Nekrose und Bildung einer Abszessmembran aus Granulationsgewebe. Durch Fibrosierung wird aus der zunächst dünnen Membran nach etwa zwei Wochen, oft aber auch erst nach Monaten, eine feste fibröse Abszesskapsel, die eine weitere Ausbreitung der Infektion verhindert. Das perifokale Ödem bildet sich langsam zurück.

Enzmann und Britt (1983) untersuchten vor allem die Kapselbildung und teilten die Entwicklung des Hirnabszesses in vier Stadien ein:

- frühe Zerebritisphase (1.-3. Tag): entzündliche, noch nicht klar vom gesunden Parenchym abgegrenzte Läsion. Bei Punktion lässt sich keine Resistenz spüren, Aspiration nekrotischen Materials möglich.
- späte Zerebritisphase (4.-9. Tag): Fibroblasten beginnen mit dem Aufbau einer Retikulinmatrix um das nekrotische Zentrum. Bei Punktion keine Resistenz, Aspiration von ödematöser weißer Substanz und evtl. Eiter.

- frühe Kapselbildung (10.-13. Tag): Neovaskularisation und Einwanderung weiterer Fibroblasten. Retikulinmatrix umgibt das nekrotische Zentrum und wird in reifes Kollagen umgewandelt. Bei Punktion kann eine Resistenz spürbar sein, Aspiration von Eiter.
- späte Kapselbildung (ab 14. Tag): Kollagenkapsel umgibt das nekrotische Zentrum, umgeben von einer Gliose-Zone. Bei Punktion spürt man eine Resistenz und ein „pop“, Aspiration von Eiter.

Beim Menschen kann die Kapselbildung, je nach Pathogenität des Mikroorganismus, Immunstatus des Patienten und Ursprungsort der Infektion (fortgeleitet vs. hämatogen), auch länger andauern als im Tierexperiment beobachtet (Britt 1983).

In einem reifen Hirnabszess können folglich fünf Schichten unterschieden werden: das nekrotische Zentrum, die entzündliche Peripherie, die Kollagenkapsel, eine Neovaskularisations-Schicht und eine ödematöse Schicht (Britt 1985).

Die Kollagenkapsel ist generell bei hämatogen-metastatisch entstandenen Abszessen weniger stark ausgeprägt als bei fortgeleiteten Infektionen (Waggner 1974). Des Weiteren ist sie auf der medialen, den Ventrikeln zugewandten Seite dünner als auf der zur Hirnrinde weisende Seite, was an der dort spärlicheren Vaskularisation liegt, wodurch weniger Fibroblasten in diesen Teil der Läsion einwandern können. (Britt 1996, Wood 1978). Dadurch kann es als Komplikation zu einer Abszess-Ruptur in den Ventrikel kommen (IVROBA = intraventricular rupture of brain abscess, Zeidman 1995).

1.7 Mikrobiologie

1.7.1 Materialgewinnung

Die sicherste Methode des Erregernachweises ist die mikrobiologische Untersuchung intraoperativ oder durch Aspiration gewonnenen Abszessmaterials, wobei ein Nachweis jedoch nicht immer gelingt. Des Weiteren kann eitriges Material aus potentiellen infektiösen Foki untersucht sowie Blutkulturen angelegt werden. Liquorkulturen können bei Meningitis Hinweise geben, sind aber meist negativ und bei Hirnabszessen kontraindiziert (s. Kap. 1.9.1).

1.7.2 Erregerspektrum

Die am häufigsten isolierten Erreger, nachzuweisen in 40-60% der Fälle, sind Streptokokken, vor allem *Streptococcus viridans* und *milleri* (Oralstreptokokken). Daneben findet man Gram-negative Stäbchen (wie z.B. *Proteus*, *E. coli* oder *Pseudomonaden*) in 20-30%, Staphylokokken (vor allem *S. aureus* und *S. epidermidis*) in 10-20%, *Haemophilus*-Spezies in 5-10% und anaerobe Keime (z.B. *Bacteroides*), die häufig Teil einer Mischflora sind, in 30-60%. Opportunistische Erreger kommen in der Regel nur bei Immunsupprimierten vor, insgesamt in etwa 5-10%. (Schielke 1995, Mamelak 1995, Yang 1993, Seydoux 1992, Berlitz 1996).

Anaerobier nehmen heutzutage an Häufigkeit zu, wobei *Bacteroides* und anaerobe Streptokokken die größte Rolle spielen, ebenso wie Gram-negative Erreger, während Staphylokokken-Abszesse seltener werden (Levy 1994, Berlitz 1996).

Opportunistische Erreger (z. B. *Nocardia*, Mykobakterien, Pilze und Protozoen) finden sich meist bei Immunschwäche. In einer Studie von Hagensee (1994) mit Knochenmarkstransplantierten waren die Abszesse in 92% der Fälle durch Pilze hervorgerufen worden, davon in 58% durch *Aspergillus*, in 33% durch *Candida*-Spezies. Während anfänglich die meisten Abszesse immunsupprimierter Patienten durch *Aspergillus* bedingt sind, überwiegen jedoch zu späteren Zeitpunkten eher *Candida*-Spezies, *Toxoplasma gondii* oder *Nocardia asteroides* (Selby 1997). Bei AIDS-Patienten sind es ganz überwiegend *Toxoplasma gondii* (Anonymous 1998).

1.7.3 Zusammenhänge zwischen Erreger und Abszessätiologie

Schielke (1995) stellte die Zusammenhänge zwischen der Erregerspezies und Abszessätiologie wie folgt zusammen:

- Streptokokken-Abszesse kommen sowohl bei fortgeleiteten als auch bei hämatogen-metastatischen Infektionen, posttraumatischer, sowie iatrogener Ätiologie vor.
- Auch Staphylokokken können aus verschiedenen Ursachen heraus ins Gehirn eindringen und einen Abszess verursachen, vor allem durch Endokarditiden, Sinusitiden, offene Schädel-Hirn-Traumata oder aus iatrogener Ursache.
- *Haemophilus*-Spezies finden sich meist aufgrund von Sinusitiden oder Meningitiden.

- Gram-negative Stäbchen, wie E. coli, Proteus oder Pseudomonaden, können hauptsächlich otogenen, posttraumatischen sowie postoperativ entstandenen Abszessen zugeordnet werden.
- Anaerobe Keime, wie z.B. Bacteroides, sind oft mit pulmonalen oder dentogenen Infektionen, zyanotischen Vitien oder pulmonalen AV-Shunts vergesellschaftet. Häufig sind sie Teil einer Mischflora.
- Opportunistische Erreger (Listeria, Nocardia, Actinomyceten, Mykobakterien, Pilze und Protozoen) findet man vor allem bei Immunschwäche.
- Sterilen Eiter isoliert man meist bei bereits erfolgter antibiotischer Anbehandlung.

1.8 Symptome

Hirnabszesse verursachen in unterschiedlichem Ausmaß unspezifische Symptome, die keineswegs charakteristisch sind und differentialdiagnostische Probleme bereiten können. Durch den raumfordernden Effekt, vor allem auch durch das manchmal sehr ausgeprägte perifokale Ödem, kann es zu einer Hirndrucksymptomatik mit Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen oder Bewusstseinsstörungen kommen. Bei klinischer Untersuchung kann ein Papillenödem oder eine Anisokorie als objektives Zeichen der Hirndrucksteigerung auffallen. Als Ausdruck der globalen Schädigung kann es auch zu einem „Hirnorganischen Psychosyndrom“ (HOPS) kommen. Als HOPS bezeichnet man eine unspezifische Leistungsminderung des Gehirns aufgrund von organischen Veränderungen. Der Begriff umfasst Wesensveränderungen durch z.B. Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, Desorientiertheit und allgemeine psychomotorische Verlangsamung. Durch lokale Druckschädigungen des Parenchyms kommt es häufig zu fokal-neurologischen Defiziten oder zu generalisierten oder fokal-epileptischen Anfällen. Fokale Defizite können je nach Lokalisation in senso-motorischen Ausfällen, Seh- oder Sprachstörungen bestehen, bei Kleinhirn-Beteiligung z.B. in einer Ataxie.

Durch die Entzündungsreaktion kommt es häufig zu Fieber, meist unter 39°C (Britt 1985) und durch eine meningeale Reizung kann ein Meningismus auftreten.

Kopfschmerzen sind mit 61,9-94% insgesamt das häufigste Symptom. Fieber präsentieren 35-62,1% der Patienten und unter Übelkeit und Erbrechen leiden 31-

66% (Aydin 1988, Hasdemir 1993, Mamelak 1995, Shahzadi 1996, Yang 1993, Yildizhan 1991).

Bei Immunsupprimierten zeigen Hirnabszesse eher ein okkultes Verhalten aufgrund einer verminderten Immunantwort und Entzündungsreaktion (Conti 1988).

Die Symptomatik kann abrupt einsetzen, z.B. mit einem epileptischen Anfall, oder aber sich langsam entwickeln, etwa in Form von progredienten Kopfschmerzen. Unter Umständen können bis zu sechs Monate zwischen Auftreten der ersten Symptome und Diagnosestellung vergehen. Meist treten, vor allem in fortgeschrittenem Krankheitsverlauf, mehrere Symptome gleichzeitig auf (Berlit 1996, Bidzinski 1990).

1.9 Diagnostik

Die Diagnostik eines Hirnabszesses hat sich in den letzten Jahren durch Verbesserung der mikrobiologischen Untersuchungsmethoden und vor allem durch Einführung der Computertomographie stark verbessert. Bis 1972 konnten Abszesse nur anhand der Klinik und unter Zuhilfenahme von Radionuklid-Tomografie, cerebraler Angiographie und Elektroenzephalogramm vermutet werden. Seit die kranielle CT als Routine-Untersuchungsmethode etabliert wurde hat die Fehl diagnoserate, und konsekutiv auch die Mortalität, stark abgenommen (Britt 1985, Mampalam 1988).

1.9.1 Labordiagnostik

Labordiagnostisch findet man regelmäßig eine erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (49-88%, Berlit 1996, Mampalam 1988, Seydoux 1992), eine Leukozytose (30,4%, Mampalam 1988) sowie meist eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins (Grimstad 1992) als Indikatoren einer akuten Entzündung, dazu häufig febrile Temperaturen.

Neben der mikrobiologischen Untersuchung des aus dem Abszess isolierten Eiters kann eine Blutkultur angelegt werden, um bei einer Sepsis Erreger in der Blutbahn zu identifizieren, oder ein Erregernachweis aus dem vermuteten Fokus versucht werden

(O'Donoghue 1992). So kann evtl. bei steriler Abszess-Kultur doch noch eine gezielte Antibiose erfolgen.

Bei der Liquordiagnostik findet man in der Regel normale Befunde oder unspezifische Veränderungen, wie eine leichte Pleozytose oder eine leicht erhöhte Einweißkonzentration. Die Glucose liegt meist im Normalbereich (Levy 1994).

Berlit (1996) führte bei 55,2% seiner Patienten Lumbalpunktionen durch. In 75,7% fand sich ein entzündliches Liquorsyndrom mit Pleozytose, in 52% ein erhöhter Proteingehalt, eine erniedrigte Liquor-Glucose in 54,5%. In drei Fällen konnte ein Erreger nachgewiesen werden. Darüber hinaus kam es dort in drei Fällen (8,1%) zu einer Befundverschlechterung durch die Untersuchung. Bei Yang (1993) waren dies 24,2%.

Daraus ergibt sich, dass die Lumbalpunktion, die bei erhöhtem Hirndruck mit dem Risiko der cerebralen oder cerebellären Einklemmung verbunden ist und zudem kaum eine diagnostische Hilfe darstellt, bei Hirnabszessen grundsätzlich nicht indiziert ist. Lediglich bei klinischem Verdacht auf eine Meningitis nach Ausschluss eines erhöhten intrakraniellen Drucks durch eine CCT kann diese hilfreich sein. Bei fokalen-neurologischen Symptomen ist sie deshalb so lange kontraindiziert, bis eine entzündliche cerebrale Raumforderung durch bildgebende Verfahren ausgeschlossen ist (Berlit 1996).

1.9.2 Neuroradiologische Diagnostik

Ende 1972 wurde die Computer-Tomographie in die klinische Praxis eingeführt und konnte seit etwa 1974 in Deutschland auch zur Routinediagnostik von Hirnabszessen und anderen kraniellen Raumforderungen eingesetzt werden. Die CCT hat, bezüglich der Hirnabszesse, eine hohe diagnostische Treffsicherheit von 92-100% (Calfee 2000, Enzmann 1983, Whelan 1980).

1.9.2.1 Erscheinung im CT-Bild

Britt teilte den Hirnabszess nach histologischen, chirurgischen und radiologischen Kriterien in vier Stadien ein: in eine frühe und späte Zerebritisphase sowie frühe und späte Kapselbildung (s. Kap. 1.6). In seiner Studie entwickelte er ein CT-basiertes Staging:

In der Zerebritisphase und evtl. in der frühen Kapselbildung findet sich im Nativ-CT nur eine hypodense Läsion, nach Kontrastmittelapplikation erkennt man einen mit der Zeit an Dicke zunehmenden Kontrastmittel-aufnehmenden Ring, der auf Spätaufnahmen nach 30 bis 60 Minuten noch nicht nennenswert verblasst ist. Das Kontrastmittel diffundiert in das zentrale Lumen.

Nach Einkapselung lässt sich schon in der Nativ-Aufnahme ein schwacher Ring erkennen, der sich durch seine Hyperdensität sowohl vom nekrotischen Zentrum als auch vom perifokalen Ödem abgrenzen lässt. Im Kontrastmittel-CT sieht man schnell einen relativ dünnen Ring-Enhancement, dessen Kontrastmittelanreicherung in den Spätaufnahmen schnell schwindet und höchstens eine minimale Diffusion ins Abszessinnere. Dieser Ring wird „Donnant’s Ring“ genannt (Komsuoglu 1981).

Bei abgeheilten Abszessen ist die noch vorhandene Kollagenkapsel isodens und bei Nichtvorhandensein von Ödemen nicht sichtbar. Bei Kontrastmittelapplikation zeichnet sie sich nicht mehr ab.



Abb. 1.9.2.1: Rechts occipitaler Abszess im Kontrastmittel-CT

Eine Corticoidtherapie (Immunsuppression) hemmt die Kontrastmittelanreicherung in der Abszesskapsel, ohne dass die Größe der Läsion beeinflusst wird (Enzmann 1982). Nach 48-stündiger Applikation von Steroiden kann besonders bei Abszessen in der Zerebritisphase eine signifikante Reduktion der Kontrastmittelanreicherung beobachtet werden. In der frühen Kapselbildung ist die Reduktion nur noch moderat,

in der späten Kapselbildung wird keine Änderung des Kontrastmittelverhaltens mehr beobachtet. Diese Beobachtungen können mit der Suppression der lokalen Immunantwort durch Steroide erklärt werden, die in der Phase der Kapselbildung schon weitgehend abgeschlossen ist (Whelan 1980).

1.9.2.2 Erscheinung im MRT-Bild

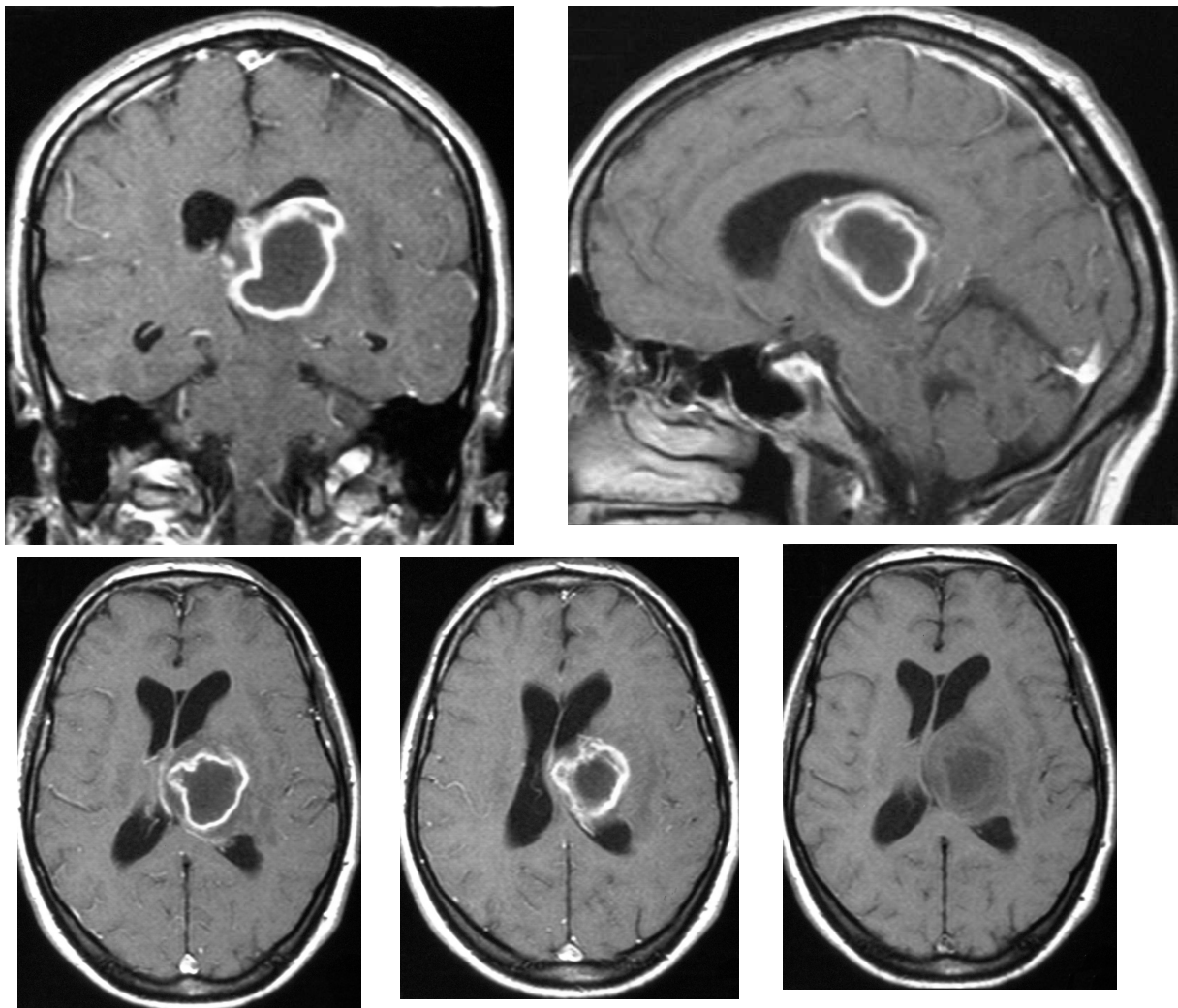


Abb. 1.9.2.2: Solitärer Abszess im linken Thalamus im MRT-Bild, T1-gewichtet mit Gadolinium (obere Reihe und untere Reihe links und Mitte) sowie ohne Gadolinium (untere Reihe rechts)

Alternativ oder zusätzlich zur CT kann auch eine Kernspintomographie angefertigt werden. In der T1-gewichteten Aufnahme stellen sich Abszesse hypointens dar, die in der Kapselphase von einer iso- bis hyperdensen Kapsel umgeben sind. Bei T2-

Gewichtung grenzt sich die hypodense Abszesskapsel von der hyperdensen zentralen Läsion und dem umgebenen Hirnödem ab (Yang 1993).

Die MRT hat, im Vergleich zur CT, eine höhere Sensitivität bei Abszessen in der Zerebritisphase sowie, durch die fehlenden Knochenartefakte, bei infratentorieller Lokalisation (Berlit 1996, Calfee 2000). Wispelwey (1991) bemerkte aber, dass die MRT zwar in experimentellen Studien, nicht jedoch beim Menschen, überlegen sei, da bei Präsentation von Symptomen auch bereits in der CT sichtbare Läsionen vorhanden seien.

1.9.2.3 Weitere bildgebende Verfahren

Berlit (1996) führte, neben CT- und MRT-Untersuchungen, bei 14 Patienten auch eine arterielle zerebrale Angiographie durch. Er fand bei elf Patienten eine avaskuläre Raumforderung, jedoch nur bei einem eine Anfärbung der Kapsel. Stevens (1978) berichtete auch nur in 20-30% der Fälle über eine Abszessdiagnose durch Darstellung der Kapsel, so dass diese Methode der CT und MRT deutlich unterlegen und seit deren Einführung überholt ist.

Grimstad (1992) beschreibt die Hirnszintigraphie mittels mit ^{99m}Tc markierter Leukozyten als diagnostisch hilfreich und hatte in seiner Studie weder falsch-positive noch falsch-negative Ergebnisse, weshalb er deren Durchführung bei Verdacht auf Abszess grundsätzlich empfiehlt. Allerdings sollten 48 Stunden vorher keine Steroide mehr verabreicht werden. Berlit (1996) führte auch bei vier Patienten ergänzend zur CT eine ^{99m}Tc -Hirnszintigraphie durch, wobei sich aber nur bei der Hälfte eine ringförmige Isotopenanreicherung fand.

Heutzutage wird zur besseren Charakterisierung von zerebralen Raumforderungen auch die NMR-Spektroskopie eingesetzt. Katrup (2005) zeigte in seiner Studie, dass diese Form der Bildgebung als zusätzliche Methode weitere Informationen liefern kann und so in manchen Fällen Abszesse besser gegenüber Hirntumoren abgegrenzt werden können, wohingegen Lai (2001) der Meinung war, dass die Abgrenzung durch NMR-Spektroskopie nicht besser gelingt. Garg (2004) fand heraus, dass dadurch eine Differenzierung zwischen Abszessen aerober und anaerober Flora möglich ist.

Auch mittels SPECT (single photon emission computed tomography) oder PET (Positron emission tomography) kann ein Hirnabszess zuverlässig diagnostiziert werden, sie sind aber bisher noch nicht als Standard etabliert.

1.9.3 Aspiration / Biopsie

Die einzigen sicheren diagnostischen Methoden stellen die Abszessbiopsie sowie die mikrobiologische Untersuchung intraoperativ oder durch Aspiration gewonnenen Abszessmaterials dar. Die Entlastung hat darüber hinaus, durch Reduktion des Hirndruckes, einen großen therapeutischen Nutzen. Gelingt der Erregernachweis, so kann eine gezielte antibiotische Therapie nach Antibiotogramm begonnen werden.

1.10 Differentialdiagnosen

Die Diagnostik von Hirnabszessen stellt oft ein Problem dar, da sie nur unspezifische Symptome hervorrufen (s. Kap. 1.8), die sich kaum von denen anderer intrakranieller Raumforderungen unterscheiden, und die Diagnose labormedizinisch auch nur anhand von unspezifischen Entzündungszeichen unterstützt werden kann.

Besonders Abszesse in der Zerebritisphase bereiten zudem neuroradiologisch differentialdiagnostische Probleme, da sie noch keine typische Ringstruktur aufweisen und somit nur schlecht von anderen raumfordernden Prozessen unterschieden werden können. Andererseits können sich Tumoren und Infarkte ebenfalls als Hypodensität mit umgebenem kontrastmittelanreicherndem Ring präsentieren (Stevens 1978), vor allem das Glioblastoma multiforme und schnell wachsende Metastasen, da sie oft ausgedehnte zentrale Nekrosen aufweisen. Besonders eine Differenzierung zwischen Tumor und Hirnabszess ist bereits vor der Punktion erstrebenswert, da Abszesse zentral punktiert und aspiriert werden sollten, wohingegen bei Tumoren Biopsien aus der Wand zu entnehmen sind. Hierzu kann man evtl. als zusätzliches bildgebendes Verfahren eine NMR-Spektroskopie durchführen (Kastrup 2005).

Bidzinski (1990) etwa konnte bei 16,4% seiner 67 Patienten die Diagnose eines Hirnabszesses erst intraoperativ stellen.

Neben hirneigenen Tumoren und Metastasen stellen hämorrhagische und ischämische Infarkte, fokale Encephalitiden (z.B. Herpes-Encephalitis), Multiple Sklerose-Herde, Toxoplasmose und andere Parasiten seltenere Differentialdiagnosen dar (Bell 1991).

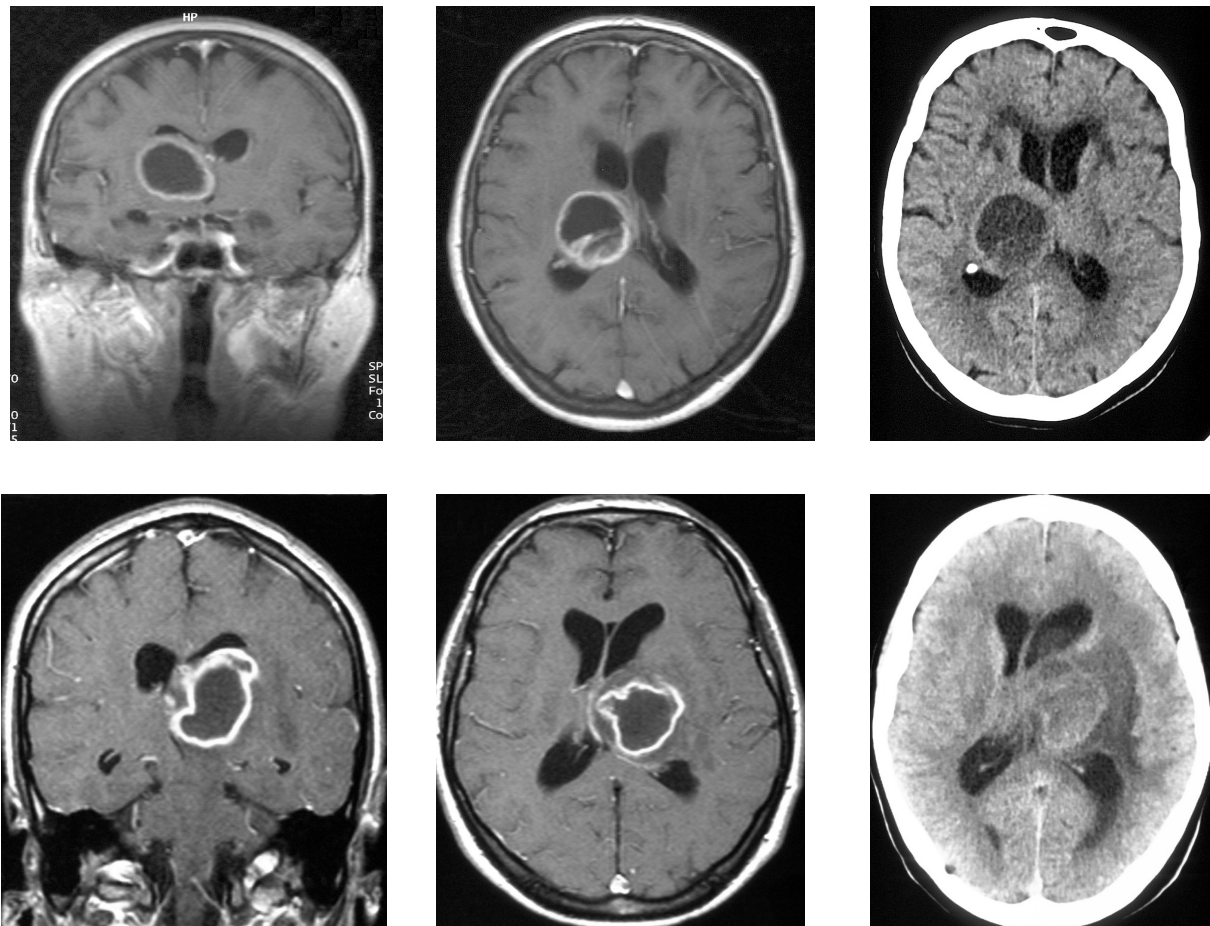


Abb. 1.10. a: Glioblastoma multiforme (oben), Hirnabszess (unten)

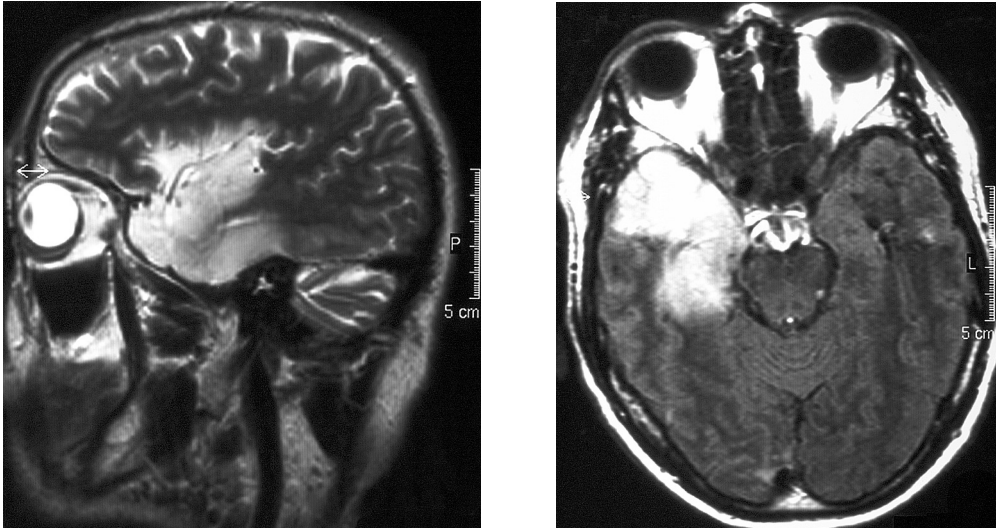


Abb. 1.10. b: Herpesenzephalitis rechts temporal im MRT-Bild

1.11 Fokussuche

Bei Abszess-Patienten muss grundsätzlich nach einem möglichen Fokus sowie nach prädisponierenden Faktoren gefahndet werden. Im Einzelnen sollten folgende Untersuchungen durchgeführt werden (Zusammenstellung von Schielke 1995):

- CCT des Schädels mit Knochenfenstern zum Ausschluss einer Sinusitis, Mastoiditis oder knöchernen Defekten
- Röntgen Thorax, evtl. CT Thorax mit der Frage nach einer Pneumonie, eines Lungenabszesses oder einer arteriovenösen Malformation
- Oberbauchsonographie zur Fahndung nach Abszedierungen in anderen Organen
- Transthorakales und evtl. transösophageales Echokardiogramm zum Ausschluss einer Endokarditis oder eines kongenitalen Vitiums
- Inspektion des Integuments und Suche nach Furunkeln und anderen dermatologischen Infektionen
- HNO-ärztliches Konsil zum Ausschluss einer eitrigen Tonsillitis oder einer Otitis media
- Zahnärztliches Konsil zur Fahndung nach einem dentalen oder gingivalen Fokus

1.12 Therapie

1.12.1 Allgemeine Aspekte

Hirnabszesse werden in der Regel operativ, in Einzelfällen auch rein konservativ behandelt. Eine konservative Therapie kann initial versucht werden, falls es sich bei einer Läsion zweifelsfrei um einen oder mehrere Hirnabszesse handelt, dieser klein ist (bis 1,5 cm) und ein bestimmtes Erregerspektrum mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist (Schielke 1995). Ist der Patient klinisch stabil und/oder besteht ein hohes Operationsrisiko kann ebenfalls eine konservative Therapie gerechtfertigt sein, unter Umständen auch bei sehr tief gelegenen oder multiplen Abszessen (Rosenblum 1980).

Unter den operativen Methoden stehen zum einen die Punktion und Aspiration zur Verfügung. Diese wird CT- oder MRT-navigiert durchgeführt, evtl. unter Belassung einer externen Drainage zur Spülung und Drainage der Abszesshöhle nach der Punktion. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit der mikrochirurgischen Abszessexzision, die im Gegensatz zur Punktion nur in Vollnarkose durchführbar ist. Konservativ werden, unabhängig davon ob operiert wird oder nicht, systemisch Antibiotika (oder ggf. Antimykotika) verabreicht sowie evtl. Glucocorticoide.

1.12.2 Operative Therapie

1.12.2.1 Stereotaktische Punktion und Aspiration

Die stereotaktische Aspiration über ein Bohrloch ist ein einfaches Verfahren, welches in Lokalanästhesie in 30-60 Minuten durchführbar ist. Nach Fixation des Kopfes wird CT- oder MRT-gesteuert der zu punktierende Abszess im Zentrum 3-dimensional markiert und der Schädel mittels Bohrloch trepaniert. Der Abszess wird nun punktiert und der Inhalt sanft aspiriert bis das im CT ermittelte Abszessvolumen abpunktiert ist. Kondziolka (1994) empfiehlt, nur 50-60% des ermittelten Volumens abzupunktieren. Neben der stereotaktischen Punktion können oberflächlich gelegene Abszesse auch freihändig unter CT-, MRT- oder Ultraschallkontrolle (Strowitzki 2001) punktiert werden, hierbei wäre jedoch häufiger eine parenchym-schädigende Korrektur der Nadelposition erforderlich. Die stereotaktische Punktion gilt daher heute als Mittel der Wahl, vor allem bei tief oder ungünstig sitzenden sowie multiplen Abszessen, und

solchen die sich noch in der Zerebritis-Phase befinden (Dyste 1988, Hasdemir 1993, Levy 1994, Savitz 1992, Schielke 1995, Shahzadi 1996).

Anschließend kann eine Drainage eingelegt und für einige Tage belassen werden. Hasdemir (1993) bevorzugt diese Therapieoption, da die Abszesskapsel unter Aspiration kollabiert und daher eine komplette Evakuierung nach einmaliger Punktion nicht möglich ist. Kondziolka (1994) empfiehlt die Durchführung einer externen Drainage für alle Abszesse über 3 cm Durchmesser.

Die Aspiration hat neben der therapeutischen Funktion (sofortige Volumenreduktion und damit Reduktion des intrakraniellen Drucks) auch diagnostische Bedeutung: Zum einen ist die Diagnose Abszess gesichert, wenn sich Eiter aspirieren lässt, zum anderen kann daraus in vielen Fällen der Erregernachweis erfolgen. Eine Blindantibiose sollte idealerweise erst nach Aspiration erfolgen und die antimikrobielle Therapie nach Eintreffen des mikrobiologischen Ergebnisses entsprechend umgestellt oder modifiziert werden. Durch die Entfernung von nekrotischem Material kann die antibiotische Therapie im Anschluss an die Punktion besser greifen (Levy 1994).

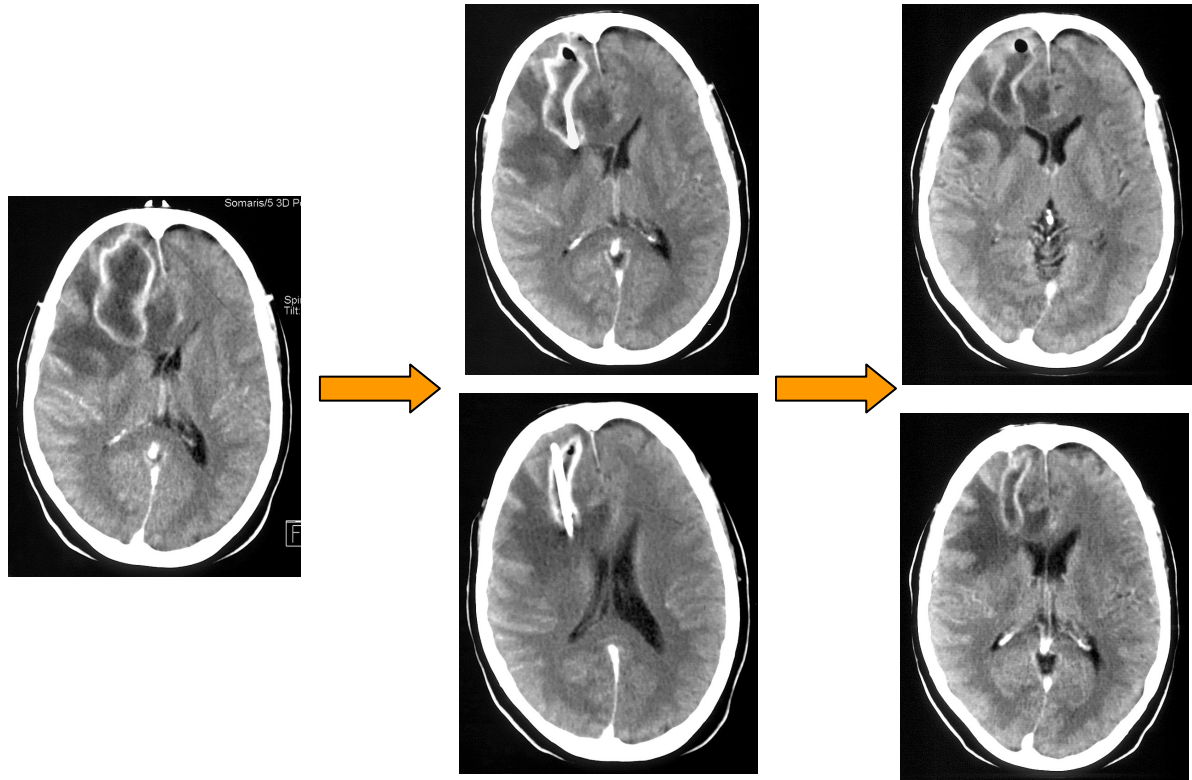


Abb. 1.12.2.1: Rechts frontaler Abszess (links) bei Diagnosestellung -> (Mitte) nach stereotaktischer Punktion und Drainageeinlage -> (rechts) am 5. postoperativen Tag

Der Vorteil der stereotaktischen Aspiration ist, dass auch tief im Parenchym lokalisierte Abszesse unter weitgehender Schonung des umgebenen Gewebes gut erreicht werden können (Schielke 1995). Auf eine Allgemeinanästhesie kann verzichtet werden, so dass das Narkoserisiko bei multimorbiden Patienten entfällt. Die Letalität ist in der Literatur mit 0-2% angegeben. Zu einer neurologischen Verschlechterung nach Aspiration kommt es in 3-7% der Fälle (Doma 1992, Ostertag 1980, Savitz 1992).

Nachteil ist, dass eine einmalige Punktion bei großen Abszessen in der Regel nicht ausreicht. In 20-70% muss der Eingriff nach ein paar Tagen wiederholt werden, vor allem wenn keine Drainage in der Abszesshöhle belassen wurde (Savitz 1992, Hasdemir 1993). Yang (1993) schlussfolgerte aufgrund eigener Erfahrungen, dass eine großflächige Duraadhäsion des Abszesses ein Kollabieren durch Aspiration verhindert, so dass diese Methode hier weniger effektiv ist.

1.12.2.2 Abszessexzision

Eine weitere Möglichkeit der neurochirurgischen Therapie stellt die Kraniotomie mit mikrochirurgischer Abszessexzision dar. Der gesamte Abszess wird hier mit seiner umgebenden Kapsel entfernt. Hierbei ist eine höhere Belastung des Organismus durch Vollnarkose, vor allem aber durch die vermehrte Parenchymschädigung gegeben. Wallenfang (1981) und Lunardi (1993) postulierten die komplette Entfernung der Abszesskapsel durch mikrochirurgische Exzision, da sonst Keime in der Kapsel überleben und ein Rezidiv auslösen könnten.

Das Verfahren wird heutzutage jedoch aufgrund der hohen Invasivität der Kraniotomie bei mindestens genau so guten Ergebnissen der stereotaktischen Aspiration nur noch selten durchgeführt (Bernardini 2004).

Eine offene Operation ist bei traumatisch bedingten Hirnabszessen (hier sind oft zusätzlich Fremdkörper zu entfernen oder eine Schädelfraktur zu revidieren), bei Fistelung oder drohender Herniation, Pilzabszessen sowie bei gekammerten schlecht punktierbaren Abszessen indiziert. Nicht indiziert ist die mikrochirurgische Entfernung, aufgrund der Gefahr der Keimverschleppung, bei Abszessen in der Zerebritisphase, sowie bei tiefer gelegenen Abszessen, wobei die Operation im Allgemeinen zu komplikationsreich ist (Bell 1991, Hasdemir 1993, Levy 1994, Schielke 1995, Yildizhan 1991).

1.12.2.3 Weitere operative Maßnahmen

Als zusätzliche operative Maßnahme kann bei Hydrocephalus oder Einbruch ins Ventrikelsystem (IVROBA = intraventricular rupture of brain abscess) die Anlage einer externen Ventrikeldrainage erforderlich werden.

Eine operative Fokussanierung durch den Thoraxchirurgen, HNO-Arzt oder Kieferchirurgen kann im Falle einer erfolgreicher Fokussuche notwendig werden (Schielke 1995).

1.12.3 Antibiotika-Therapie

Eine Antibiotikatherapie ist bei Hirnabszessen unabdingbar. Eine rein konservative Therapie ist in Einzelfällen gerechtfertigt (s. Kap. 1.12.1). In den meisten Fällen sollte aber ein operatives Vorgehen angestrebt werden, wobei direkt im Anschluss an die Aspiration oder mikrochirurgischen Exzision eine breitgefächerte Antibiotikatherapie der vermuteten Erreger begonnen werden sollte. Aufgrund der Gefahr eine sterile Kultur zu erzeugen sollten vorher keine Antibiotika gegeben werden. Der Erregernachweis aus dem Aspirat gelingt dennoch nicht immer. Ggfs. sollte nach Eintreffen des Antibiogramms eine Modifikation der Antibiose erfolgen. Es sollte jedoch eine breitflächige Abdeckung beibehalten werden um evtl. nicht nachgewiesene koexistente Erreger einer Mischinfektion mitzuerfassen. Neben der Unsicherheit nicht alle ursächlichen Erreger erfasst zu haben besteht zusätzlich das Problem, das nicht jedes als sensibel getestete Antibiotikum in vivo die Abszesskapsel durchdringen kann um in bakterizider Konzentration vor Ort wirken zu können (Schielke 1995).

Schielke (1995) schlägt als Basistherapie die Kombination von Metronidazol mit einem Cephalosporin der 3. Generation vor. Metronidazol ist auch im Abszessinneren hochwirksam gegen alle Anaerobier. Drittgenerationscephalosporine wie z.B. Cefotaxim wirken gegen Streptokokken und die meisten Gram-negative Stäbchen. Sind Staphylokokken zu vermuten sollte zusätzlich Flucloxacillin oder Fosfomycin eingesetzt werden. Bei nosokomialen Infektionen mit dem V.a. multiresistente Staphylokokken sollte als dritte Substanz Vancomycin oder Teicoplanin gegeben werden, bei V.a. nosokomial erworbene Pseudomonas- oder Serratia-Abszesse ein Aminoglykosid (z.B. Tobramycin) oder Gyrasehemmer (z.B. Ciprofloxacin).

Die intravenöse Antibiotikatherapie sollte erfolgen bis eine klinische Besserung, ein Rückgang der Entzündungsparameter sowie eine im CT erkennbare Größenregredienz erfassbar sind, in der Regel für mindestens vier Wochen, bei alleiniger konservativer Therapie mindestens sechs Wochen. Eine orale Weiterbehandlung kann sinnvoll sein, wenn sich der Abszess noch nicht vollständig zurückgebildet hat. Die Antibiotika-Instillation direkt in die Abszesshöhle im Rahmen der Aspiration ist ebenfalls möglich, wird jedoch mangels gesicherter Wirksamkeit nicht routinemäßig durchgeführt (Schielke 1995).

Wenn die Antibiotikatherapie noch in der Zerebritisphase des Abszesses erfolgt, ist die Ausheilung auch ohne operative Intervention möglich (Rosenblum 1986).

1.12.4 Glucocorticoid-Gabe

Durch Gabe von Cortison, z.B. Dexamethason, kommt es durch Normalisierung der Kapillarpermeabilität zu einer Reduktion des perifokalen Hirnödems, weshalb es oft routinemäßig eingesetzt wird. Ein Nachteil ergibt sich allerdings daraus, dass bei normaler Blut-Hirn-Schranke auch die Antibiotikapenetration ins infizierte Parenchym erschwert wird. Dies ist aber nur in höheren Dosierungen der Fall (Kourtopoulos 1983). Des Weiteren wird die Bildung der schützenden Abszesskapsel verzögert (Yildizhan 1989). Durch Größenreduktion und undeutlichere Aufnahme von Kontrastmittel kann auch im CT eine Abszessheilung vorgetäuscht werden.

Nach McGowan (1992) und Bernardini (2004) sollten Glucocorticoide daher nicht routinemäßig angewandt werden, sondern nur kurzzeitig bei stark raumfordernden Abszessen mit lebensgefährlicher Erhöhung des intrakraniellen Drucks gegeben werden.

Mampalam (1988) beobachtete sogar eine Prognoseverschlechterung bei mit Corticoiden behandelten Abszesspatienten.

1.12.5 Therapiestrategien

Calfee (2000) fasst zusammen, dass alle Abszesse über einem Durchmesser von 2,5 cm stereotaktisch aspiriert oder auch exzidiert werden sollten. Die antibiotische Therapie sollte erst im Anschluss daran begonnen werden, um keine sterilen Kulturen zu erzeugen. Zur Therapiekontrolle sollten mindestens alle 1-2 Wochen CT-

oder MRT-Bilder erstellt werden, bei klinischer Verschlechterung sofort. Ist in der Bildgebung eine Größenprogredienz oder fehlende –regredienz zu beobachten sollte der Patient einer erneuten Aspiration zugeführt werden. Kontrollen sollten bis zu einem Jahr nach Diagnosestellung alle 2-4 Monate erfolgen um ein Rezidiv rechtzeitig zu erkennen.

Adam (1995) lieferte eine Studie über therapeutische Ansätze speziell für multiple Hirnabszesse und empfiehlt eine Aspiration jedes einzelnen Abszesses mit einer Größe von mindestens 2,5 cm sowie nachfolgende 6-8-wöchige i.v.-Antibiose. Zum Monitoring sollten hierbei zweimal wöchentlich CTs oder MRTs durchgeführt werden. Bei Größenprogredienz oder fehlender Regredienz sollte erneut punktiert werden. Unter diesem Vorgehen werde auch bei Patienten mit multiplen Abszessen eine Heilungsrate von über 90% erreicht.

1.13 Komplikationen

Bei einem metastatisch bedingten Hirnabszess kann es, solange der Fokus nicht saniert ist, zur Entstehung von weiteren Abszessen kommen. Durch Verlegung des Liquorabflusses kann ein Hydrocephalus occlusus mit dadurch erhöhtem intrakraniellen Druck die Anlage einer externen Ventrikeldrainage erforderlich machen.

Eine sehr gefürchtete Komplikation stellt die Ruptur der ventrikelnahen Abszesswand dar (intraventricular rupture of brain abscess = IVROBA), welches mit einem sehr schlechten Outcome einhergeht. Hier ist eine frühe Ventrikeldrainage, besonders in der Parieto-occipital-Region, verbunden mit intraventrikulärer Antibiotikainstillation notwendig (Isono 1997, Takeshita 1998, 2001). Zeidmann (1995) postuliert hierbei stattdessen eine mikrochirurgische Abszessexzision mit anschließender Drainierung mit Antibiotikaspülungen.

Eine häufige Langzeitkomplikation (Aufreten in 30%, hauptsächlich innerhalb des 1. Jahres nach Abheilung des Abszesses) stellt das Auftreten von Epilepsien dar. Die Häufigkeit korreliert dabei nicht mit dem Auftreten derselbigen als Akutsymptom

sondern vielmehr mit der Abszessgröße und -lokalisierung, wobei Patienten mit Abszessen mit einer Größe von über 4 cm sowie in frontaler und temporaler Lokalisation weit häufiger, nämlich in 50% der Fälle, betroffen sind. Eine antikonvulsive Prophylaxe wird daher an einigen Kliniken durchgeführt (Koszewski 1991).

Nielsen (1983) beobachtete, dass im Hinblick auf die Epilepsieentwicklung das Aspirationsverfahren der mikrochirurgischen Exzision weit überlegen ist.

Iatrogene Komplikationen nach operativer Therapie umfassen Einblutungen und Infektionen. Antibiotikabedingt ist u.a. eine Blutbildveränderung, Oto- Nephro- oder Neurotoxizität sowie das Auftreten von Allergien möglich. Corticoidspezifische Nebenwirkungen sind bei kurzzeitiger Anwendung eher selten.

1.14 Prognose

Die Mortalitätsrate bei Hirnabszessen beträgt in der Literatur zwischen 5 und 20% (Bidzinski 1990, Kaplan 198, Mampalam 1988, Yang 1993, Yildizhan 1989). Ohne Therapie wäre sie nahe 100% (Bernardini 2004).

Mampalam (1988) zeigte in seiner Studie mit 102 Patienten über 17 Jahre einen Abfall der Mortalitätsrate von 40,9% in der Prä-CT-Ära auf 4,3% nach Einführung des CTs 1974.

Bei rechtzeitig behandelten Hirnabszessen ist in 70% mit einer vollständigen Restitution zu rechnen. In 25% bestehen neurologische oder psychiatrische Auffälligkeiten fort, wobei das Alltagsleben in der Regel noch selbstständig zu bewältigen ist (Jamioom 1994, Kaplan 1985). Rezidive treten in 4-5% der Fälle auf (Berlit 1996, Yang 1993).

Berlit (1996) beobachtete eine perioperative Mortalitätsrate von 9% bei durch CT gesicherter Diagnose, sowie von 18% bei ausschließlich konservativ behandelter Patienten, welche multimorbide waren. Von 42 überlebenden Patienten wiesen 31% schwere neurologische Schäden auf, 40,5% behielten leichte neurologische Schäden zurück und konnten ihren Alltag selbstständig meistern, 28,6% konnten ihre Berufstätigkeit wieder aufnehmen.

Seydoux (1992) beobachtete in 44% der Patienten, die zu neurologischen Nachuntersuchungen einbestellt wurden, neurologische Folgeschäden.

Verschiedene Autoren (Bidzinski 1990, Lunardi 1993, Mampalam 1988, Seydoux 1992, Takeshita 1988, Yang 1993) wiesen unterschiedliche prognostisch relevante Faktoren nach, wobei das Bewusstseinslevel bei Einlieferung bzw. präoperativ in allen Studien als wichtiges Kriterium beobachtet wurde. Des Weiteren wurde eine große Ausdehnung des Abszesses, eine tiefe Lokalisation, multiple Abszesse, eine späte Diagnosestellung, Immunsuppression, sowie eine komplizierende Abszessruptur in den Ventrikel als prognostisch ungünstig beschrieben. Ebenfalls Einfluss hat die Art der Primärinfektion, wobei pulmonale Infektionsherde mit einer besonders hohen Mortalität einhergehen (Seydoux 1992). Braun (1995) berichtete auch über eine prognostische Bedeutung des auslösenden Keimes, da er einen tödlichen Ausgang bzw. eine verzögerte Heilung bei zwei Patienten mit sog. Problemkeimen (Hefepilz- bzw. Nocardia-Abszess) beobachtete.

Die Art der Therapie scheint keinen wesentlichen Einfluss auf die Überlebensrate zu haben.

2. Material und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

Es wurden die Krankengeschichten der 44 Patienten retrospektiv ausgewertet, die zwischen Januar 1990 und März 2002 in der Neurochirurgischen Klinik der Universitätsklinik der RWTH Aachen an einem zerebralen Abszess oder einem subduralen oder epiduralen Emyem operiert wurden. Ausgeschlossen wurden Patienten mit anderen entzündlichen Hirnerkrankungen, wie Meningitis, Encephalitis, Shunt-Infektionen oder Ventrikulitis, wenn diese nicht mit einem Hirnabszess vergesellschaftet waren.

Ein Patient erkrankte zwölf Jahre nach Behandlungsabschluss eines subduralen Emyems ohne erkennbaren Zusammenhang an einem Hirnabszess unterschiedlicher Lokalisation, weshalb im Folgenden von 45 Patienten bzw. Krankheitsfällen ausgegangen wird. Die Patienten wurden hinsichtlich diagnostischer Kriterien in sechs Gruppen unterteilt:

1. solitärer Abszess
2. multiple Abszesse
3. solitärer Abszess kombiniert mit subduralem Emyem
4. isoliertes subdurales Emyem
5. isoliertes epidurales Emyem
6. kombiniertes subdurales und epidurales Emyem

Der Schwerpunkt der Auswertungen wurde auf die Abszesse gelegt und somit auf die ersten drei Gruppen, die zusammen 36 Patienten umfassen.

2.2 Datengewinnung

Die Liste mit den Patientennamen ging aus dem klinikeigenen Patientendokumentationsprogramm „Codiag“ sowie aus den Operationsberichten hervor. Es wurden dann die Akten und CCT- bzw. MRT-Aufnahmen der betreffenden Patienten im Zentralarchiv angefordert bzw. im Oberarztsekretariat herausgesucht und ausgewertet.

Der Großteil der Daten konnte aus den Entlassungsbriefen und Operationsberichten entnommen werden, des Weiteren wurden neuroradiologische und mikrobiologische Befunde sowie die Verlaufskurven und Laborbefunde beurteilt.

Um den genauen Verlauf der Erkrankung mit diagnostischer und therapeutischer Abfolge erfassen zu können, mussten des öfteren noch zusätzliche Krankenakten aus anderen Abteilungen oder auch anderen Krankenhäusern, in denen die Diagnosestellung oder aber eine Weiterbehandlung des jeweiligen Patienten erfolgt war, eingesehen werden. Bei Patienten die nach ihrem stationären Aufenthalt von der neurochirurgischen Poliklinik weiter betreut worden waren konnten auch die Poliklinikakten zur Beurteilung des weiteren Verlaufs zu Hilfe genommen werden. In einigen Fällen wurde noch zusätzlich der Hausarzt telefonisch befragt.

2.3 Therapiegrundsätze an der Neurochirurgischen Klinik der RWTH Aachen

Bei Aufnahme eines Patienten mit neurologischen Symptomen oder unspezifischen Hirndruckzeichen mit Verdacht auf einen Hirnabszess oder ein Empyem wird grundsätzlich ein CCT angefertigt, nativ und mit Kontrastmittel, ggfs. zusätzlich ein MRT. Des Weiteren werden die Entzündungswerte im Blut bestimmt. Wird der klinische Verdacht durch die Bildgebung und/oder die Laborbefunde bekräftigt, wird eine baldige Punktion und Aspiration veranlasst und evtl. für einige Tage eine Drainage belassen. Die Aspiration von Eiter hat einerseits den therapeutischen Nutzen der Größenreduktion der Läsion und somit einer Senkung des Hirndrucks, andererseits kann durch eine mikrobiologische Untersuchung des Eiters häufig der ursächliche Erreger bestimmt werden. Anschließend wird eine antibiotische Therapie begonnen, die anfänglich blind und auf die wahrscheinlichsten Erreger ausgerichtet ist. Nach Vorliegen des mikrobiologischen Befundes wird der Patient gezielt antibiotisch behandelt und, falls nötig, die Antibiose entsprechend umgestellt. Zusätzlich kann zur Ödemabschwellung eine Corticoid-Therapie eingeleitet werden. Postoperativ und weiterhin in regelmäßigen Abständen, bei klinischer Verschlechterung sofort, werden neuroradiologische Kontrollen durchgeführt. Beobachtet man eine ungenügende Größenregredienz oder Größenprogredienz werden weitere Punktionen veranlasst, bei Erfolglosigkeit kann der Abszess mikrochirurgisch entfernt werden. Die Antibiotika-Therapie wird für einige Wochen

beibehalten, die Corticoide werden bei Besserung der Hirndrucksymptomatik ausgeschlichen. Antiepileptika werden nicht routinemäßig verabreicht, sondern nur nach bereits wiederholt aufgetretenem Krampfanfall gegeben.

2.4 Kasuistiken

2.4.1 Fall 1: Großer Occipital-Abszess, mikrochirurgisch exziiert bei Verdacht auf Tumor

Ein 50-jähriger Patient mit seit zwei Wochen bestehen Kopfschmerzen, sensorischen Defiziten, Sehstörungen sowie seit einigen Tagen zunehmender Eintrübung wurde notfallmäßig aufgenommen. Pupillen anisokor. Bereits eine Woche vor der stationären Aufnahme war eine kraniale Raumforderung festgestellt worden, der Patient hatte jedoch zunächst eine Operation abgelehnt. Im CCT zeigt sich nun eine bis zu 6 cm große Raumforderung rechts occipital mit perifokalem Ödem (Abb. 2.4.1), die am ehesten ein Glioblastom vermuten ließ; differentialdiagnostisch wurde ein cerebraler Abszess erwogen. Es lag eine Leukozytose von $13,2 \times 10^3/\mu\text{l}$ vor, das CRP war nicht erhöht. Aufgrund des raumfordernden Effektes und der primären Verdachtsdiagnose eines malignen hirneigenen Tumors wurde eine sofortige Operation durchgeführt und der Prozess mikrochirurgisch entfernt. Histologisch und mikrobiologisch stellte er sich dann als bakterieller Hirnabszess heraus. Zunächst wurde eine Antibiose mit Penicillin, Claforan® und Clont® eingeleitet, nachdem die mikrobiologische Untersuchung eine Besiedlung mit Hämophilus parainfluenza ergeben hatte wurde noch zwei Wochen alleine mit Penicillin und Claforan® weitertherapiert. Des Weiteren wurde Fortecortin®, in einer anfänglichen Dosierung von 6 x 8 mg/d, dann eine Woche lang täglich 4 x 4 mg/d und ausschleichend bis zur Entlassung am 15. Tag, verabreicht. Der weitere postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Auf den drei im Verlauf durchgeführten Kontroll-CTs war kein Abszess mehr nachweisbar (Abb. 2.4.1). Es wurde kein bakterieller F Primärfokus gefunden, ebenso wenig wies der Patient prädisponierende Faktoren auf. Bei Entlassung aus der stationären Behandlung wurde die orale Einnahme von Elobact® über mindestens vier Wochen empfohlen.

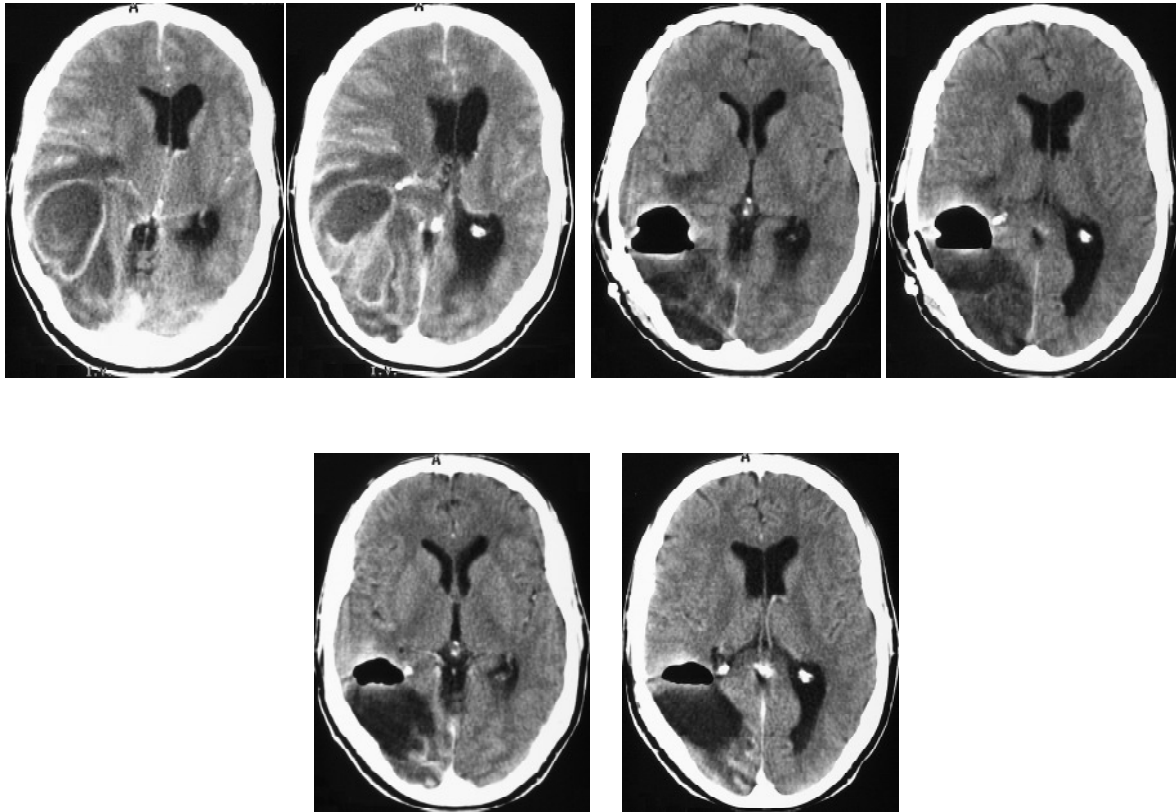


Abb. 2.4.1: Links oben: rechts occipitaler Abszess von 6 cm Größe mit perifokalem Ödem (DD: Glioblastom); Rechts oben: Z.n. mikrochirurgischer Entfernung mit Luftretention nach Kraniotomie; Unten: 10. postoperativer Tag

2.4.2 Fall 2: Iatrogen induzierter Abszess mit multiplen subduralen Empyemen

Ein 54-jähriger männlicher Patient litt zwei Wochen nach einer Backenzahnextraction an Gesichtsschmerzen mit Nackenausstrahlung, Hyperakusis und Gewichtsabnahme, später traten innerhalb von 2 ½ Monaten eine weitere AZ-Verschlechterung, Fieber bis 39,5°C, starke Kopfschmerzen und eine Vigilanzminderung hinzu. Die CCT zeigte multiple subdurale Empyeme frontal sowie links temporal mit umgebenen Ödemen, woraufhin der Patient zunächst in ein peripheres Krankenhaus aufgenommen, nach fünf Tagen schließlich zu uns verlegt wurde. Neben den multiplen Empyemen zeigte die CCT zu diesem Zeitpunkt auch einen kleinen fronto-parietalen Abszess links mit einem Durchmesser von bis zu 1,5 cm. Der Patient war bei Aufnahme wach, teilweise orientiert und wies eine Hemiparese rechts mit positivem Babinski-Zeichen aus. Die Leukozyten waren auf

17 x 10³/µl, das CRP auf 188 mg/l erhöht. Es wurde eine sofortige Empyem-Ausräumung mit Belassen einer Robinson-Drainage durchgeführt. Mikrobiologischer Nachweis einer aerob-anaerobe Mischflora bestehend aus Aktinomyceten, Gram-negativen Stäbchen und Streptokokken, so dass eine Antibiose mit Penicillin G, Rocephin® und Clont® begonnen wurde. Des Weiteren wurde eine Corticoidtherapie mit anfänglich 4 x 8 mg/d Fortecortin® eingeleitet. Der postoperative Verlauf gestaltete sich unauffällig, mit Ausnahme einer vorübergehenden Blutbildveränderung. Verkleinerung des Empyems in der ersten CT-Kontrollaufnahme, der Abszess blieb zunächst unverändert. Nach dreiwöchigem stationären Aufenthalt und ebenso langer Antibiotika- und Steroid-Therapie war der Abszess schließlich auf 1 cm Durchmesser geschrumpft und das Empyem ausgeheilt. Nach Entlassung wurden noch zwei Wochen lang Penicillin G, Clont® und Elobact® eingenommen. Auf den Kontroll-CTs innerhalb eines Monats war eine weitere Größenabnahme zu beobachten. Der Patient war beschwerdefrei und neurologisch unauffällig. Eine geplante Zahnsanierung war zu dem Zeitpunkt noch nicht erfolgt.

2.4.3 Fall 3: Multiple Abszesse bei einem Kleinkind mit zyanotischem Herzfehler.

Ein 22-monatiges Mädchen mit zyanotischem Herzfehler litt zwei Wochen lang an Fieber bis 39,7°C, worauf hin es mit Amoxycillin behandelt wurde. Später trat ein Zucken des linken Armes hinzu, gefolgt von einer inkompletten Parese desselbigen. Eine kurze stationäre Aufnahme auf der Kinderkardiologie ergab keinerlei pathologische Befunde, während die Schwäche im Arm persistierte. Als schließlich drei Wochen nach Auftreten des Fiebers eine CCT durchgeführt wurde, fand man zwei Raumforderungen links parietal sowie rechts frontal mit einem Durchmesser von 2,5 bzw. 3 cm mit Verdacht auf multiple Abszesse (Abb. 2.4.2.a), differentialdiagnostisch war auch eine Hirnembolie denkbar. Es bestand eine Leukozytose von 19,4 x 10³/µl und ein CRP von 10 mg/l. Es erfolgte eine sofortige Aufnahme in die Neurochirurgische Klinik und eine navigierte Punktion beider Abszesse, wobei einmal 10 und einmal 15 ml Eiter abpunktiert wurden. Die mikrobiologische Untersuchung ergab eine Mischinfektion mit Gram-negativen Stäbchen sowie Streptokokkus intermedius. Die Antibiose erfolgte daraufhin als Tripeltherapie mit Penicillin, Claforan® und Clont®, zudem wurde fünf Tage lang

Dexamethason gegeben. Die nach einer Woche durchgeführte Kontroll-CT zeigte eine Größenregredienz, doch eine weitere Woche später wurde eine neuerliche Größenzunahme beobachtet. Daraufhin erfolgte eine erneute Punktion 16 Tage nach der ersten mit Aspiration von noch einmal 4 bzw. 10 ml Eiter und Isolation von nunmehr Gram-positiven Kokken. Die Antibiose wurde weitere zwei Wochen lang mit Penicillin und Claforan® weitergeführt und Dexamethason erneut für fünf Tage postoperativ verabreicht, woraufhin sich die Abszesse endgültig zurückbildeten. Anschließend sollte planmäßig auf Cloramphenicol umgestellt werden, doch die Patientin entwickelte daraufhin eine Leuko- und Thrombozytopenie, so dass stattdessen Elobact® gegeben wurde. Die Entlassungs-CT drei Wochen später zeigte nur noch Residuen (Abb. 2.4.2.b). Nach 37-tägigem stationärem Aufenthalt und ebenso lang erfolgter Antibiose wurde ambulant weiterhin Elobact® oral verordnet. Die Entlassung erfolgte in altersentsprechendem, zufriedenstellendem Allgemeinzustand.

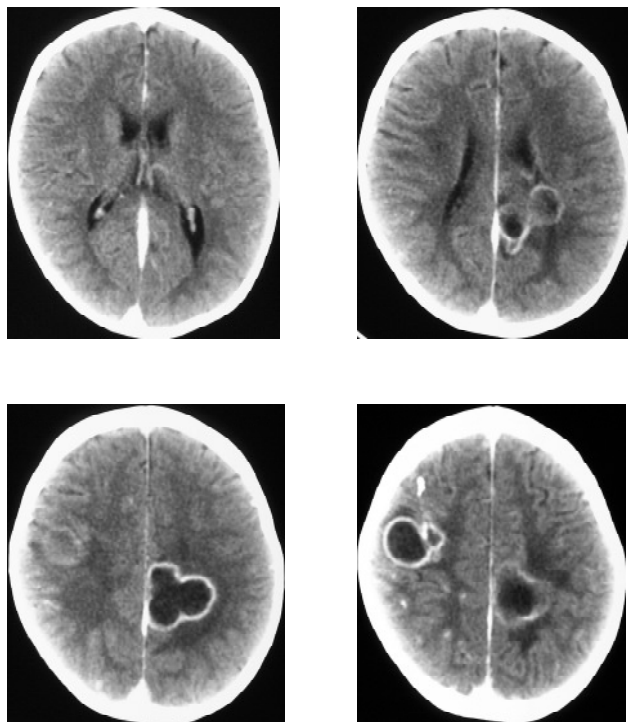


Abb. 2.4.3.a: Links parietaler und rechts frontaler Abszess bei einem 22-monatigen Mädchen

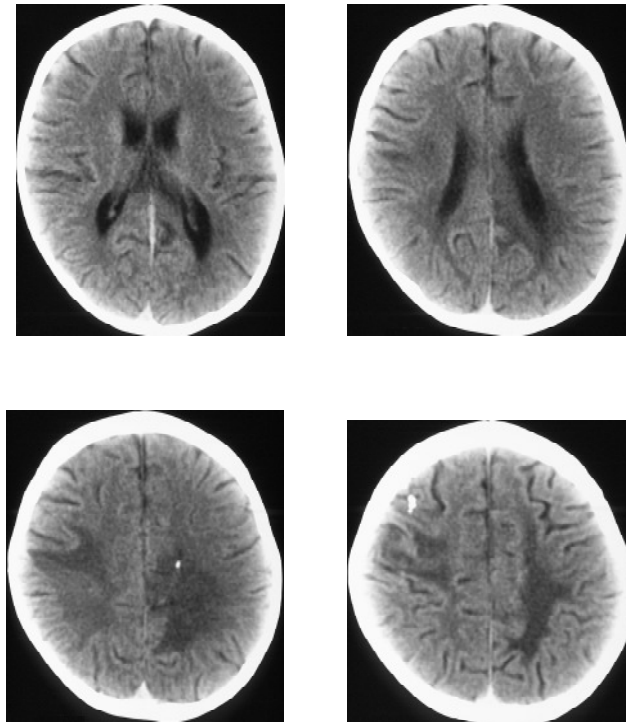


Abb. 2.4.3.b: Residualzustand nach mehrmaliger Punktion und antibiotischer Therapie bei derselben Patientin

2.4.4 Fall 4: Posttraumatischer Spätabszess bei Fremdkörperretention

Ein 38-jähriger Patient mit Zustand nach offenem Schädelhirntrauma vor 15 Jahren im Libanon mit Granatsplitterretention wurde mit seit einer Woche bestehenden Kopfschmerzen notfallmäßig eingeliefert. Bei Aufnahme zeigten sich eine Vigilanzminderung sowie fokale-neurologische Defizite. Die Leukozytenzahl betrug $14 \times 10^3/\mu\text{l}$. In der CCT zeigte sich ein links-frontaler Abszess mit einer Größe von 2 cm. Dieser wurde punktiert und eine dreiwöchige Antibiose mit Penicillin, Rocephin® und Clont® begonnen. Isolation von Pseudomonaden. Außerdem wurde eine insgesamt vierwöchige Corticoid-Therapie mit anfänglich $6 \times 8 \text{ mg/d}$ Fortecortin® eingeleitet. Bei Entlassung nach 26 Tagen war eine deutliche Größenregredienz zu beobachten. Die Antibiotika sollten noch für weitere drei Wochen eingenommen werden. Bei den anschließenden Kontroll-CTs innerhalb von $1 \frac{1}{2}$ Monaten ließ sich allerdings keine weitere Größenabnahme mehr erkennen. Zwei Monate nach Entlassung wurde der Patient mit wieder vergrößertem Abszess erneut aufgenommen und planmäßig eine

mikrochirurgische Entfernung einer der beiden retinierten Granatsplitter sowie eine Abszessentfernung vorgenommen. Daraufhin wurde zehn Tage mit Spizef® therapiert und nach Entlassung auf orale Therapie mit Elobact® umgestellt. In der Kontroll-CT nach drei Monaten ergaben sich keine Anzeichen einer bestehenden Entzündung mehr. Der Patient war neurologisch unauffällig.

2.4.5 Fall 5: Thalamus-Abszess mit IVROBA (Intraventricular Rupture Of Brain Abscess)

Ein 34-jähriger männlicher Patient wurde zur stereotaktischen Biopsie einer Thalamus-Läsion zur histologischen Sicherung eines Tumorverdachts aufgenommen. Der Patient litt zuvor seit drei Wochen unter occipitalen Kopfschmerzen, seit einer Woche zusätzlich unter Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, Konzentrationsstörungen, einer Schwäche im rechten Bein sowie Feinmotorikstörungen im rechten Arm. Seit zwei Tagen bestand zudem eine Fazialis-Parese und vermehrte Müdigkeit sowie Wortfindungsstörungen. Neun Tage vor der stationären Aufnahme hatte der CT-Befund eine bis zu 3,5 cm messende Raumforderung im linken Thalamus gezeigt. Bei Aufnahme war der Patient wach, orientiert, psychomotorisch verlangsamt, wies eine latente Hemiparese rechts und eine Bradydysdiadochokinese auf. Die auswärtig angefertigte CT sowie das MRT zeigten eine bereits 4 cm große thalamische Raumforderung. Der Patient wies Fieberspitzen bis 38,5°C auf, eine leichte Leukozytose von $11,3 \times 10^3/\mu\text{l}$ und ein CRP von 39 mg/l. Es kam zu einer zunehmenden Vigilanzminderung und in der CT zeigte sich vier Tage nach Aufnahme eine Ventrikel-Erweiterung, so dass der Patient auf die Intensivstation verlegt und eine externe Ventrikel-Drainage (EVD) angelegt wurde. Am darauf folgenden Tag erfolgte die navigierte Punktion, wobei schließlich ein mehrkammeriger Thalamus-Abszess mit Ruptur in den linken Ventrikel diagnostiziert wurde (IVROBA, s. Kap. 1.13). Unter Belassung einer Drainage kam es zur Besserung der Hemiparese und der Vigilanz. Als Erreger wurde Streptokokkus intermedius isoliert. Die insgesamt etwa zweimonatige Antibiose wurde zunächst mit Penicillin und Clont® eingeleitet. Steroide wurden in einer Anfangsdosierung von 4×8 mg/d Fortecortin® für insgesamt 34 Tage verabreicht. Nach fünf Tagen wurde die EVD entfernt, worauf hin es jedoch zur erneuten Eintrübung durch einen Hydrocephalus occlusus kam. Es wurde eine neue EVD angelegt, später eine Stahl-

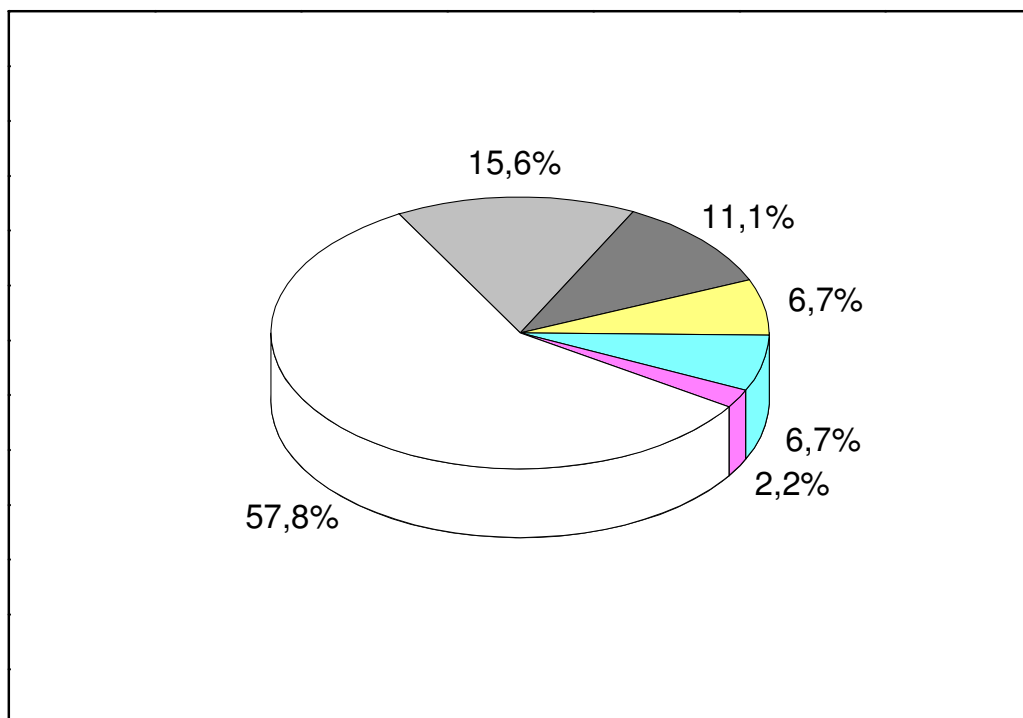
Nadel und es wurde zusätzlich eine intrathekale Antibiose durchgeführt. Im weiteren Verlauf war die Symptomatik rückläufig, die Leukozytenzahl sank und die Ventrikelweite normalisierte sich. Es kam jedoch zu einem stammbetonten Exanthem, woraufhin die Antibiose mehrfach umgestellt werden musste. Mit Umstellung auf Targozid® kam es schließlich zu einem Rückgang der Allergie. Die Fokussuche blieb bis dato erfolglos, es sollte allerdings noch eine TEE zum Endokarditis-Ausschluss durchgeführt werden. Der Patient wurde nach 46 Tagen in subjektiver Beschwerdefreiheit entlassen, war jedoch zu jenem Zeitpunkt noch psychomotorisch verlangsamt und unscharf orientiert. Die Antibiose wurde noch zwei Wochen lang fortgesetzt.

3. Ergebnisse

3.1 Einteilung in Art und Anzahl der Prozesse

Insgesamt wurden die Daten von 45 Patienten analysiert, deren Diagnosen sich im Einzelnen unterteilen ließen in (Grafik 3.1):

- solitärer Abszess (n=26)
- multiple Abszesse (n=7)
- isoliertes subdurales Epyem (n=5)
- isoliertes epidurales Epyem (n=3)
- solitärer Abszess kombiniert mit subduralem Epyem (n=3)
- subdurales Epyem kombiniert mit epiduralem Epyem (n=1)



Grafik 3.1: Einteilung in Art und Anzahl der Prozesse

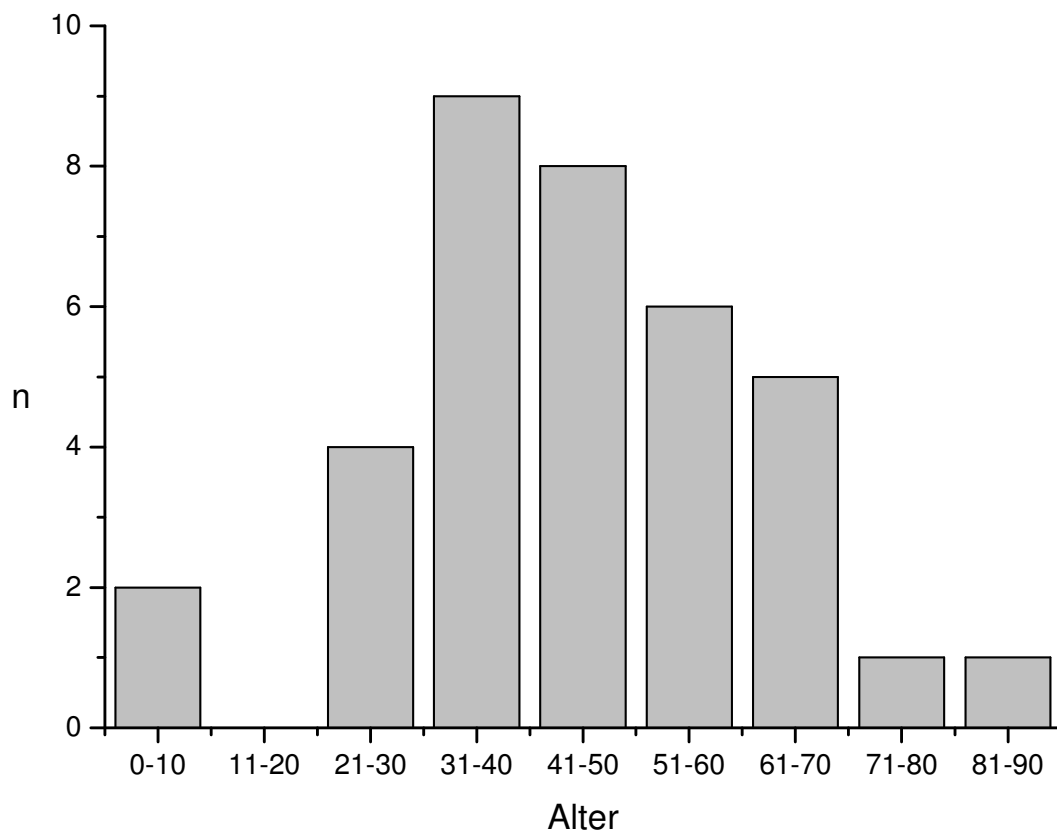
Demnach wiesen von den hier analysierten Patienten insgesamt 36 (80%) einen oder mehrere Abszesse auf, neun (20%) subdurale und vier (8,9%) epidurale Epyeme, z.T. in Kombinationen.

Im Folgenden konzentrieren wir uns auf die 36 Patienten mit bakteriellen bzw. mykotischen Hirnabszessen.

3.2 Epidemiologie

An der Neurochirurgischen Klinik der RWTH Aachen, einer Klinik der Maximalversorgung, an der jährlich etwa 1500 neurochirurgische Eingriffe durchgeführt werden, gab es von 1990 bis 2002 zwischen null und fünf Fälle eines Hirnabszesses pro Jahr, durchschnittlich 2,8 Fälle pro Jahr.

Unter den 36 Patienten, die einen oder mehrere bakterielle bzw. mykotische Hirnabszesse aufwiesen, befanden sich 29 (80,6%) Männer und 7 (19,4%) Frauen. Das Durchschnittsalter bei Diagnosestellung betrug bei den Männern 47,2 Jahre (zwischen 10 und 71 Jahre), bei den Frauen 36,4 Jahre (22 Monate bis 84 Jahre),



Grafik 3.2: Altersverteilung

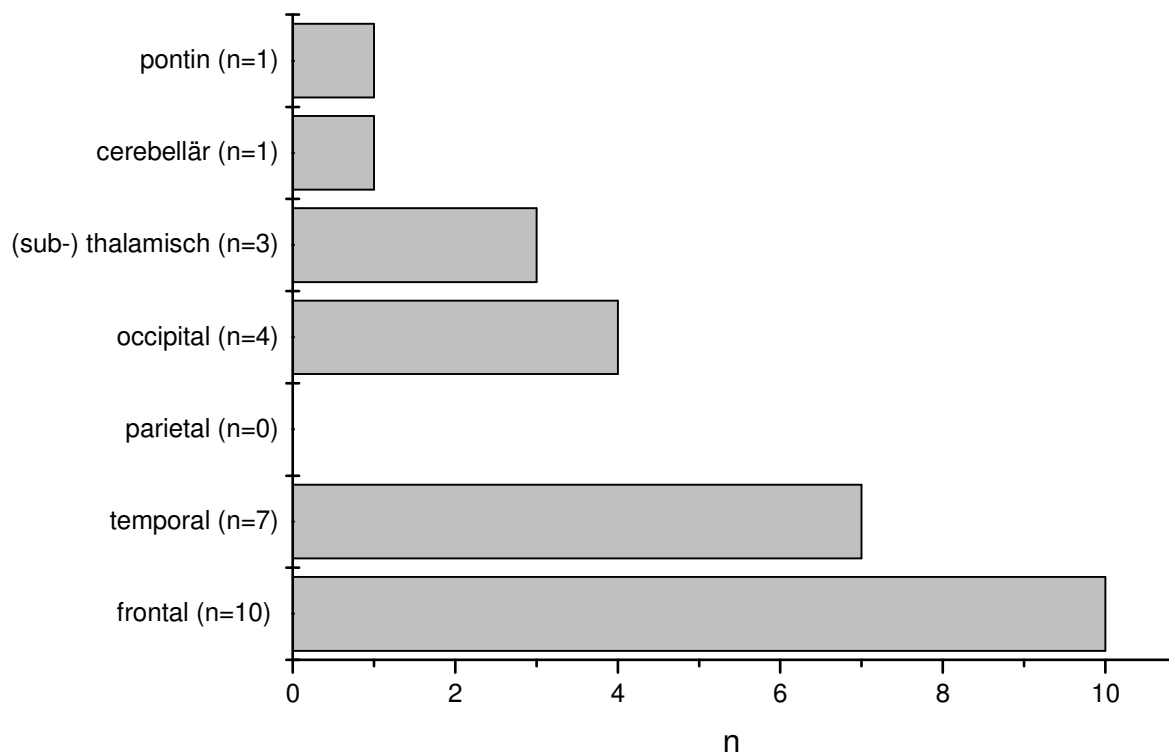
insgesamt 45,1 Jahre. Die Altersspanne erstreckte sich demnach zwischen 22 Monaten und 84 Jahren, wobei beide Extreme weiblichen Geschlechts waren. Die genaue Altersverteilung lässt sich aus Grafik 3.2 entnehmen.

3.3 Lokalisation und Ausdehnung

3.3.1 Lokalisation solitärer und multipler Abszesse

Von den 36 Hirnabszessen waren 26 (72,2%) solitär, sieben (19,4%) multipel und 3 (8,3%) mit einem subduralen Empyem vergesellschaftet.

Grafik 3.3.1 zeigt die Lokalisation der solitären Abszesse.



Grafik 3.3.1: Lokalisation der solitären Abszesse

Es fiel auf, dass die solitären Abszesse bevorzugt frontal (38,4%) und temporal (26,9%) lokalisiert waren und in keinem Fall parietal. Insgesamt waren 81,8% im Großhirn lokalisiert. Zwei der Abszesse betrafen den Thalamus und je einer die

Basalganglien, das Kleinhirn und den Hirnstamm. Es befanden sich also nur 7,7% der Abszesse infratentoriell.

Bei den multiplen Abszessen handelte es sich in zwei Fällen um zwei Abszesse, in drei Fällen um drei Abszesse, in weiteren zwei Fällen konnte die Anzahl nicht spezifiziert werden.

Alle multiplen Abszesse waren in den Großhirnlappen lokalisiert, bevorzugt parietal und occipital. Bei zwei Patienten war der Occipital-, bei einem der Parietal- und bei zweien sowohl Occipital- als auch Parietallappen betroffen. Bei einem anderen Patienten war der größte Abszess ebenfalls parietal, die kleineren frontal und temporal lokalisiert. Bei einem weiteren Patienten dehnten sich die Abszesse auf die Frontallappen aus.

Die drei Abszesse die mit einem Subduralempyem einhergingen waren bevorzugt frontal gelegen: Bei zwei Patienten war der Abszess frontal lokalisiert und das Empyem jeweils ipsilateral parietal. Bei dem dritten Patienten handelte es sich um einen fronto-parietalen Abszess mit multiplen frontalen und temporalen subduralen Empyemen auf der gleichen Seite.

3.3.1.1 Lokalisation in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht

Der Altersdurchschnitt war bei den Patienten mit Occipital-Abszess mit 55,3 Jahren am höchsten, bei den thalamisch und subthalamischer Lokalisation mit 40,6 Jahren am niedrigsten. Der Patient mit dem Pons-Abszess war 63 und der Patient mit dem Kleinhirnabszess 28 Jahre alt. Insgesamt war das durchschnittliche Alter bei solitären Abszesse (46,1 Jahre) höher als bei multiplen und kombinierten Abszessen (42,9 Jahre), wobei aber das einjährige Mädchen mit dem multiplen Abszessen maßgeblich zur Senkung des Altersdurchschnitts beitrug (s. Kap. 2.4.3).

Es ließen sich keine geschlechtsspezifischen Unterschiede feststellen.

3.3.2 Seitenzuordnung

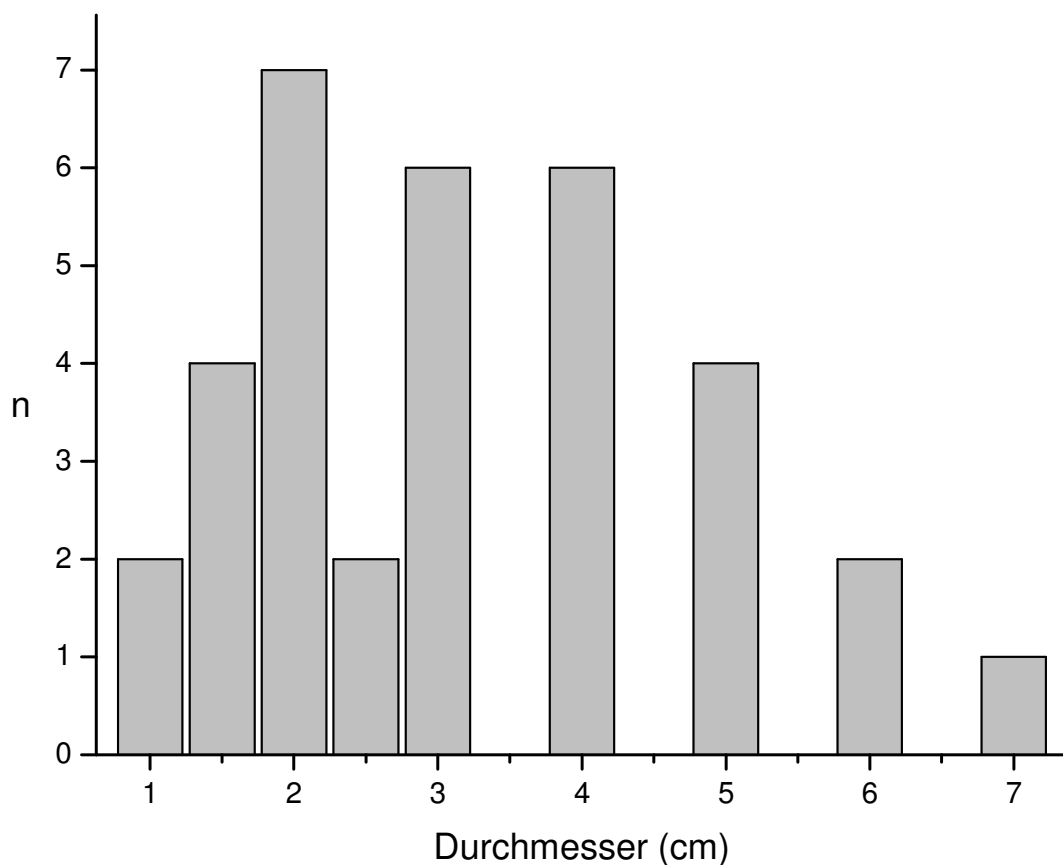
Die Seitenzuordnung ließ bei den solitären Abszessen eine gleichmäßige Verteilung von 1:1 erkennen: je 13 Abszesse befanden sich in der linken bzw. rechten Hemisphäre.

Die multiplen Abszesse manifestierten sich in drei Fällen (42,9%) links, in einem Fall rechts (14,3%) und in drei Fällen (42,9%) beidseits.

Die Abszesse mit den subduralen Empyemen beschränkten sich in zwei Fällen auf die linke, in einem Fall auf die rechte Hemisphäre.

3.3.3 Abszessgröße

Die Größe der einzelnen Abszesse zum Entdeckungszeitpunkt ist in Grafik 3.3.3 dargestellt. Als Maß diente dabei der größte gemessene Durchmesser in den CCT oder MRT-Aufnahmen. In zwei Fällen war eine Festlegung nicht mehr möglich, so dass hier nur 34 Abszesse betrachtet werden. Bei multiplen Abszessen wurde jeweils nur der größte Prozess berücksichtigt.



Grafik 3.3.3: Durchmesser der solitären und der jeweils größten multiplen Abszesse (Messung in zwei Fällen mit möglich, daher n=34)

Die kleinsten Abszesse maßen 1 cm im Durchmesser, der größte 7 cm. Die durchschnittliche Größe betrug 3,2 cm.

Tabelle 3.3 teilt noch einmal alle Abszessgrößen in drei Gruppen ein.

Durchmesser	n	%
< 2,5cm	13	38,2
2,5-4 cm	14	41,2
> 4 cm	7	20,6

Tabelle 3.3: Einteilung der Abszessdurchmesser (n=34)

41,2% der Abszesse hatten einen Durchmesser von zwischen 2,5 und 4 cm, 38,2% maßen weniger, 20,6% mehr.

3.3.3.1 Abszessgröße in Abhängigkeit von der Anzahl und Lokalisation

Bei den solitären Abszessen betrug die durchschnittliche Größe 3,4 cm. Dabei waren die Abszesse des Temporallappens durchschnittlich kleiner (2,6 cm) und die im Occipitallappen deutlich größer (4,6 cm). Alle Abszesse mit einer Größe über 4 cm waren in den Großhirnhemisphären lokalisiert.

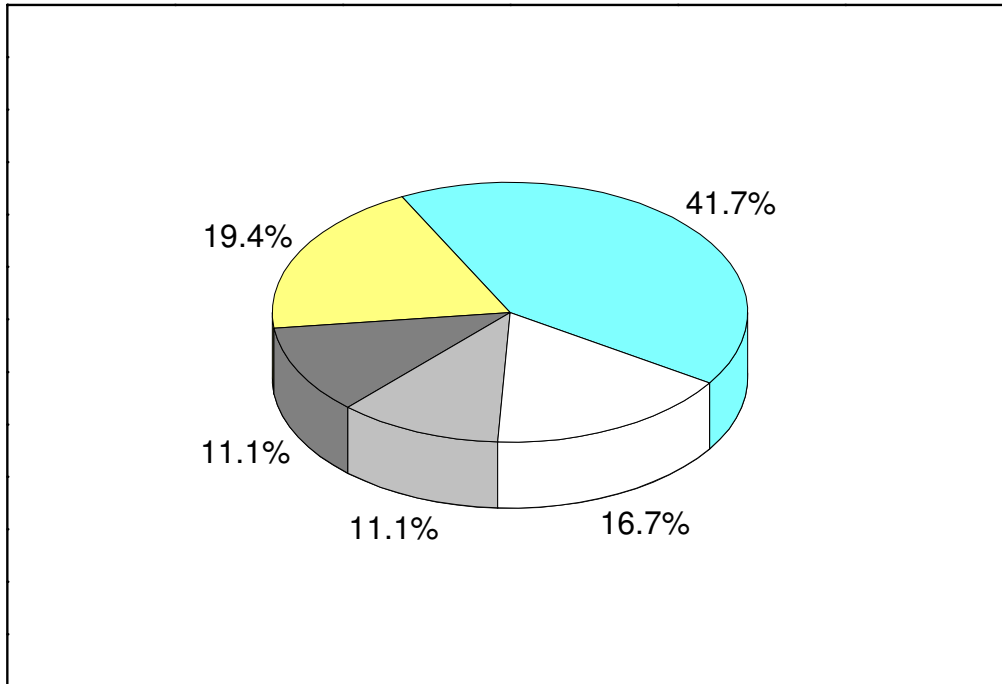
Bei den multiplen Abszessen maß der jeweils größte zwischen 1 cm und 5 cm, im Durchschnitt nur 2,9 cm. Unter den drei mit Empyemen einhergehenden Abszessen war nur in einem Fall die Abszessgröße angegeben, die dort 1,5 cm betrug.

3.4 Ätiologie

3.4.1 Einteilung in ätiologische Aspekte

Grafik 3.4.1 zeigt die Verteilung der verschiedenen ätiologischen Kategorien in unserem Patientenkollektiv.

- per continuitatem (n=6)
- metastatisch (n=4)
- posttraumatisch (n=4)
- iatrogen (n=7)
- kryptogen (n=15)



Grafik 3.4.1: Ätiologie der Hirnabszesse

Fortgeleitete Abszesse traten mit einer Häufigkeit von 16,7% auf, metastatische und posttraumatische Läsionen in je 11,1%, iatrogen verursacht wurden sie zu 19,4%. Am häufigsten waren jedoch die kryptogenen Abszesse (41,7%) bei denen die Suche nach einem Primärfokus erfolglos blieb (s. Kapitel 1.11).

Die einzelnen Ursachen, die in dieser retrospektiven Untersuchung in einigen Fällen allerdings nur vermutet werden konnten, sind im Folgenden genauer dargestellt:

Bei den Infektionen per continuitatem handelte es sich im Einzelnen um:

- drei otogene Primärherde im Sinne einer Mastoiditis (42,9%): Ein Patient wurde bereits wegen einer Mastoiditis behandelt, ein anderer war mit einer Otitis media in Behandlung, bei einem weiteren wurde die Diagnose Mastoiditis erst gleichzeitig mit der des Abszesses gestellt.

- drei rhinogene Infektionen: eine Sinusitis maxillaris und zwei kombinierte Sinusitiden frontalis und maxillaris (57,1%). Eine der beiden kombinierten Sinusitiden war bereits bekannt gewesen, in den anderen beiden Fällen wurden die Sinusitiden erst im Rahmen der Fokussuche (s. Kapitel 1.11) festgestellt.

Unter den hämatogen-metastatischen Herden waren drei dentogene Foki (75%), in allen Fällen erst bei der anschließenden Fokussuche festgestellt und saniert, sowie eine pulmonale Aspergillose, bereits behandelt.

3.4.2 Ätiologie bezogen auf Alter und Geschlecht

Tabelle 3.4.2 zeigt die Alters- und Geschlechtsunterschiede der verschiedenen Abszessursachen auf.

	m:w	Alter (Jahre)
fortgeleitet (n=6)	2:1	39,2
metastatisch (n=4)	4:0	50,0
posttraumatisch (n=4)	1:1	38,8
iatrogen (n=7)	6:1	54,9
kryptogen (n=15)	6,5:1	43,3
gesamt (n=36)	4,1:1	45,1

Tabelle 3.4.2: Ätiologie in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht

Wie man erkennen kann, wich das Geschlechterverhältnis je nach Abszessätiologie vom Gesamtverhältnis von 4,1:1 ab. Bei iatrogenen und kryptogenen Abszessen war das Verhältnis noch stärker zugunsten des männlichen Geschlechts verschoben, metastatische Abszesse ereigneten sich sogar ausschließlich bei Männern. Bei fortgeleiteten Abszessen betrug das Verhältnis nur noch 2:1 und bei posttraumatischen Prozessen waren ebenso viele Frauen wie Männer betroffen. Das Alter der Patienten war bei metastatischen und iatrogen verursachten Abszessen über dem Gesamtdurchschnitt, bei fortgeleiteter und posttraumatischer Ätiologie deutlich, bei kryptogenen Abszessen leicht unter dem Durchschnitt.

3.4.3 Ätiologie multipler Prozesse

Es fiel auf, dass vier (57,1%) der multiplen Abszesse hämatogen-metastatischen Ursprungs waren. In den restlichen drei Fällen handelte es sich um kryptogene Abszesse.

Von den drei Abszessen, die mit einem subduralen Empyem vergesellschaftet waren handelte es sich in zwei Fällen um fortgeleitete (Sinusitis maxillaris bzw. frontalis und maxillaris) und um eine iatrogene Infektion durch Zahnextraktion.

Es gab in unserer Studie folglich keine hämatogen-metastatischen Abszesse, die nicht multipel waren. Die beiden vermuteten iatrogen-hämatogenen Ursachen riefen einmal (nach Zahnextraktion) multiple subdurale Empyeme mit konsekutiver Abszessbildung hervor, einmal (nach Atherom-Entfernung am Hals) jedoch nur einen solitären Fronto-temporal-Abszess.

3.4.4 Zusammenhänge zwischen Ätiologie und Abszesslokalisation

Beim Vergleich der Ätiologie mit der Lokalisation der Abszesse ließen sich folgende Aussagen machen:

- Alle vier Fälle hämatogen-metastatischer Abszesse traten multipel auf und waren in der linken Großhirnhemisphäre lokalisiert.
- Abszesse, die per continuitatem durch eine Mastoiditis hervorgerufen wurden, befanden sich in zwei Fällen temporal und in einem Fall cerebellär.
- Alle drei fortgeleiteten Abszesse rhinogenen Ursprungs waren frontal lokalisiert. (Es gab einen weiteren Fall einer Frontal-Sinusitis, die jedoch aufgrund von occipital lokalisiertem Abszess als nicht ursächlich betrachtet wurde.)
- Durch ein offenes SHT entstandene Abszesse waren in 3/4 der Fälle frontal lokalisiert, in einem Fall temporal.
- Iatrogen induzierte Abszesse waren je nach Eingriff lokalisiert: in drei Fällen (42,9%) temporal (Cholesteatom-OP, Drainage eines subduralen Hämatoms sowie einer temporalen Hirnblutung), zweimal (28,6%) frontal (Entfernung eines fronto-parietalen Meningeoms und Revision einer Stirnhöhlenfraktur). Der Abszess der vermutlich durch hämatogene Streuung nach Atherom-Entfernung am Hals entstanden war entstand frontal, der Abszess der durch

eine Zahnextraktion verursacht wurde ging aus multiplen subduralen Empyemen hervor und entstand fronto-parietal.

- Alle tiefer gelegenen Abszesse der Basalganglien bzw. des Thalamus sowie der Pons-Abszess waren kryptogenen Ursprungs.

3.5 Prädisponierende Faktoren

Prädisponierende Faktoren fanden sich lediglich bei elf unserer Patienten, was einem Drittel entspricht. Sie sind in Tabelle 3.5 aufgeführt:

Risikofaktor	n	%
Kongenitale zyanotische Herzerkrankung	3	8,3
Diabetes mellitus	3	8,3
Fremdkörper-Retention	2	5,6
Aktuelle Chemotherapie	1	2,8
Immunsuppression nach Transplantation	1	2,8
Leberschädigung	1	2,8
kein Risikofaktor bekannt	25	69,4

Tabelle 3.5: Prädisponierende Faktoren

Bei den zyanotischen Herzfehlern handelte es sich in zwei Fällen um eine bereits operierte Fallot-Tetralogie. In einem Fall konnte die Herzerkrankung nicht näher spezifiziert werden.

Eine Abwehrschwäche aufgrund von einem Diabetes mellitus fand sich ebenfalls bei drei Patienten.

Bei den im Hirn verbliebenen Fremdkörpern handelte es sich zum einen um einen Granatsplitter und zum anderen um ein Projektil nach Kopfschuss in suizidaler Absicht.

Die Chemotherapie einer Akuten Lymphatischen Leukämie wurde mit Methotrexat durchgeführt, die Immunsuppression nach Nierentransplantation mit Amphotericin B.

Die Leberschädigung entsprach einer Hepatitis B mit Leberzirrhose bei Alkoholabusus.

3.5.1 Prädisponierende Faktoren multipler Abszesse

Bei den multiplen Abszessen waren in drei Fällen (42,9%) Risikofaktoren bekannt. Es handelte es sich dabei um zwei der drei Patienten mit zyanotischer Herzerkrankung und um den chemotherapierten Patienten. Bei keinem der drei Patienten die zusätzlich ein subdurales Empyem entwickelt hatten waren dagegen prädisponierende Faktoren ausfindig zu machen.

3.5.2 Prädisponierende Faktoren in Abhängigkeit von der Ätiologie

Bei einem der drei Patienten mit zyanotischem Herzfehler war die Abszessgenese metastatischen Ursprungs, bei den anderen beiden handelte es sich um kryptogene Abszesse. Bei einem der Diabetes-Patienten kam es nach Hämatom-Drainage zu einer iatrogenen Abszedierung, bei den anderen beiden war die Ursache ebenfalls kryptogen. Bei beiden Patienten mit Fremdkörperretention war die Ätiologie posttraumatisch. Der chemotherapierte Patient wies metastatisch entstandene Abszesse auf, die Patienten mit Immunsuppression sowie Leberschaden eine kryptogene Ursache.

3.6 Mikrobiologie

3.6.1 Erregerspektrum

Bei 35 Patienten konnte durch Abszesspunktion oder nach mikrochirurgischer Exzision Eiter zur mikrobiologischen Untersuchung entnommen werden, doch nur bei 25 Patienten (71,4%) war die Erregersuche erfolgreich gewesen. Bei einem Patienten wurde keinerlei operative Intervention durchgeführt, so dass die Möglichkeit der Eiterentnahme nicht bestand. Insgesamt wurden 30 Erreger nachgewiesen. In 20 Fällen (80%) wurde nur ein einzelner Keim isoliert, bei 5 Patienten (20%) lag eine Mischinfektion mit zwei und einmal drei Keimen vor.

Tabelle 3.6 zeigt die einzelnen Erreger:

Erreger	n	%
Streptokokken	13	52,0
Staphylokokken	3	12,0
Hämophilus parainfluenza	3	12,0
Pseudomonas	2	8,0
E. coli	1	4,0
“Gram-negative Stäbchen”	3	12,0
Anaerobier	3	12,0
Pilze	2	8,0
insgesamt	30	>100

Tabelle 3.6: Erregerspektrum (Die Ergebnisse sind auf die 25 Patienten bezogen, bei denen ein Nachweis gelungen war. Bei fünf Patienten wurden mehr als ein Erreger isoliert, weshalb die Prozentzahl > 100% liegt.)

In 23 Fällen (92%) handelte es sich nachgewiesenermaßen um bakterielle Abszesse; zwei Abszesse (8%) wurden durch Pilze verursacht.

In 52% konnten orale Streptokokken (in einem Fall zusätzlich Enterokokken) als ursächliche Erreger nachgewiesen werden, in insgesamt 64% Gram-positive Kokken (Oralstreptokokken und Staphylococcus aureus).

Hämophilus parainfluenza wurden in drei Fällen isoliert, Pseudomonaden in zwei Fällen und E. coli einmal. In weiteren drei Fällen konnten Gram-negative Stäbchen nachgewiesen aber nicht weiter differenziert werden, so dass insgesamt bei 36% der Patienten Gram-negative Keime isoliert wurden.

Anaerobier wurden bei drei Patienten (12%) nachgewiesen, wobei es sich zweimal um Actinomyceten und einmal um Bacteroides handelte.

Pilze waren in 8% verursachender Keim, je einmal Candida albicans und Aspergillus.

Es gab drei rein aerobe und zwei aerob-anaerobe Mischinfektionen:

- einmal Oral-Streptokokken mit Enterokokken (zusammengefasst als Streptokokken)
- zweimal Streptokokken mit Gram-negativen Stäbchen
- einmal Streptokokken mit Bacteroides und
- einmal Streptokokken mit Gram-negativen Stäbchen und Actinomyceten.

In 11 Fälle (30,6%) handelte es sich um sterilen Eiter und im Punktat konnten weder durch Anzüchtung noch mikroskopisch Erreger nachgewiesen werden.

3.6.2 Erreger multipler Abszessen

Bei den multiplen Abszessen wurden in vier Fällen (57,1%) Erreger nachgewiesen. Dabei handelte es sich einmal um Streptokokken, einmal um Anaerobier (Aktinomyzeten), einmal um Candida-Pilze und einmal um eine Mischinfektion mit Gram-negativen Stäbchen und Streptokokken.

Bei den mit Empyemen kombinierten Abszessen wurden einmal Streptokokken isoliert, einmal eine Mischinfektion mit Aktinomyzeten, Gram-negativen Stäbchen und Streptokokken, in einem Fall war kein Nachweis gelungen.

3.6.3 Zusammenhänge zwischen Erreger und Abszesslokalisation

Zwischen der Lokalisation und dem verursachenden Keim ließen sich keine klaren Zusammenhänge erkennen. Einzig war auffällig, dass bei Temporalabszessen in 57,1% kein Erregernachweis gelang.

3.6.4 Zusammenhänge zwischen Keim und Alter der Patienten

Der Altersdurchschnitt der Patienten bei denen Streptokokken (41,8 Jahre), Hämophilus-Spezies (43,3 Jahre) und Pilze (44 Jahre) isoliert wurden wick nicht wesentlich vom Gesamtersdurchschnitt (45,1 Jahre) ab. Ein durchschnittlich höheres Alter wurde bei Patienten mit Anaerobier- (54 Jahre) und Staphylokokken-Abszessen (68 Jahre) festgestellt, ein jüngeres hingegen bei Isolation von Gram-negativen Stäbchen, einschließlich E. coli und Pseudomonaden (33 Jahre).

3.6.5 Zusammenhänge zwischen Erreger, Ätiologie und Risikofaktoren

- Von den Streptokokken-Abszessen waren insgesamt sechs (46,2%) kryptogener Genese, zwei entstanden rhinogen, einer iatrogen durch Atherom-Entfernung und einer posttraumatisch durch einen Kopfschuss mit Projektilretention. Bei letzterem handelte es sich um eine polybakterielle Besiedlung aus oralen Streptokokken und Enterokokken. In beiden Fällen, in denen Streptokokken mit Gram-negativen Stäbchen kombiniert waren lag ein zyanotischer Herzfehler vor. Die dreifache Mischinfektion mit Streptokokken,

Actinomyceten und Gram-negativen Stäbchen war durch eine iatrogene Keimverschleppung nach Zahnextraktion bedingt. Fünf der Streptokokken-Abszesse, sowie der Mischabszess mit Streptokokken und Bacteroides, waren unklarer Ätiologie, wobei einmal ein Diabetes mellitus vorlag.

- Zwei der Staphylococcus-aureus-Abszesse wurden iatrogen verursacht, einmal durch eine Meningeom-Operation und einmal durch Drainage einer Tumorblutung, einer war unklarer Ätiologie bei Diabetes mellitus.
- Alle drei Fälle, in denen Hämophilus-Spezies isoliert wurden waren unklarer Ätiologie.
- Pseudomonaden wurden einmal bei einem durch eine Mastoiditis fortgeleiteten Abszess isoliert, ein anderes Mal bei einem Spätabzess durch Schädelhirntrauma mit Granatsplitterretention. Der E. coli-Abszess entstand posttraumatisch nach Schädelhirntrauma bei Verkehrsunfall. Die nicht weiter spezifizierten Gram-negativen Stäbchen waren in allen Fällen Bestandteil einer Mischflora.
- In den beiden Fällen, in denen Actinomyceten nachgewiesen wurden, handelte es sich um Abszesse durch dentogene Foki: einmal hämatogen-metastatisch durch eine Infektion hervorgerufen, einmal iatrogen durch Zahnextraktion. In letzterem Fall handelte es sich um die dreifache Mischinfektion mit Streptokokken und Gram-negativen Stäbchen, der schon oben erwähnt wurde. Der Abszess, der neben Streptokokken auch Bacteroides aufwies war dagegen kryptogener Ursache.
- Beide Pilzabszesse traten bei abwehrgeschwächten Patienten auf: der Candida-Abszess bei dem chemotherapierten Patienten mit der Lungen-Aspergillose, der Aspergillus-Abszess bei dem nach Nierentransplantation immunsupprimierten Patienten.

3.7 Symptomatik

3.7.1 Zeitlicher Zusammenhang

Die Zeitspanne vom Beginn der ersten Symptome bis zur Diagnosestellung ließ sich bisweilen nur schwer einschätzen. Insbesondere wenn es sich um einen kontinuierlichen Übergang einer anderen Hirnerkrankung in einen Abszess handelte

(z.B. Meningitis, infiziertes Hämatom) oder es zur Überschattung der Abszess-Symptomatik durch andere Erkrankungen (z.B. Tumoren) kam, konnte die Symptomatik nicht immer sicher dem Abszess selbst zugeordnet werden. Zum anderen konnten seit Wochen symptomatische Patienten, die erst spät einen Arzt aufsuchten manchmal keine genauen Angaben machen, ebenso wenig wie Patienten in deutlich reduziertem Allgemeinzustand bzw. Vigilanzzustand.

Zum einen lässt sich sagen, dass die Zeitspanne bei plötzlich aufgetretener Symptomatik, wie z.B. einem epileptischen Anfall, aufgrund der sofortigen Krankenhauseinweisung oft noch am selben Tag gestellt werden konnte. Bei Patienten, die sich schon aufgrund eines anderen Leidens in stationärer oder auch ambulanter Behandlung befanden, konnte die Diagnose ebenfalls früher gestellt werden. Zum anderen wurden bisweilen Fehldiagnosen gestellt, wenn die Bildgebung oder die Vorgeschichte eines Patienten zunächst ein anderes Geschehen vermuten ließ. Dadurch verzögerte sich der Zeitpunkt der Diagnosestellung und damit des Therapiebeginns.

Insgesamt betrug die Zeitspanne bis zur Diagnosestellung zwischen einigen Stunden und 2 ½ Monaten. Tabelle 3.7.1 zeigt die genauere Verteilung.

Diagnosestellung	n	%
am selben Tag	6	17,0
in der 1. Woche	10	28,0
in der 2. Woche	6	17,0
in der 3. Woche	5	14,0
ab der 4. Woche	4	11,0
nach über 2 Monaten	3	8,3
k.A.	2	5,5

Tabelle 3.7.1: Zeitspanne vom Auftreten der ersten Symptome bis zur Diagnosestellung

3.7.2 Initiale Symptome

Anfangs wiesen die Patienten meist nur ein oder zwei Symptome auf, die später von weiteren Symptomen begleitet wurden. Sie sind in Tabelle 3.7.2 aufgelistet.

Initiale Symptome	n	%
Kopfschmerzen	18	50,0
Fokal-neurologische Defizite	12	33,3
Fieber	10	27,8
HOPS	7	19,4
Vigilanzminderung	4	11,1
Krampfanfall	4	11,1
Übelkeit / Erbrechen	3	8,3
Schwindel	2	5,6

Tabelle 3.7.2: Initiale Symptome (Mehrfachnennungen)

Demnach machte sich der Abszess bei der Hälfte der Patienten durch Kopfschmerzen bemerkbar.

Bei einem Drittel waren neurologische Ausfallserscheinungen vorherrschend, wobei es sich in fünf Fällen um senso-motorische kortikale Ausfälle, in vier Fällen um Hirnnervenausfälle, in drei Fällen um Gesichtsfelddefekte und zweimal um Sprachstörungen handelte. (In zwei Fällen waren mehrere Ausfallserscheinungen aufgetreten.)

Das Fieber kam meist als Dauerfieber zwischen 38 und 39°C vor, nur bei zwei Patienten stieg es auf über 39°C an. Ein Hirnorganisches Psychosyndrom (HOPS) trat bei fast 20% der Patienten initial auf. Vermehrte Müdigkeit und Vigilanzminderung als Zeichen erhöhten Hirndrucks wurde von vier Patienten beklagt, ebenso viele wurden initial mit einem generalisierter Krampfanfall symptomatisch. Vereinzelt traten auch Übelkeit und Erbrechen oder Schwindel auf.

3.7.3 Weitere Symptome

Insgesamt traten im Laufe der Erkrankung bei fast allen Patienten multiple Symptome auf, im Durchschnitt drei bis vier, so dass sich bis zur Diagnosestellung und teilweise auch noch während der Therapie, z.B. durch Auftreten von Rezidiven, folgende Häufigkeitsverteilungen ergaben (s. Tabelle 3.7.3a):

Symptom	n	%
Fokal-neurologische Defizite	30	83,3
Kopfschmerzen	23	63,9
HOPS	20	55,6
Fieber	18	50,0
Vigilanzminderung	14	38,9
Krampfanfall	12	33,3
Meningismus	8	22,2
Übelkeit / Erbrechen	6	16,7
Schwindel	3	8,3
Anisokorie	3	8,3

Tabelle 3.7.3a: Symptome im Laufe der Erkrankung (Mehrfachnennungen)

Man erkennt, dass im Laufe der Erkrankung über 80% der Patienten neurologische Ausfallserscheinungen aufwiesen und dass deren Auftreten insgesamt noch häufiger ist als die eher initial zu beobachtenden Kopfschmerzen. Auch das HOPS ebenso wie Fieber treten in mindestens der Hälfte der Fälle auf.

Insgesamt lässt sich aber sagen, dass sich die Rangfolge der Gesamtheit der Symptome nicht wesentlich gegenüber der initialen Symptome geändert hat. Die Symptome Meningismus (22,2%) und Anisokorie (8,3%) als Zeichen des erhöhten Hirndrucks wurden bei den initialen Symptomen nicht mit aufgeführt, da sie selbst nicht zum Arztbesuch führten sondern erst dort festgestellt wurden.

Die Aufschlüsselung der fokal neurologischen Ausfälle, die bei unserem Patientenkollektiv das häufigste Symptom darstellten, ist in Tabelle 3.7.3b noch einmal genauer aufgelistet.

Fokal-neurologische Defizite	n	%
Senso-motorische Ausfälle	23	76,7
Aphasien	11	36,7
Gesichtsfeldausfälle	7	23,3
Hirnnervenausfälle	5	16,7
Kleinhirnsymptome	3	10,0
sonstiges	6	20,0
gesamt	30	83,3

Tabelle 3.7.3b: Fokal-neurologische Defizite im Verlauf der Erkrankung (Mehrfachnennungen)

Bei den senso-motorischen Ausfällen handelte es sich in 21 Fällen (91,3%) um rein motorische Ausfälle, meist um Hemiparesen, in einem Fall um rein sensible Ausfälle (Dysästhesie) und einmal um kombinierte senso-motorische Störungen (Hemidysästhesie und Hemiparese).

Unter den elf Patienten mit Sprachstörungen befanden sich drei mit rein amnestischer Aphasie, zwei mit motorischer Aphasie, einer mit kombinierter motorischer und amnestischer Aphasie und einer mit globaler (senso-motorischer) Aphasie kombiniert mit Agraphie, Alexie und Akalkulie. Bei vier Patienten war die Sprachstörung nicht näher spezifiziert worden.

Bei den Gesichtsfeldausfällen handelt es sich, zumindest in allen fünf näher bezeichneten Fällen, um homonyme Hemianopsien.

Bei den Hirnnervenausfällen war in zwei Fällen nur der N. facialis betroffen, in einem Fall nur die (hier nicht näher bezeichneten) Augenmuskelnerven, einmal sowohl der N. facialis als auch die Nn. oculomotorius und abducens. Bei dem Patienten mit dem Pons-Abszess waren neben den Nerven III, VI und VII auch noch der N. trigeminus (V) sowie der N. vestibulo-cochlearis (VIII) betroffen.

Die drei Patienten, die eine Kleinhirnsymptomatik aufwiesen, fielen in einem Fall durch Ataxie und einen Spontan-Nystagmus auf, einmal durch Bradydysdiadochokinese und Feinmotorikstörungen, einmal durch Hemiataxie, Dysarthrie und Dysmetrie.

Unter „sonstige Defizite“ wurden ein Fall von Urin- und Stuhl-Inkontinenz (Temporal-Abszess), eine hypertensive Entgleisung (Thalamus-Abszess), ein Fall von bulbärer Sprache und Hustenreflexabschwächung (Pons-Abszess), je ein Fall von isolierter Hypakusis bzw. Hyperakusis, sowie ein Fall von kombinierter Hypakusis und Hyposmie zusammengefasst.

Von den zwölf Krampfanfällen waren neun Grands-Maux-Anfälle und drei fokale Epilepsien.

3.7.4 Symptome im Altersvergleich

Der Altersdurchschnitt der Patienten mit Kopfschmerzen, fokale-neurologischen Defiziten, Fieber sowie Übelkeit / Erbrechen lag, ebenfalls wie der Gesamtdurchschnitt, zwischen 43,1 und 47,2 Jahren. Ein etwas erhöhtes Durchschnittsalter fand sich bei Patienten mit HOPS (49,5 Jahre) und

Vigilanzminderung (51,7 Jahre), eine Erniedrigung bei Krampfanfällen (37,7 Jahre) und Schwindel (35,7 Jahre).

3.7.5 Symptome in Abhängigkeit vom Geschlecht, Anzahl und Größe der Abszesse

In Tabelle 3.7.5a sind die Prozentwerte des Auftretens der jeweiligen Symptome im gesamten Patientenkollektiv im Vergleich mit denen bei weiblichen Patientinnen, sowie Patienten mit multiplen Prozessen aufgeführt.

Symptom	% gesamt (n=36)	% weibl. (n=7)	% multipel (n=7)	% mit Empyem (n=3)
Fokal-neurologische Defizite	83,3	71,4	85,7	100,0
Kopfschmerzen	63,9	42,9	71,4	66,7
HOPS	55,6	42,9	57,1	66,7
Fieber	50,0	28,6	57,1	66,7
Vigilanzminderung	38,9	14,3	14,3	33,3
Krampfanfall	33,3	28,6	71,4	0,0
Übelkeit / Erbrechen	16,7	0,0	28,6	0,0
Schwindel	8,3	0,0	0,0	0,0

Tabelle 3.7.5a: Vorkommen der verschiedenen Symptome bei weiblichen Patientinnen und multiplen Abszessen im Vergleich mit dem Gesamtkollektiv

Es fiel auf, dass weibliche Patienten durchweg weniger Symptome angaben als männliche. Alle Symptome kamen innerhalb des weiblichen Patientenkollektivs prozentual seltener vor als im Gesamtkollektiv. Die Häufigkeitsverteilung blieb aber ähnlich.

Bei Patienten mit multiplen Abszessen traten dagegen alle Symptome prozentual häufiger auf als im Gesamtkollektiv. Die Verteilung blieb weitestgehend gleich, es fiel jedoch ein gehäuftes Auftreten von Krampfanfällen mit 71,4% auf, im Gegensatz zu nur 33,3% im Gesamtkollektiv. Eine Vigilanzminderung trat bei multiplen Abszessen seltener auf.

Bei den Abszessen, die mit einem subduralen Empyem kombiniert waren zeigten 100% ein Auftreten fokal-neurologischer Defizite und auch die anderen Symptome im Durchschnitt häufiger, was wegen der niedrigen Fallzahl aber nicht sehr aussagekräftig ist.

Tabelle 3.7.5b vergleicht das Auftreten der verschiedenen Symptome bei kleinem, mittlerem und großem Abszessdurchmesser.

Symptom	% < 2,5 cm (n=13)	% 2,5-4 cm (n=14)	% > 4 cm (n=7)
Fokal-neurologische Defizite	76,9	100,0	85,7
Kopfschmerzen	76,9	50,0	85,7
HOPS	30,8	71,4	85,7
Fieber	53,8	50,0	57,1
Vigilanzminderung	30,8	28,6	85,7
Krampfanfall	30,8	42,9	28,6
Übelkeit / Erbrechen	30,8	14,3	0,0
Schwindel	15,4	7,1	0,0

Tabelle 3.7.5b: Symptome in Abhängigkeit von der Abszessgröße

Die Erwartung, eine Häufung der Symptome bei steigender Abszessgröße zu finden, bestätigte sich nicht immer. Es fand sich lediglich eine deutliche Zunahme an HOPS sowie an Vigilanzminderung bei Abszessen mit einer Größe von über 4 cm. Mittelgroße Abszesse waren die häufigsten Verursacher von fokal-neurologischen Defiziten und Krampfanfällen, Kopfschmerzen verursachten sie dagegen seltener als kleinere oder größere Abszesse. Fieber trat bei allen Abszessgrößen etwa gleich häufig auf. Übelkeit und Erbrechen sowie Schwindel trat mit zunehmendem Durchmesser seltener auf.

3.7.6 Zusammenhänge zwischen Symptomatik und Abszesslokalisation

Symptom	fr.	temp.	occ.	Bggl./Th.	KH	Pons	ges.
Fokal-neurol. Defizite	9	4	3	3	1	1	21
Kopfschmerzen	7	3	3	3	-	-	16
HOPS	5	6	2	2	1	-	16
Fieber	4	4	2	1	-	1	12
Vigilanzminderung	5	1	3	1	1	1	12
Krampfanfall	5	2	-	-	-	-	7
Übelkeit / Erbrechen	1	1	-	1	-	1	4
Schwindel	1	-	-	1	-	1	3
gesamt	10	7	4	3	1	1	

Tabelle 3.7.6a: Symptomatik nach Lokalisationen solitärer Abszesse

Die verschiedenen Symptome sind in Tabelle 3.7.a in Abhängigkeit von der Abszesslokalisation aufgeführt. Berücksichtigt wurden nur solitäre Abszesse.

Häufigstes Symptom frontaler Abszesse waren fokal-neurologische Defizite, temporaler Abszesse ein HOPS und occipitaler Abszesse fokal-neurologische Defizite, Kopfschmerzen und Vigilanzminderung.

Es fiel auf, dass frontal lokalisierte Abszesse, obwohl sie nur 38,5% aller solitären Abszesse ausmachten, für insgesamt 71,4% der epileptischen Anfälle (vier generalisierte und einen fokalen Anfall) verantwortlich waren, sowie für 42,9% der fokal-neurologischen Ausfälle. Letztere sind in Tabelle 3.7.4b noch einmal aufgeschlüsselt:

Defizite	fr.	temp.	occ.	Bggl./Th.	KH	Pons	ges.
senso-motorisch	8	3	2	2	-	1	16
Aphasien	1	2	1	3	-	-	7
Gesichtsfelddefizite	-	1	3	-	-	-	4
Hirnnervenausfälle	-	-	1	3	-	1	5
Kleinhirnsymptomatik	-	-	-	1	1	1	3
sonstige	1	1	-	1	-	1	4
gesamt	10	7	4	3	1	1	

Tabelle 3.7.6b: Fokal-neurologische Defizite nach Lokalisation solitärer Abszesse

Bei den Abszessen der Großhirnhemisphären allgemein überwogen die senso-motorischen Ausfälle, wobei die occipitalen Abszesse für fast alle Gesichtsfeldausfälle verantwortlich waren.

Beide Thalamus-Abszesse sowie der subthalamische Abszess riefen Aphasien und Hirnnervenausfälle hervor, einer der Thalamus-Abszesse außerdem eine hypertensive Entgleisung. Nicht nur der Kleinhirnabszess, sondern auch der Pons- und ein Thalamus-Abszess verursachten eine Kleinhirnsymptomatik. Der Pons-Abszess rief darüber hinaus senso-motorische Ausfälle (eine Hemihypästhesie und Hemiparese), Hirnnervenausfälle der Nerven III und V - VIII, sowie eine Abschwächung des Hustenreflexes und Ausbildung einer bulbären Sprache hervor.

3.8 Präoperativer neurologischer Status

Der präoperative neurologische Status (bzw. bei dem nicht-operierten Patienten der Status vor Therapiebeginn) wurde nach Wachheit und Orientierung in drei Grade eingeteilt:

- Grad 1: wach und orientiert, mit fokalen Defiziten
- Grad 2: wach aber desorientiert, mit oder ohne fokale Defizite
- Grad 3: Bewusstseinsbeeinträchtigung, mit oder ohne fokale Defizite

Keiner der 30 Patienten, bei denen diese Einteilung vorgenommen werden konnte, war völlig neurologisch unauffällig und keiner war komatös. Ein Patient war allerdings sediert und konnte deshalb nicht neurologisch beurteilt werden, bei fünf weiteren Patienten konnte der genaue Status im Nachhinein nicht mehr festgelegt werden.

Tabelle 3.8 zeigt, dass fast die Hälfte der Patienten bewusstseinsgetrübt waren.

Neurologischer Status	n	%
Grad 1	7	23,3
Grad 2	9	30,0
Grad 3	14	46,7

Tabelle 3.8: Präoperativer neurologischer Status (n=30)

3.8.1 Neurostatus in Abhängigkeit von der Anzahl, Lokalisation und Größe der Abszesse

Von den sieben Patienten mit multiplen Abszessen wurde zweien ein Neurostatus Grad I zugeordnet, einem Grad II und dreien (42,8%) Grad III, bei einem konnte er nicht mehr bestimmt werden. Von den Patienten mit kombiniertem subduralem Epyem entsprach der Zustand bei zweien einem Grad II und war bei dem dritten nicht mehr feststellbar.

Von den solitären frontalen Abszessen verursachten 50% einen Neurostatus Grad III, von den occipitalen Abszessen sogar 75%. Temporalabszesse waren dagegen mit 83,3% bei Grad I und II höher repräsentiert.

Der neurologische Status korreliert auch mit der Abszessgröße. Bei Grad I war der durchschnittliche Abszessdurchmesser 2,9 cm, bei Grad II 3,1 cm und bei Grad III 3,6 cm.

3.9 Diagnostik

3.9.1 Entzündungsparameter: Fieber und Labordiagnostik

Die Tabellen 3.9.1.a, b und c zeigen die Befunde hinsichtlich Fieber, Leukozytose und CRP-Erhöhung.

Fieber	n	%
Ja	18	50
Nein	11	30,6
k.A.	7	19,4

Tabelle 3.9.1.a: Fieber bei Aufnahme

62,1% der Patienten, bei denen im Nachhinein noch Angaben gemacht werden konnten wiesen zumindest zeitweise präoperativ Temperaturen von mindestens 38°C auf. Meist betrug das Fieber zwischen 38 und 39°C. Die höchste gemessene Temperatur betrug 39,8°C.

Leukozytose	n	%
keine ($< 10 \times 10^3/\mu\text{l}$)	14	38,9
10-11,9 $\times 10^3/\mu\text{l}$	7	19,4
12-13,9 $\times 10^3/\mu\text{l}$	3	8,3
14-15,9 $\times 10^3/\mu\text{l}$	3	8,3
16-17,9 $\times 10^3/\mu\text{l}$	3	8,3
$>18 \times 10^3/\mu\text{l}$	2	5,6
k.A.	4	11,1

Tabelle 3.9.1.b: Leukozytenzahl bei Aufnahme

58,1% der Patienten wies eine meist leichte Leukozytenzahlerhöhung auf. Die höchsten Wert betragen einmal $21 \times 10^3/\mu\text{l}$, sowie einmal $19,4 \times 10^3/\mu\text{l}$. Der durchschnittliche Wert bei den Patienten, bei denen eine Erhöhung nachgewiesen wurde betrug $13,8 \times 10^3/\mu\text{l}$.

CRP-Erhöhung	n	%
keine (< 5 mg/l)	2	5,6
6-50 mg/l	12	33,3
51-100 mg/l	2	5,6
101-150 mg/l	3	8,3
>150 mg/l	2	5,6
k.A.	15	41,7

Tabelle 3.9.1.c: CRP-Wert bei Aufnahme

Das C-reaktive Protein war, wenn es bestimmt wurde, mit Ausnahme von zwei Fällen, erhöht (90,5%). Während der höchste Wert 188 mg/l betrug, wiesen 63% einen CRP von zwischen 6 und 50 mg/l auf. Die durchschnittliche Erhöhung betrug 58,4 mg/l, der Median 38 mg/l.

3.9.2 Bildgebende Diagnostik

Bei allen Patienten wurde eine kraniale Computertomographie, nativ und mit Kontrastmittelapplikation, angefertigt, wobei sich ein mehr oder weniger typisches Ring-Enhancement zeigte (Abb. 3.9.2). Bei zehn Patienten (27,8%) wurde zusätzlich ein Kernspin-Tomogramm durchgeführt.



Abb. 3.9.2: Ring-Enhancement im Kontrastmittel-CT durch Anfärben der Kapsel eines rechts frontal gelegenen Abszesses

Die Befunde waren nicht immer eindeutig: Bei fünf Patienten wurde zunächst ein Glioblastom vermutet, bei einem Patienten dachte man an eine Metastase eines

unbekannten Primärtumors. Bei zwei Patienten hieß die erste Verdachtsdiagnose Hirninfarkt, bei einem Meningitis, bei einem weiteren Patienten Toxoplasmose. Insgesamt führten CT und MRT aber in 26 Fällen (72,2%) direkt zur Verdachtsdiagnose eines Abszesses.

Nach jedem Eingriff wurden postoperative Aufnahmen gemacht, die dann zur Verlaufskontrolle, je nach CT-Befund und Klinik, im Abstand von wenigen Tagen bis einer Woche wiederholt wurden. Bei zufriedenstellender Größenregredienz wurden die Kontrollabstände vergrößert. Nach Entlassung wurden viele der Patienten durch die neurochirurgische Poliklinik weiter betreut und zu abschließenden CT-Kontrollen einbestellt.

3.10 Therapie

3.10.1 Initiale operative Therapie

3.10.1.1 Verschiedene Therapieformen

In 32 Fällen (88,9%) wurde als primäre Behandlungsmethode die stereotaktische bzw. später die navigierte Punktion und Aspiration gewählt, davon 25 mal (78,1%) ohne und sieben mal (21,9%) mit Belassen einer Drainage. Lediglich bei drei Patienten wurde initial eine mikrochirurgische Abszessentfernung durchgeführt.

Bei einem Patienten mit multiplen Abszessen und Seitenventrikel-Beteiligung wurde, am ehesten aufgrund des schlechten Allgemeinzustandes, gar nicht operiert, sondern lediglich eine Blindantibiose und Cortison-Therapie durchgeführt.

Tabelle 3.9.1.1 stellt noch einmal die Verteilung dar, auch in Bezug auf multiple Prozesse.

Initiale operative Therapie	n ges.	%	davon multipel	davon mit sd Empyem
stereotakt. Punktion / Aspiration	25	69,4	6 (24%)	1 (4%)
stereotakt. Punktion / Aspiration mit Drainage	7	19,4	-	2 (28,6%)
mikrochirurgische Abszessentfernung	3	8,4	-	-
keine operative Therapie	1	2,8	1 (100,0%)	-

Tabelle 3.10.1.1: Initiale operative Therapie

Bei den initialen Punktionen, mit und ohne Drainage, konnten jeweils zwischen 3,5 und 40 ml Pus entleert werden, im Durchschnitt 12,5 ml. (In diese Berechnungen gingen jedoch nur 21 Werte ein.) Bei den multiplen Abszessen wurden dabei entweder nur der größte oder auch mehrere der Abszesse punktiert.

3.10.1.2 Grundlagen der Therapiewahl

Die Abszesse, nach deren Punktion eine Drainage belassen wurde, hatten eine durchschnittliche Größe von 4,1 cm und waren somit fast 1 cm größer als die der Gesamtpopulation (durchschnittlich 3,2 cm, s.o.). Neben fünf Abszessen der Großhirnlappen, von denen zwei mit einem subduralen Empyem vergesellschaftet waren, gehörten auch einer der beiden Thalamus-Abszesse sowie der Kleinhirn-Abszess in diese Gruppe. Bei multiplen Abszessen wurden keine Drainagen belassen. Der Altersdurchschnitt betrug mit 42,4 Jahren bei den drainierten Patienten nicht wesentlich weniger als der Gesamtdurchschnitt (45,1 Jahre).

Die initiale mikrochirurgische Abszessentfernung wurde bei solitären Abszessen temporaler (zwei Fälle) sowie occipitaler (ein Fall) Lokalisation durchgeführt, wobei die durchschnittliche Abszessgröße dieser Population (3,3 cm) kaum vom Gesamtdurchschnitt (3,2 cm) abwich. Das durchschnittliche Alter dieser Patienten betrug mit 54,3 Jahren fast zehn Jahre mehr als beim gesamten Patientenkollektiv. Erreger konnten nur in einem dieser Fälle erfolgreich isoliert werden, wobei es sich um Hämophilus-Spezies handelte. Bei einem der Patienten war der Grund für die Exzision, dass ein Glioblastom vermutet worden war. Bei einem anderen war der Abszess ursächlich durch Drainage eines subduralen Hämatoms bedingt. Die dritte Patientin, wurde nach einem offenen Schädelhirntrauma durch Überfall in Paraguay operiert und der oberflächlich temporal gelegene Abszess exzidiert.

Bei dem einen Patienten mit multiplen Abszessen, bei dem nur eine Blindantibiose ohne jegliche operative Intervention durchgeführt wurde, war am ehesten der schlechte Allgemeinzustand ausschlaggebend gewesen.

3.10.2 Weitere operative Therapie der Abszesse

Aus der Gruppe der stereotaktisch punktierten Patienten war in 16 Fällen (64%) keine weitere operative Therapie des Abszesses mehr notwendig. In fünf Fällen (20%) waren eine oder mehrere weitere Punktionen erforderlich: dreimal eine weitere

Punktion (einmal mit Drainage), einmal zwei weitere Punction, wobei die zweite eines neu entstandenen Abszesses galt, sowie einmal mehrere (mindestens fünf) weitere Punctionen. Bei vier Patienten (16%) wurde der Abszess letztendlich mikrochirurgisch totalextriiert: zweimal direkt als nachfolgende Maßnahme, davon einmal bereits nach 17 Tagen und einmal erst nach vier Monaten bei der mikrochirurgischen Entfernung des Granatsplitters. Bei einem Patienten wurde der Abszess nach insgesamt sechs Wochen und zwei weiteren unbefriedigender Punctionen mikrochirurgisch entfernt, bei einem anderen nach zwei Monaten und sieben Punctionen.

Dagegen war nur in einem der sieben Fälle, in denen eine stereotaktische Punction mit Drainage vorgenommen wurde, keine weitere operative Therapie des Abszesses erforderlich. In drei Fällen musste nach 10 - 19 Tagen eine erneute Punction mit Drainage erfolgen, bei einem der Patienten jedoch nicht des alten Abszesses, sondern des zusätzlich entstandenen Empyems. In einem Fall waren innerhalb von zwei Wochen noch zwei Drainagenanlagen erfolgt, einmal einer erneuten EVD (extraventrikulären Drainage), beim zweiten Mal wurde eine Stahl-Nadel gelegt. Bei einem Patienten wurden noch drei weitere Punctionen innerhalb von zwei Wochen durchgeführt und bei einem Patienten wurde der Abszess nach einer zweiten Punction mit Drainage mikrochirurgisch entfernt.

Zwei der drei Patienten, deren solitärer Abszess primär mikrochirurgisch entfernt wurde, mussten anschließend nicht mehr operiert werden, bei einer Patientin, deren Abszess in Paraguay entfernt wurde, musste dieser später noch einmal punktiert werden. Entweder war die Exzision nicht vollständig gewesen oder es hatte sich ein Abszess-Rezidiv entwickelt.

3.10.3 Weiterführende operative Therapie und Fokussanierung

Neben den direkten Eingriffen am Hirnabszess wurden bei sechs Patienten noch während des stationären Aufenthalts HNO-ärztliche Fokussanierungen veranlasst. In drei Fällen wurde eine Nasennebenhöhlen-Revision, in zwei Fällen eine Mastektomie und einmal eine Cholesteatom-Entfernung (bei intracerebraler Eiterentleerung) durchgeführt. Bei einem weiteren Patienten sollte nach einem ZMK-Konsil ein Zahn extrahiert werden.

Spätere neurochirurgische Operationen wurden bei drei Patienten durchgeführt:

- Eine Anlage eines Palacos-Deckels bei einer Patientin mit offenem Schädelhirntrauma sieben Monate nach Entlassung.
- Bei einer anderen Patientin mit offenem SHT, die unter rezidivierenden Wundheilungsstörungen und Meningitiden litt, trat 18 Monate nach Entlassung erneut eine Meningitis auf. Daher wurde eine fronto-basale Revision mit Dura-Plastik zum Verschluss der vermuteten Eintrittspforte durchgeführt, wobei man eine basale Osteomyelitis durch Pseudomonaden fand. Später wurde der Palacos-Deckel erneut wegen einer Entzündung entfernt und später bei einer weiteren OP wieder eingesetzt.
- Fünf Monate nach Entlassung wurde bei einem Patienten ein Astrozytom diagnostiziert und operativ entfernt. Dieses war vermutlich für die cerebrale Blutung verantwortlich gewesen, die mit einer Drainage behandelt wurde, die sich infizierte und so zu einem Abszess geführt hatte.

3.10.4 Antimikrobielle Therapie

Alle Patienten erhielten, sobald die Verdachtsdiagnose Hirnabszess geäußert wurde, eine antimikrobielle Therapie. Dabei wurde entweder zunächst blind oder aufgrund eines konkreten Verdachtes, der auf einer vorhergehenden oder aktuellen Infektion an anderer Stelle (z.B. im HNO-Bereich) beruhte, therapiert. Nach erfolgreichem Mikrobiogramm und Resistenzbestimmung wurde dann, wenn nötig, die Therapie entsprechend umgestellt.

In der Regel wurde eine Kombination mit einem Penicillin (z.B. Penicillin G, Staphylex®), und einem Breitspektrum-Cephalosporin der dritten Generation (z.B. Rocephin®, Claforan®) mit Metronidazol (Clont®) zur Abdeckung anaerober Keime angewandt.

Es wurden überwiegend Tripeltherapien durchgeführt, wobei vor allem zu Therapiebeginn oft noch einzelne Präparate ausgetauscht wurden, nicht selten wurde auch die Therapie noch ein- oder mehrmals komplett umgestellt.

Nur bei einem Patienten wurde eine Monotherapie durchgeführt: nach einer zweitägigen Blindantibiose wurde als ursächlicher Keim *Pseudomonas aeruginosa* festgestellt und dann nur noch mit Fortum® behandelt.

Tabelle 3.10.4 zeigt die Häufigkeitsverteilung aller verabreichten Antibiotika, die mindestens drei Tage gegeben worden (n insges.) und derer, die als Hauptbestandteil der Therapie anzusehen sind (n Hauptbest.).

Präparat	Wirkstoff	n (insges.)	%	n (Hauptbest.)	%
Penicilline		31	86,1	28	77,8
Penicillin G®	Penicillin G	17	47,2	16	44,4
Staphylex®	Flucloxacilin	7	19,4	6	16,7
Augmentan®	Amoxicillin + Clavulansäure	6	16,7	4	11,1
Baypen®	Mezlocillin	4	11,1	2	5,6
Dichlor-Stapenor®	Dicloxacillin	3	8,3	3	8,3
Unacid®	Ampicillin + Sulbactam	2	5,6	2	5,6
Amoxyphen®	Amoxicillin	1	2,8	0	0
Cephalosporine		28	77,8	23	63,9
Rocephin®	Ceftriaxon	16	44,4	12	33,3
Claforan®	Cefotaxim	8	22,2	7	19,4
Spizef®	Cefotiam	5	13,9	3	8,3
Elobact®	Cefuroxim-Axetil	5	13,9	1	2,8
Fortum®	Ceftazidim	3	8,3	2	5,6
Nitroimidazole		29	80,6	24	66,7
Clont®	Metronidazol	29	80,6	24	66,7
Sonstige Antibiotika		20	55,6	13	36,1
Gernebcin®	Tobramycin	8	22,2	6	16,7
Refobacin®	Gentamicin	8	22,2	4	11,1
Ciprobay®	Ciprofloxacin	1	2,8	1	2,8
Tarivid®	Ofloxacin	1	2,8	0	0
Targozid®	Teicoplanin	1	2,8	1	2,8
Vancomycin®	Vancomycin	2	5,6	1	2,8
Sobelin®	Clindamycin	1	2,8	0	0
Paraxin®	Chloramphenicol	3	8,3	2	5,6
Fosfocin®	Fosfomycin	4	11,1	1	2,8
Antimykotika		4	11,1	4	11,1
Amphotericin B®	Amphotericin B	2	5,6	2	5,6
Diflucan®	Fluconazol	2	5,6	2	5,6
Ancotil®	Flucytosin	2	5,6	2	5,6

Tabelle 3.10.4: antimikrobielle Therapie

Die Dauer der Antibiotika-Gabe betrug in 35 Fällen zwischen drei und 15 Wochen, im Durchschnitt 6,3 Wochen. Bei dem immunsupprimierten Patienten mit den multiplen Candida-Abszessen wurde über 8 Monate antimikrobiell therapiert.

3.10.5 Corticoid-Therapie

27 Patienten (75%) bekamen Corticoide. Die Anfangs- bzw. Höchstdosis betrug zwischen 6 mg (3 x 2 mg) und 48 mg (6 x 8 mg) Fortecortin täglich, im Durchschnitt 27,2 g.

Die Dauer der Corticoid-Gabe schwankte zwischen zwei und zehn Wochen; im Durchschnitt waren es vier Wochen.

3.10.5.1 Entscheidungsgrundlagen einer Corticoid-Therapie

Alle bis auf einen Patienten (92,9%) mit Neurostatus Grad III bekamen Steroide zur Abschwellung des Hirnödems verabreicht. Von den Patienten mit kleinen solitären Abszessen unter 2,5 cm Durchmesser bekamen 77,8% Corticoide, von den mittleren nur 41,7%. Alle Patienten mit großen solitären Abszessen über 4 cm sowie mit multiplen Abszessen bekamen eine Corticoid-Therapie.



Abb. 3.10.5.1: T1-gewichtetes MRT mit Kontrastmittel eines großen rechts frontalen Abszesses mit deutlichem perifokalen Ödem und Mittellinienverschiebung nach links.

3.11 Komplikationen

Bei 11 Patienten (30,1%) traten im Verlauf Komplikationen, von denen es sich in zwei Fällen (18,2%) um operative, in neun Fällen (81,8%) um medikamentöse Komplikationen handelte.

Bei zwei der Patienten, die sich einer stereotaktischen bzw. navigierten Punktion zu unterziehen hatten kam es postoperativ zu Einblutungen, die erneut operativ behandelt werden mussten. Bei einem der Patienten kam es nach der ersten Punktion ohne Drainage zur Einblutung, bei dem anderen nach Punktion eines subduralen Empyems mit Drainageneinlage, dem aber schon mehrfache Punktionen des Abszesses und Empyems ohne Drainage vorangegangen waren.

Die neun Fälle, in denen es zu Komplikationen durch die medikamentöse Therapie kam, setzen sich aus fünf Fällen einer temporären Blutbildveränderung (Leukopenie und / oder Thrombozytopenie), zwei Fällen eines Arzneimittel-Exanthems, einem Fall von antibiotika-bedingter Neuro- und Ototoxizität und einem kortikoid-induzierten Diabetes mellitus zusammen.

3.12 Verlauf

Im Verlauf kam es bei acht Patienten (22.2%) trotz Therapie zur weiteren Verschlechterung der Symptomatik. Dabei handelte es sich um:

- fünf Patienten mit epileptischen Anfällen: vier Grand-Maux-Anfälle (einmal begleitet durch Fieber, einmal gefolgt von Aphasie) und ein fokaler Anfall
- einen Fall von postoperativem Hirnorganischem Psychosyndrom
- einen Hydrocephalus occlusus durch einen in den linken Ventrikel rupturierten Thalamus-Abszess, der zur intensivmedizinischen Behandlung und erneuten EVD-Anlage zwang und
- einen Kreislaufstillstand, der erfolgreich therapiert werden konnte

In nur drei dieser Patienten war jedoch eine erneute invasive Intervention nötig. Bei dem Patienten mit dem Grand-Mal-Anfall und anschließender Aphasie wurde nach zwei initialen Punktionen des Aspergillus-Abszesses bei Immunsuppression nach Nierentransplantation eine Totalexstirpation durchgeführt. Bei dem Patienten mit dem Hydrocephalus occlusus wurden erneut und wiederholt EVD-Drainagen angelegt. Bei dem Patienten mit dem Kreislaufstillstand musste anschließend noch mehrmals punktiert werden.

In drei Fällen traten Rezidive auf:

- Bei einem Patienten mit Fallot-Tetralogie bildete sich innerhalb von zwei Wochen nach Therapiebeginn in enger Nachbarschaft ein zweiter Abszess aus, der ebenfalls punktiert wurde.
- Einmal trat, bei einem Patienten mit Abszess durch eine fortgeleitete Sinusitis maxillaris ohne bekannte Risikofaktoren, eine Woche nach Abszess-Punktion mit Drainage ein subdurales Empyem auf, das sich bald akut verschlechterte, das Parenchym infiltrierte und zur Mittellinienverlagerung führte, so dass notfallmäßig eine Drainage des Empyems durchgeführt werden musste.
- Ein dritter Patient, ebenfalls mit Fallot-Tetralogie, musste wegen erneuter Größenzunahme des Restabszesses innerhalb von zwei Monaten noch zweimal stationär aufgenommen werden.

3.13 Stationäre Aufenthaltsdauer

3.13.1 Dauer und Häufigkeit stationärer Aufnahmen

Alle Patienten befanden sich zumindest zeitweise stationär in der Neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Aachen. Zehn Patienten (27,8%) verblieben aber auch nach Diagnosestellung zunächst auf der internistischen, chirurgischen, neurologischen oder auf der HNO-Abteilung, wo der Abszess entweder (in sechs Fällen) zunächst nur konsiliarisch punktiert und eventuell drainiert wurde, in drei Fällen versuchte man zunächst selbst eine rein konservative Behandlung mit Antibiotika bzw. -mykotika, in einem Fall wurde dagegen erst nur abwartend vorgegangen, da man von einem Glioblastom ausgegangen war. In allen Fällen wurde der Patient aber schließlich zur weiteren Behandlung in unsere Klinik überwiesen, sei es aufgrund einer klinischen Verschlechterung oder neuroradiologisch erkennbarer Größenprogredienz bzw. mangelnder Regredienz.

In ebenfalls zehn Fällen wurden die Patienten noch vor Therapieende in andere Abteilungen (HNO, Neurologie, Kinderklinik, Innere oder Psychiatrie), evtl. in andere heimatnähere Krankenhäuser verlegt, von denen die Patienten oft auch überwiesen worden waren. Dort wurde die i.v.-Antibiose weitergeführt und zum Teil eine andere Grundkrankheit weiterbehandelt. Ein Kind wurde zur besseren Betreuung in die

Kinderklinik unseres Hauses verlegt, ein Patient zur psychiatrisch-neurologischen Rehabilitation in eine Fachklinik.

20 der Patienten (55,6%) wurden ausschließlich in der Neurochirurgischen Abteilung der RWTH stationär behandelt. Die Gesamtdauer des erstmaligen stationären Aufenthalts ab Diagnosestellung betrug bei 30 Patienten zwischen 8 und 62 Tagen, durchschnittlich 32,5 Tage. Bei einer Patientin betrug die Gesamtaufenthaltsdauer 97 Tage, was aber an ihrem folgenschweren Schädelhirntrauma lag. Bei fünf Patienten war die genau Dauer des Aufenthalts nicht mehr nachzuvollziehen.

Bei vier Patienten waren mehrere Aufenthalte notwendig:

Der Patient mit der Granatsplitterverletzung wurde nach 3 Monaten und erfolgloser antibiotischer Weiterbehandlung nach Abszess-Punktion wieder aufgenommen, um den Granatsplitter sowie den progredienten Abszess mikrochirurgisch zu entfernen. Bei einem Patienten, dessen Abszess iatrogen durch Drainage einer Hirnblutung verursacht worden war, waren mehrerer Abszess-Punktionen erfolglos geblieben, so dass er nach elf Tagen wegen zunehmender Verschlechterung erneut aufgenommen werden musste und der Abszess ebenfalls mikrochirurgisch entfernt wurde. Dabei wurde zudem ein Astrozytom diagnostiziert. Der Patient mit dem Candida-Abszess wurde nach fünf Tagen aufgrund erneuter AZ-Verschlechterung wieder aufgenommen.

Einer der Patienten wurde noch zwei weitere Male stationär aufgenommen, nach 23 bzw. 17 Tagen, da der bereits mehrmalig punktierte Abszess erneute Größenzunahmen zeigte. Der dritte Aufenthalt, wobei der Abszess ebenfalls mikrochirurgisch exzidiert wurde, betrug lediglich 6 Tage.

3.13.2 Stationäre Aufenthaltsdauer bezogen auf die Art der initialen Therapie

Tabelle 3.13.2 zeigt die durchschnittliche Aufenthaltsdauer bezogen auf die initiale operative Therapiemethode auf.

Initiale Therapie	Durchschnittliche Dauer stationärer Aufenthalts
stereotakt. Punktion / Aspiration (n = 20)	30,4 Tage
stereotakt. Punktion / Aspiration mit Drainage (n = 7)	38,6 Tage
mikrochirurgische Abszessentfernung (n = 2)	17 Tage
ohne operative Therapie (n = 1)	35 Tage
alle Therapieformen (n = 30)	32,5 Tage

Tabelle 3.13.2: Erstmalige stationäre Aufenthaltsdauer bezogen auf die initiale operative Therapie (n=30)

Man erkennt, dass die erstmalige stationäre Aufenthaltsdauer bei den mikrochirurgisch behandelten Patienten am kürzesten war. Während die Aufenthaltsdauer der punktierten und drainierten Patienten leicht überdurchschnittlich war, lag diejenige der nur punktierten leicht unter dem Durchschnitt. Allerdings mussten aus letzterer Gruppe auch drei Patienten zum zweiten oder sogar dritten Mal stationär aufgenommen werden.

3.13.3 Stationäre Aufenthaltsdauer bezogen auf die Anzahl, Größe und Lokalisation der Abszesse

Patienten mit solitärem Abszess mussten durchschnittlich 32,9 Tage (n = 21) im Krankenhaus bleiben, solche mit multiplen Abszessen 35 Tage (n = 6), mit kombiniertem subduralem Empyem 25 Tage (n = 3).

Patienten mit kleinen Abszessen hatten mit 26,7 Tagen deutlich kürzeren Aufenthalt als solche mit mittelgroßen (35,4 Tage) und großen (38 Tage) Abszessen.

In Bezug auf die verschiedenen Lokalisation der Abszesse konnten keine Unterschiede in der Aufenthaltsdauer gefunden werden.

Erneute Aufnahmen waren bei einem Patienten mit multiplen und dreien mit singulären Abszessen erforderlich.

3.13.4 Stationäre Aufenthaltsdauer bezogen auf die Ätiologie

Am längsten verweilten die Patienten mit fortgeleiteter und hämatogen-metastatischer Ätiologie (39,4 bzw. 39,3 Tage), am kürzesten diejenigen mit

posttraumatisch entstandenen Abszessen (20,7 Tage). Iatrogen induzierte Abszesse führten zu einer mittleren Aufenthaltsdauer von 26,9 Tagen, solche kryptogener Ätiologie von 33,8 Tagen.

3.13.5 Stationäre Aufenthaltsdauer bezogen auf den präoperativen Neurostatus und das Alter der Patienten

Die Aufenthaltsdauer war bei den Patienten mit einem neurologischen Status Grad II mit 23,6 Tagen am kürzesten. Grad III- Patienten blieben im Durchschnitt 33,7 Tage, Grad I Patienten 34,5 Tage.

Auch zwischen Alter und Aufenthaltsdauer zeigen sich keine Zusammenhänge. In der Altersgruppe zwischen 51-60 und der zwischen 61-70 Jahren ist die Aufenthaltsdauer leicht überdurchschnittlich (35,8 Tage bzw. 33 Tage), während sie in den unteren Altersklassen, auch bei den Kindern, zwischen 30,6 und 32,3 Tagen schwankt. Der 71-jährige Patient musste nur 28 Tage stationär bleiben und die 84-jährige Patientin nur 8 Tage.

3.14 Outcome

Der Nachbeobachtungszeitraum (Follow-up) unserer 36 Patienten seit Diagnosestellung betrug zwischen einer Woche und 7 ¼ Jahren, durchschnittlich etwa 8,8 Monate.

Outcome	n	%
neurologisch unauffällig	18	50
fokal-neurologische Defizite	8	22,2
unspezifische neurologische Symptome	6	16,7
nicht bekannt	4	11,1
gesamt	36	100,0

Tabelle 3.14: Outcome

Das Outcome am Ende der jeweiligen Follow-up-Periode ist in Tabelle 3.14 dargestellt.

Die Hälfte der Patienten war demnach zum Entlassungszeitpunkt oder zum Ende der Follow-up-Periode neurologisch unauffällig.

Fokal-neurologische Defizite, die meist als subjektiv rückläufig bezeichnet wurden, fanden sich noch bei acht Patienten (22,2%), davon in sieben Fällen eine leichte motorische Unsicherheit oder Hemiparese, eine Hypästhesie, eine Hemianopsien und zwei Hirnnervenparesen. Unspezifische neurologische Symptome im Sinne einer leichten Desorientiertheit, Vergesslichkeit oder psychomotorischen Verlangsamung persistierten bei sechs Patienten (16,7%). Darunter befanden sich drei Patienten, die sowohl fokale als auch unspezifische Symptome aufwiesen. Ein Patient wies noch Monate nach Heilung chronische Kopfschmerzen und einen bleibenden Tinnitus auf. Kein Patient verstarb.

Bei einer Patientin war der bleibende neurologische Status mit Hemiparese, Hemianopsie und Hirnorganischem Psychosyndrom wahrscheinlich nicht auf den Hirnabszess zurückzuführen, sondern auf ein vorangegangenes Schädelhirntrauma, weshalb ihre Daten nicht in die Auswertung mit eingegangen sind. Bei vier weiteren Patienten (11,1%) konnte das genaue Outcome nicht mehr ermittelt werden.

Im Folgenden werden die Charakteristika der Patienten mit unauffälligem Outcome und derer mit fokalen und unspezifischen neurologischen Symptomen verglichen.

3.14.1 Outcome in Abhängigkeit vom Alter

Das durchschnittliche Alter bei den Patienten ohne neurologische Folgeschäden ist deutlich mit 38,2 Jahren deutlich geringer, als das der Patienten mit fokalen Defiziten (54,5 Jahre) oder unspezifischen Symptomen (58,2 Jahre).

3.14.2 Outcome in Abhängigkeit von der Anzahl, Lokalisation und Größe

Ob die Abszesse solitär, multipel oder mit einem subduralen Emyem vergesellschaftet waren, machte keinen prognostischen Unterschied. Jeweils zwischen 60 und 66,7% aller drei Gruppen wiesen ein unauffälliges Outcome auf.

Von den solitären frontalen Abszessen wiesen 75% keine Folgeschäden auf, einer fokale Defizite und einer sowohl fokale als auch unspezifische Defizite. Bei den Temporal-Abszessen waren 80% beschwerdefrei und ein Patient (20%) behielt diffuse neurologische Symptome zurück. Bei occipitaler Lokalisation heilte die Hälfte

folgenlos ab und je ein Patient (je 25%) wies fokale bzw. unspezifische neurologische Defizite auf. Von den beiden Thalamus-Abszessen blieben einmal unspezifische neurologische Defizite zurück, einmal war das Outcome jedoch regelrecht. Die Abszesse in den Basalganglien, Kleinhirn und Pons hinterließen allesamt fokale Defizite.

Kleine solitäre oder multiple Abszesse unter 2,5 cm verursachten in keinem Fall diffuse neurologische Folgeschäden, jedoch in 70% ein unauffälliges Outcome und in 30% fokale Defizite. Patienten mit mittelgroßen Abszessen wurden nur in 58,3% wieder neurologisch unauffällig, jeweils 16,7% behielten fokale bzw. unspezifische Defizite zurück, ein Patient (8,3%) beides. Abszesse über 4 cm Durchmesser verursachten bei der Hälfte der Patienten bleibende Symptome: bei einem Drittel waren sie unspezifisch, bei einem Sechstel fokal.

3.14.3 Outcome in Abhängigkeit von der Ätiologie und dem Erreger

Alle drei in die Auswertung eingegangenen Patienten mit posttraumatischen Abszessen hatten ein gutes Outcome, genauso wie 83,3% der iatrogenen Abszesse. Dagegen heilten nur 53,8% der kryptogenen Abszesse, 40% der fortgeleiteten und 30% der metastatischen Abszesse vollkommen folgenlos ab.

Im Vergleich von Outcome und Erregerspektrum ergaben sich keinerlei Auffälligkeiten.

3.14.4 Outcome in Abhängigkeit von den Erstsymptomen und der Dauer der Symptomatik

Von zwei Patienten die zunächst einen generalisierten Krampfanfall erlitten behielt keiner neurologische Schäden zurück, von denen die unter Kopfschmerzen litten wiesen immerhin 73,3% ein unauffälliges Outcome auf, von denen mit fokal-neurologischen Defiziten 72,7%, von denen mit HOPS 66,7% sowie jeweils nur 50% der Patienten, die unter Übelkeit bzw. Fieber litten. Als prognostisch schlechte Symptome imponierten die Vigilanzminderung sowie Schwindel, da alle vier bzw. zwei Patienten die jene Symptome aufwiesen fokale oder diffuse neurologische Defizite zurück behielten.

Die Spannbreite der Symptombdauer verteilte sich bei neurologisch unauffälligem Outcome gleichmäßig über einen Zeitraum von zwischen einem Tag und mehreren Monaten. Bei bleibenden Defiziten kann ergeben sich demgegenüber keine signifikanten Abweichungen.

3.14.5 Outcome in Abhängigkeit vom präoperativen Neurostatus

Wie erwartet ist das Outcome bei Patienten mit einem Neurostatus Grad I (nach unserer Definition: wach und orientiert, mit oder ohne fokale Defizite) am besten. 71,4% dieser Patienten blieben unauffällig, bei 28,6% blieb ein fokales Defizite zurück. Von den Patienten mit einem Grad II-Status (wach, aber desorientiert) hatten hingegen nur 42,9% ein neurologisch unauffälliges Outcome, je einer (14,3%) wies ein fokales Defizit bzw. unspezifische neurologische Symptome auf, zwei (28,6%) Patienten beides. Den Gesetzmäßigkeiten nicht folgend zeigten jedoch die Patienten mit einem Neurostatus Grad III (mit Bewusstseinsbeeinträchtigung) mit 54,5% unauffälliger Outcomes etwas bessere Ergebnisse. 27,3% hatten fortbestehend fokalneurologische Defizite, 18,2% unspezifische neurologische Folgeschäden.

3.14.6 Outcome in Abhängigkeit von der initialen Therapie und Corticoid-Gabe

Patienten die initial ohne Hinterlassen einer Drainage punktiert wurden wiesen in 61,9% ein neurologisch unauffälliges Outcome auf, in 23,8% ein persistierendes fokales Defizit, in 4,8% unspezifische Schädigungen und in 9,5% beides. Bei Belassen einer Drainage war das Outcome hingegen nur in 42,9% unauffällig, in ebenso vielen Fällen blieben unspezifische Folgeschäden, in 14,3% fokale Defizite. In zwei der drei Fällen einer initial mikrochirurgischen Exzision wiesen die Patienten einen neurologisch unauffälligen Befund auf.

Im Falle einer Corticoid-Therapie hatten 77,7% der Patienten ein neurologisch unauffälliges Outcome, Patienten, die keine Corticoide bekommen hatten, hingegen nur in 57,1%.

4. Diskussion

4.1 Untersuchungsziele

In der Fachliteratur finden sich zahlreiche Studien zu Hirnabszessen. Neben Westeuropa und Nordamerika stammen viele der Studien aus sog. Dritte-Welt-Ländern, wobei die Patientenzahlen aufgrund der Seltenheit der Erkrankung vergleichsweise gering waren. Zu den größten Studien zählen u.a. die von Mampalam (USA 1988) mit 102 Patienten, Takeshita (Japan 1998) mit 113 Patienten und Yang (China 1993) mit 140 Patienten. Die meisten Studien wurden eher allgemein gehalten oder setzten einen Schwerpunkt auf die Therapie und Prognose von Hirnabszessen. Andere setzten unterschiedliche Schwerpunkte. So untersuchte Mamelak (1995) nur Patienten mit multiplen Abszessen, Britt (1983) führte eine radiologische Studie zum klinischen Staging von Hirnabszessen anhand von CT-Bildern durch.

In der vorliegenden Studie wurden die Daten von 36 Patienten mit Hirnabszessen unter allgemeinen Gesichtspunkten retrospektiv untersucht. Aufgrund der geringen Fallzahl lassen sich dadurch alleine kaum statistisch relevante Aussagen machen, durch den Vergleich mit der Literatur können aber dennoch einige Aussagen getroffen werden.

4.2 Epidemiologie

1990 berichtete Donald, es werden an einer Neurochirurgischen Klinik jährlich 4 – 10 Fälle von Hirnabszessen gesehen. An der RWTH Aachen wurden zwischen 1990 und 2002 durchschnittlich 2,8 an einem Hirnabszess erkrankte Patienten pro Jahr behandelt.

Diese statistische Abweichung liegt möglicherweise an der insgesamt sinkenden Inzidenz der Erkrankung (Nicolosi 1991).

Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug in dieser Studie 45,1 Jahre und der Altersgipfel lag mit 47,2% im vierten und fünften Lebensjahrzehnt, wobei insgesamt aber Patienten jeden Alters, zwischen einem und 84 Jahren, betroffen waren.

Seydoux (1992) beobachtete eine ähnliche Altersverteilung: bei ihm betrug das Durchschnittsalter 44 Jahre mit einem Häufigkeitsgipfel von 79% in der vierten Lebensdekade. Bei Berlitz (1996) betrug es 51,8 Jahre mit einem Gipfel in der sechsten Dekade. In einigen anderen Studien aber war das mittlere Erkrankungsalter weitaus geringer, wie etwa 22,4 Jahre bei Yildizhan (1992) und 34,2 Jahre bei Mampalam (1988). Allgemeingültige Aussagen lassen sich daher schlecht treffen.

In unserem Patientenkollektiv betrug das Verhältnis von Männern zu Frauen 4,1:1.

Auch in der Literatur wurde durchweg eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts festgestellt, wenn auch meist nur zwischen 1,5:1 und 2,6:1 (Berlitz 1996, Bidzinski 1990, Mampalam 1988, Seydoux 1992, Takeshita 1998, Yang 1993, Yildizhan 1991).

4.3 Anzahl, Lokalisation und Größe

Der Anteil der multiplen Abszesse variiert in den verschiedenen Studien zwischen 9 und 43% (Aydin 1988, Berlitz 1996, Bidzinski 1990, Britt 1993, Mamelak 1995, Seydoux 1992, Takeshita 1998, Yang 1993), in dessen Rahmen sich auch unser Ergebnis (19,4%) bewegt. Zählt man die solitären Abszesse, die mit einem subduralen Empyem kombiniert waren dazu, handelte es sich um 27,8% multiple Abszesse.

Die Verteilung der solitären Abszesse auf die Großhirn-Lobi ist mit den Ergebnissen in der Literatur vergleichbar. Nach Schielke (1995) seien über zwei Drittel der Hirnabszesse frontal und temporal lokalisiert. In der vorliegenden Studie dominieren frontale Abszesse mit 38,4% vor temporalen (26,9%) und occipitalen Abszessen (15,4%). Parietale solitäre Abszesse kamen nicht vor. Zudem waren Abszesse sowohl des Kleinhirns als auch des Hirnstamms und der Basalganglien mit je einem Fall und des Thalamus mit zwei Fällen vertreten. Somit entfielen nur 80,8% der solitären Hirnabszesse auf die Großhirnhemisphären. Dieser Anteil wird in der

Literatur i.d.R. höher angegeben (93,6 –100%, Berlit 1996, Aydin 1988, Seydoux 1992).

Entsprechend den anderen Autoren (Berlit 1996, Hasdemir 1993) wurden auch in der hier vorliegenden Studie keine Seitenpräferenz festgestellt.

Die Abszessdurchmesser hatten in dieser Studie eine Spannbreite von 1 bis 7 cm und betrug im Durchschnitt 3,2 cm. 79,4% hatten eine Größe von bis zu 4 cm. Bei Mampalam (1988) waren dies vergleichbare 75%.

4.4 Ätiologie

Im Vergleich unserer Ergebnisse mit denen der Literatur ergeben sich einige Unterschiede in der Häufigkeitserteilung der Entstehungsmechanismen.

Fortgeleitete Abszesse nehmen bei verschiedenen Autoren einen Anteil von 14,9 bis 63,4% ein (Aydin 1988, Berlin 1996, Bidzinski 1990, Yang 1993, Yildizhan 1991), so dass unser Ergebnis mit 16,7% im unteren Durchschnitt zu liegen kommt. Yang (1981 und 1993) und Berlit (1996) beobachteten allerdings eine Abnahme dieser Gruppe, was sie mit einer Verbesserung der Antibiotika-Therapie HNO-ärztlicher Erkrankungen begründeten.

Der Anteil hämatogen-metastatischer Abszesse, bei uns mit lediglich 11,1% der Fälle repräsentiert, lagen in den oben genannten Studien zwischen 2,4 und 49,3%. Dieser Anteil nehme aber an relativer Häufigkeit zu, was mit der Abnahme der fortgeleiteten Abszesse zu begründen sei (Berlit 1996).

Posttraumatisch entstandene Abszesse sind in der Literatur mit 2,1 bis 13,4% angegeben (Berlin 1996, Bidzinski 1990, Yang 1993, Yildizhan 1991), was sich mit unseren Ergebnissen (11.1%) deckt. In der vorliegenden Studie gab es neben drei Fällen der Abszessentstehung in der Akutphase nach Schädelhirntrauma auch einen Fall, in dem der Hirnabszess erst 15 Jahre nach dem traumatischen Ereignis auftrat. In diesem Fall war allerdings auch ein Fremdkörper verblieben, was einen zusätzlichen Risikofaktor darstellt. Auch Berlit (1996) fand in zwei Fällen seiner insgesamt sechs posttraumatisch entstandenen Abszesse so genannte Spätabszesse, bei denen das verursachende Schädelhirntrauma allerdings nur 10-12 Monate zurücklag.

Im Gegensatz zu den in der Literatur gefundenen Zahlen für iatrogen induzierte Hirnabszesse (1,4 bis 9,8%; Aydin 1988, Berlin 1996, Bidzinski 1990, Yang 1993, Yildizhan 1991) lag deren Anteil bei uns mit 19,4% hoch. In vier von sieben Fällen (57,1%) wurden die Abszesse durch neurochirurgische Prozeduren (eine Meningeom-OP, eine Revision eines geschlossenen Schädelhirntraumas und je eine Drainage eines subduralen Hämatoms und einer parenchymatösen Blutung) hervorgerufen, je einer durch eine HNO-ärztliche Operation (Cholesteatom-Entfernung), eine Atherom-Entfernung und eine Zahnextraktion. Bei den beiden letztgenannten Eingriffen müssen die Keime auf hämatogenem Wege verschleppt worden sein.

In mehreren Studien werden sehr hohe Zahlen für kryptogene Abszesse angegeben, zwischen 13,4 und 40,7% (Aydin 1988, Berlitz 1996, Bidzinski 1990, Yang 1993, Yildizhan 1991). Bei uns blieb die Fokussuche und damit die Ursachenklärung in 41,7% erfolglos.

4.4.1 Ätiologie multipler Abszesse

Hämatogen-metastatisch verschleppte Keime verursachen meist multiple Abszesse. So fand Mamelak (1995) in seiner mit 16 Patienten angelegten Studie über multiple Hirnabszessen heraus, dass sieben davon (43,8%) metastatisch entstanden waren. In unserer Studie waren sogar alle vier hämatogen-metastatisch entstandenen Abszesse multipel, was einem Anteil von 57,1% an den multiplen Abszessen entspricht. Die restlichen multiplen Abszesse waren kryptogenen Ursprungs, könnten also ebenfalls hämatogen entstanden sein.

4.4.2 Lokalisation fortgeleiteter Abszesse

Die Feststellungen von Arseni (1981) und Schielke (1995), dass otogene Hirnabszesse bevorzugt temporal oder cerebellär lokalisiert seien, rhinogene Abszesse dagegen frontal oder ebenfalls temporal, konnte in der vorliegenden Studie ebenfalls bestätigt werden. Zwei der drei durch eine Mastoiditis verursachten Abszesse waren temporal, der dritte cerebellär lokalisiert. Alle drei Sinusitiden verursachten einen frontalen Abszess.

4.5 Prädisponierende Faktoren

In dieser Studien fanden sich lediglich bei einem Drittel der Patienten prädisponierende Faktoren. In je drei Fällen (8,3%) präsentierten sie einen zyanotischen Herzfehlern und eine Diabetes mellitus, in zwei Fällen einen lokalen Fremdkörper, in je einem Fall lagen eine Chemotherapie, eine Immunsuppression nach Organtransplantation sowie eine Leberschädigung vor.

In der Literatur wird alleine schon das Vorkommen eines kongenitalen Herzfehlers oder einer pulmonalen Malformation mit zwischen 4,5 und 60,1% teilweise als sehr häufig beschrieben (Berlit 1996, Britt 1983, Mampalam 1988, Seydoux 1992, Takeshita 1998).

Ein retinierter Fremdkörper war hingegen nur sporadisch zu beobachten.

Insgesamt weisen bei den verschiedenen Autoren zwischen 2,7 bis 35,7% der Patienten eine Abwehrschwäche auf, sei es eine angeborene oder erworbene Immunschwäche, eine immunsuppressive Therapie nach Transplantation oder Corticoid-Therapie aus unterschiedlicher Ursache (Berlit 1996, Britt 1983, Mampalam 1988, Seydoux 1992, Takeshita 1998). Bei uns traf dies auf 5,6% unserer Patienten zu.

4.6 Mikrobiologie

Bei uns konnten in 69,4% ein oder mehrere Erreger nachgewiesen werden. Davon handelte es sich in 80% um monobakterielle und in 20% um polybakterielle Besiedlungen mit zwei und in einem Fall mit drei verschiedenen Spezies.

Bei Seydoux (1992), dem der Nachweis in 82,1% gelang, war der Anteil an Mischinfektionen mit 46,9% deutlich höher.

Streptokokken kamen bei uns mit 52% am häufigsten vor. Des Weiteren traten in je 12% Staphylokokken und Hämophilus auf, sonstige Gram-negative Stäbchen (Pseudomonaden, E. coli, sowie nicht weiter spezifizierte Gram-negative Stäbchen) in insgesamt 24%. Anaerobier wurden in nur 12% gefunden, opportunistische Pilze in 8%.

Unsere Ergebnisse decken sich etwa mit den von Schielke (1995) beobachteten Häufigkeitsverteilungen. Auch in den Studien von Berlit (1996), Mamelak (1995), Mampalam (1988) und Yang (1993) wurden am häufigsten Streptokokken und Staphylokokken isoliert. Nach Levy (1994) nehmen die Abszesse durch Gram-negative und anaerobe Bakterien im Verhältnis zu, während Staphylokokken als Erreger abnehmen.

Anaerobier waren bei uns allerdings verhältnismäßig selten vertreten. Seydoux (1992) isolierte fast genau so viele Anaerobier wie Aerobier, alleine in 43,8% aller Patienten bei denen ein Erregernachweis gelang, waren *Fusobacterium*-Spezies anwesend. Wie häufig die anderen aufgeführten anaeroben Arten (*Bacteroides*, *Propionibacterium* und anaerobe Streptokokken) nun mit diesen vergesellschaftet waren oder alleine auftraten ließ sich aus der Studie nicht entnehmen. Aydin (1988) dagegen isolierte in keinem Fall Anaerobier, ihm gelang allerdings auch nur in 13 Fällen (31%) ein Erregernachweis, was er mit begrenzten technischen Möglichkeiten begründete.

4.6.1 Erreger multipler Abszesse

Bei den Erregern der multiplen Abszesse handelte es sich in dieser Studie in je einem Fall um Streptokokken, Aktinomyzeten, *Candida* und eine Mischinfektion mit Streptokokken und Gram-negativen Stäbchen. In drei Fällen konnte keine Erreger nachgewiesen werden.

In der Studie zu multiplen Hirnabszessen von Mamelak (1995) gelang der Erregernachweis in 13 Fällen (81,3%). 38,5% davon waren Mischinfektionen und die mikrobiologischen Funde entsprachen weitgehend denen der gemeinsamen Untersuchungen solitärer und multipler Abszesse. Es wurden jedoch sehr häufig Gram-positive Kokken isoliert: Streptokokken in 53,8%, Staphylokokken in 38,5% und in weiteren 15,4% nicht kultivierbare Gram-positive Kokken. In 23,1% wurden Gram-negative Stäbchen nachgewiesen und in je einem Fall (7,7%) Anaerobier und Opportunisten (*Nocardia*).

4.6.2 Zusammenhänge zwischen Erreger und Ätiologie

Unsere Beobachtungen bezüglich der Zusammenhänge von Ätiologie und Erreger bestätigten in vielen Fällen die von Schielke (1995) beschriebenen Regelmäßigkeiten:

- Nach Schielke kämen Streptokokken-Abszesse bei jeglicher Ätiologie vor. Bei uns waren sie in sechs Fällen (46,2%) kryptogener Genese, zwei entstanden fortgeleitet-rhinogen, einer iatrogen durch Atherom-Entfernung und einer posttraumatisch durch einen Kopfschuss mit Projektilretention, wobei es sich hierbei um eine polybakterielle Besiedlung aus oralen Streptokokken und Enterokokken handelte. In beiden Fällen, in denen Streptokokken mit Gram-negativen Stäbchen kombiniert waren, lag als Risikofaktor ein zyanotischer Herzfehler vor. Die dreifache Mischinfektion mit Streptokokken, Actinomyceten und Gram-negativen Stäbchen war durch eine iatrogene Keimverschleppung nach Zahnextraktion bedingt. Fünf der isolierten Streptokokken-Abszesse, sowie der Mischabszess mit Streptokokken und Bacteroides, waren unklarer Ätiologie, wobei einmal ein Diabetes mellitus vorlag.
- Staphylokokken kämen ebenfalls durch vielfältige Ursachen zustande, vor allem durch Endokarditiden, Sinusitiden, offene Schädel-Hirn-Traumata und iatrogene Ursachen. Zwei unserer Staphylococcus aureus-Abszesse wurden iatrogen verursacht, einmal durch eine Meningeom-Operation und einmal durch Drainage einer Tumorblutung, einer war unklarer Ätiologie bei Diabetes mellitus.
- Haemophilus-Abszesse kämen hauptsächlich bei Sinusitiden oder Meningitiden vor, bei uns waren jedoch alle drei Fälle unklarer Ätiologie.
- Gram-negative Stäbchen (z.B. E. coli, Proteus oder Pseudomonaden) rührten hauptsächlich von otogenen, posttraumatischen oder postoperativen Infektionen her. Pseudomonaden wurden einmal bei einem durch eine Mastoiditis fortgeleiteten Abszess isoliert, ein anderes Mal bei einem Spätabszess durch Schädelhirntrauma mit Granatsplitterretention. Der E.-coli-Abszess entstand iatrogen durch Infektion einer Palacos-Plastik nach Schädelhirntrauma bei Verkehrsunfall. Die nicht weiter spezifizierten Gram-negativen Stäbchen waren in allen Fällen Bestandteil einer Mischflora.

- Abszesse mit anaeroben Keimen (z.B. Bacteroides) entstünden oft bei pulmonalen oder dentogenen Infektionen, zyanotischen Vitien oder pulmonalen AV-Shunts und seien häufig Teil einer Mischflora. In den beiden Fällen, in denen wir Actinomyceten nachgewiesen hatten, handelte es sich um Abszesse durch dentogene Foki: einmal hämatogen-metastatisch durch eine Infektion hervorgerufen, einmal iatrogen durch Zahnextraktion. In letzterem Fall handelte es sich um die dreifache Mischinfektion mit Streptokokken und Gram-negativen Stäbchen, der schon oben erwähnt wurde. Der Abszess, der neben Streptokokken noch Bacteroides aufwies, war dagegen kryptogener Ursache.
- Opportunistische Erreger (z.B. Nocardia, Actinomyceten, Mykobakterien, Pilze und Protozoen) fände man meist bei Immunschwäche. Auch unsere Pilzabszesse wurden beide bei abwehrgeschwächten Patienten festgestellt: der Candida-Abszess bei dem chemotherapierten Patienten mit der Lungen-Aspergillose, der Aspergillus-Abszess trat auf bei dem nach Nierentransplantation immunsupprimierten Patienten.

Nach O'Donoghue (1992) sind durch Anaerobier hervorgerufene Abszesse, ebenso wie multibakterielle Abszesse häufig fortgeleiteter Ätiologie, was bei uns jedoch in keinem Fall zutraf. Unser monobakterielle Aktinomyceten-Abszess entstand hämatogen-metastatisch, je einer der polybakteriellen Abszesse entstand iatrogen und posttraumatisch, weitere drei waren kryptogen.

4.7 Symptome

4.7.1 Zeitlicher Zusammenhang

Die Zeitspanne vom Auftreten der ersten Symptome bis zur stationären Aufnahme betrug bei uns zwischen einem Tag und zwei Monaten, vergleichbar mit Bidzinski (1990), bei dem es durchschnittlich 22 Tage waren. Bei Berlit (1996) vergingen, im Falle unspezifischer Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel oder Übelkeit, vereinzelt sogar bis zu sechs Monate.

4.7.2 Initiale Symptome

Kopfschmerzen traten bei uns in der Hälfte der Fälle als initiales Symptom auf, fokalneurologische Defizite in einem Drittel, Fieber in 27,8% und ein HOPS in 19,4% der Fälle. Bei Berlit (1996) waren Kopfschmerzen ebenfalls das erste vom Patienten wahrgenommene Symptom (bei 37,9%), zur Aufnahme führten aber meist neurologische Herdsymptome (25,8%) oder Bewusstseinsstörungen (21,2%).

4.7.3 Symptome im Verlauf

Fokal-neurologische Defizite, wie senso-motorische Ausfälle, Seh- oder Sprachstörungen, Kleinhirnsymptomatik oder Hirnnervenschädigungen, waren in dieser Studie mit 83,3% die im Verlauf der Erkrankung am häufigsten aufgetretenen Symptome, gefolgt von Kopfschmerzen mit 63,9%, HOPS mit 55,3% und Fieber mit 50%. Seltener präsentierten sich ein fokaler oder generalisierter epileptischer Anfall, der jedoch gehäuft bei multiplen Abszessen auftrat, eine Vigilanzminderung, ein Meningismus, Übelkeit und Erbrechen, Schwindel oder eine Anisokorie.

Yang (1993) fand bei seinen 140 Patienten in 90% Kopfschmerzen, in 65,7% Übelkeit und Erbrechen, in 62,1% Fieber, in 41,5% eine Hemiparese oder Ataxie, in 32,9% Meningismus und in 27,9% eine symptomatische Epilepsie.

Hasdemir (1993) beschrieb in seiner nur 27 Patienten umfassenden schweizer Studie ein Vorkommen von Kopfschmerzen bei 67%, Fieber und fokalneurologische Defizite bei je 50%, epileptische Anfälle bei 42%, einen erhöhten intrakraniellen Druck bei 17% und Sehstörungen bei 13% seiner Patienten.

Auch bei Aydin (1988) waren Kopfschmerzen mit 61,9% das häufigste Erstsymptom, gefolgt von motorischer Schwäche (44,7%), Übelkeit und Erbrechen sowie Bewusstlosigkeit (je 35,7%).

Shahzadi (1996) fand bei 80% seiner Patienten Zeichen eines erhöhten Hirndrucks (Kopfschmerzen, Erbrechen und / oder ein Papillenödem), Fieber in 35%, Meningismus in 20%.

4.7.4 Symptome multipler Abszesse

Die Ergebnisse von Mamelak (1995), der nur multiple Abszesse untersuchte, unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der solitären Abszesse. Häufigstes Symptom war auch hier der Kopfschmerz mit sogar 94%. Fokal-neurologische Defizite kamen bei 75% vor, Fieber bei 44%, Übelkeit und Erbrechen bei 31%, ein Meningismus bei 25% und Krampfanfälle bei 19% seiner 16 Patienten. In dieser Studie fanden wir Krampfanfälle in 71,4% der multiplen Abszesse.

4.7.5 Symptome in Abhängigkeit von der Abszesslokalisation

Seydoux (1992) fand in seiner Studie heraus, dass occipitale und temporale Abszesse häufiger diffuse Symptome und häufiger einen Meningismus verursachen als frontal oder parietal lokalisierte oder auch multiple Abszesse. In dieser Studie fanden wir keinen Anhalt dafür.

Epileptisch Anfälle sollen dagegen bei frontalen Abszessen, und damit bei fortgeleiteten, am häufigsten sein (Yen 1995). Das konnten auch wir bestätigen, denn frontale Abszesse waren für 71,4% der epileptischen Anfälle verantwortlich.

4.8 Präoperativer neurologischer Status

Während unsere Patienten in fast der Hälfte der Fälle bewusstseinsgetrübt waren, waren 72,1% von Yangs Patienten neurologisch unauffällig. Bei Mamelak waren 63% schläfrig aber orientiert und je 19% neurologisch unauffällig bzw. soweit eingetrübt, dass sie nur noch auf Schmerzreize reagierten.

In unserer Studie korrelierte der neurologische Status mit der Abszessgröße: Bei größeren Abszessen war der Anteil der bewusstseinsgetrübteten Patienten größer. Vergleichbare Untersuchungen waren in der Literatur jedoch nicht auffindbar.

4.9 Diagnostik

4.9.1 Labordiagnostik

Als Entzündungsparameter fanden sich in unserem Patientenkollektiv febrile Temperaturen in 62,1% (davon in 11,1% septische Temperaturen über 39,5°C), eine Leukozytose in 58,1% und eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins in 90,5% der Fälle.

Berlit (1996) beobachtete in 43% febrile Temperaturen, davon in 9,3% septisch.

Eine Leukozytose fand sich bei Mampalam (1988) in 30,4%, bei Berlit (1996) in 73,8% und bei Yang (1993) in 52,1%. Bei Levy (1994) zeigte sich sogar nur in 30% eine Erhöhung über $11 \times 10^3/\mu\text{l}$.

Grimstad (1992) beobachtete eine Erhöhung des CRP bei 90% der Abszesspatienten gegenüber 23,1% der Tumor-Patienten, bei denen zwei von dreien aber gleichzeitig eine Zahnwurzelentzündung vorwies.

Lumbalpunktionen sind bei Hirnabszessen grundsätzlich nicht indiziert (s. Kap. 1.9.1, Berlit 1996) und wurden daher nur bei Verdacht auf das Vorliegen einer Meningitis durchgeführt, wobei die Ergebnisse nicht in dieser Studie verwertet wurden.

4.9.2 Bildgebende Diagnostik

Die wichtigste neuroradiologische Untersuchungsmethode, mit einer diagnostischen Treffsicherheit von 92-100%, stellt die Computertomographie dar (Enzmann 1983, Whelan 1980, Calfee 2000), die sowohl bei uns als auch in den von uns betrachteten Studien routinemäßig als Nativ- und Kontrastmittel-CT durchgeführt wurde. In allen Abszessen zeigte sich als Ausdruck der Kapselbildung ein ringförmiges Enhancement. Im Gegensatz zu einigen anderen Autoren fanden wir in keinem Fall einen sich noch in der Cerebritis-Phase befindlichen Abszess.

Ergänzend kann ein MRT durchgeführt werden, was bei uns in 27,8% der Patienten genutzt wurde.

4.10 Therapie

4.10.1 Operative Therapie

Die stereotaktische bzw. navigierte Punktion und Aspiration wird vielfach als Therapie der Wahl angesehen (Hasdemir 1993, Lunsford 1987, Shahzadi 1995, Stapleton 1993). Es ist ein schonendes Verfahren welches in Lokalanästhesie durchführbar ist. Tief gelegene Abszesse können, unter Schonung des Hirnparenchyms, gut erreicht werden (Schielke 1995). Die perioperative Letalität beträgt 0-2%, eine neurologische Verschlechterung nach Aspiration tritt in 3-7% auf (Doma 1992, Ostertag 1980, Savitz 1992).

In unserer Studie wurde bei 88,8% der Patienten die Methode der Aspiration gewählt. Davon wurde in 21,9% postoperativ eine Drainage belassen, in der Regel bei größeren solitären Abszessen. Eine neurologische Verschlechterung trat in 2 Fällen (6,3%) auf, beide Male bedingt durch eine postoperative Einblutung. Die Letalität betrug 0%.

Eine einmalige Punktion reicht jedoch häufig nicht aus. Besonders bei großen Abszessen muss der Eingriff in 20-70% der Fälle ein paar Tage später wiederholt werden, vor allem wenn keine Drainage in der Abszeshöhle belassen wurde (Hasdemir 1993, Savitz 1992).

Bei uns war in 36% der Fälle nach Aspiration ohne Drainage eine weitere Intervention nötig: In 20% wurde bis zur Remission erneut punktiert (zwischen ein- und fünfmal), 16% der Abszesse wurden letztendlich mikrochirurgisch entfernt.

Nach Aspiration mit Belassen einer Drainage war hingegen in 85,7% der Fälle eine erneute operative Therapie, mit oder ohne erneute Drainageanlage, einmal eine mikrochirurgische Entfernung, nötig. Die Aussage, dass eine Re-Operation nach Drainageanlage weniger oft nötig ist, können wir nicht bestätigen. Ein Grund hierfür könnte aber sein, dass wir Drainagen eher bei großen Abszessen (>3 cm) beließen.

Eine mikrochirurgische Exzision kann in Einzelfällen vorteilhaft sein. Bei posttraumatischen Abszessen mit Fremdkörperretention oder Schädelfrakturen sowie bei Fistelung oder drohender Einklemmung ist eine offene Operation oft nötig,

ebenso wie bei durch Kammerung schlecht punktierbaren Abszessen (Bell 1991, Hasdemir 1993, Schielke 1995, Yildizhan 1991).

In drei Fällen (8,3%) führten wir eine mikrochirurgische Exzision als initiale operative Therapie durch, in fünf Fällen als weiterführende Maßnahme nach erfolglosen Punktionen, so dass wir auf einen Gesamtanteil von 22,2% kamen.

Von den drei initial offen operierten Patienten handelte es sich einmal um ein schweres Schädelhirntrauma, einmal um eine iatrogene Infektion durch Punktion eines subduralen Hämatoms und einmal war präoperativ ein Glioblastom vermutet worden.

Nur bei einem der Patienten war anschließend eine Re-Operation, in diesem Fall eine Punktion, notwendig, wobei dies bei der im Ausland operierten schwer traumatisierten Patientin der Fall war.

Bei einem der mikrochirurgisch operierten Patienten war ein vorübergehendes postoperatives Psychosyndrom dokumentiert.

4.10.2 Antimikrobielle Therapie

Hirnabszesse sollten vor Eintreffen des Antibiotogramms möglichst mit einem Cephalosporin der 3. Generation (z.B. Claforan®, Rocephin®) und Metronidazol (Clont®) i.v. behandelt werden, bei V.a. Staphylokokken zusätzlich mit einem entsprechenden Penicillin-Antibiotikum (z.B. Flucloxacilin, Schielke 1995).

Auch wir haben in den meisten Fällen diese drei Substanzen gewählt. Andere Antibiotikagruppen, vor allem Aminoglykoside oder Gyrasehemmer, wurden vereinzelt zusätzlich gegeben.

Die i.v.-Antibiose sollte für mindestens vier Wochen postoperativ erfolgen (Schielke 1995). Im Durchschnitt führten wir die Antibiotika-Therapie (in einigen Fällen inklusive Umstellung auf orale Präparate) für 6,3 Wochen durch.

Eine intraoperative Antibiotikainstillation in die Abszeshöhle wurde bei uns nicht durchgeführt.

4.10.3 Corticoid-Gabe

Corticoide zur Therapie des Hirnödems bei Abszesspatienten werden in der Literatur kontrovers diskutiert, da hierdurch die Antibiotikapenetration ins infizierte Parenchym erschwert wird, die Bildung der Abszesskapsel verzögert und im CT eine Abheilung simuliert wird (McGowan 1992, Yildizhan 1989).

Bei uns bekamen 75% der Patienten für durchschnittlich vier Wochen Glucocorticoide (Dexamethason) verabreicht. 92,9% der Patienten mit Neurostatus Grad III, d.h. mit Bewusstseinsintrübung, 100% der Patienten mit Abszessen > 4 cm, sowie ebenfalls 100% der Patienten mit multiplen Hirnabszessen bekamen eine Corticoid-Therapie.

In einem Fall kam es zu einem Corticoid-induzierten Diabetes mellitus. Im Gegensatz zu Mampalam (1988) beobachteten wir jedoch keine corticoid-assoziierte Prognoseverschlechterung, sondern eher eine Verbesserung (s. Kap. 4.12).

4.11 Epilepsie als Langzeitkomplikation

Neben den Komplikationen der operativen und der medikamentösen Therapie (s. Kap. 1.13 und 3.11) tritt nach Koszewski (1991) in 30% der Abszesspatienten innerhalb des ersten Jahres eine symptomatische Epilepsie auf.

Bei uns wurde in keinem der Fälle eine Epilepsie als Langzeitkomplikation beschrieben, obwohl wir unsere Patienten durchschnittlich 8,8 Monat nachbeobachteten. Eine antikonvulsive Prophylaxe wurde an unserer Klinik ebenfalls nicht durchgeführt.

4.12 Prognose und Outcome

In der Literatur ist die Mortalitätsrate bei Patienten mit Hirnabszessen zwischen 5 und 20% angegeben (Bidzinski 1990, Kaplan 198, Mampalam 1988, Yang 1993, Yildizhan 1989). Bei uns zeigte sich eine Überlebensrate von 100%.

In 70% der Überlebenden kommt es nach Jamioom 1994 und Kaplan 1985 zu einer vollständigen Restitution, bei Seydoux (1992) in 56%. Bei uns waren dies 58,1% der Patienten.

In den meisten Studien (Bidzinski 1990, Mampalam 1988, Takeshita 1988, Yang 1993) wurde der Grad der Bewusstseinsintrübung als prognostisch wichtiges Kriterium nachgewiesen, in einigen auch die Abszessgröße, das Vorhandensein multipler Abszesse, die Tiefenausdehnung, die Krankheitsdauer, die Besiedlung mit Problemkeimen oder eine bestehende Immunsuppression. Eine Ruptur des Abszesses in den Ventrikel wiesen einige Autoren als besonders ungünstig beschrieben (Takeshita 2001, Zeidman 1995).

In unsere Studie können wir aufgrund der geringen Fallzahl keine statistisch signifikanten Aussagen treffen, es gab aber durchaus einige Auffälligkeiten:

- Der Altersdurchschnitt der Patienten mit neurologisch unauffälligem Outcome lag mit 38,2 Jahren deutlich unter dem Gesamtaltersdurchschnitt von 45,1 Jahren.
- Es machte keinen prognostischen Unterschied, ob es sich um solitäre oder multiple Abszesse handelte, die Abszessgröße könnte hingegen eine Rolle spielen: große Abszesse > 4 cm Durchmesser verursachten in der Hälfte der Fälle neurologische Folgeschäden, mittelgroße Abszesse in 41,7%, kleine Abszesse < 2,5 cm in nur 30%.
- Bei den Abszessen temporaler Lokalisation kam es in 80% der Fälle zu einem neurologisch unauffälligen Outcome, bei frontalen Abszessen in 75%. Bei occipitaler Lokalisation und Abszessen außerhalb der Großhirnloben war das Outcome deutlich schlechter.
- Auffällig war auch, dass alle drei posttraumatischen und 83,3% der iatrogenen Abszesse ein neurologisch unauffälliges Outcome zeigten, hingegen nur 40% der fortgeleiteten und 30% der metastatischen Abszesse.
- Von Patienten mit den Initialsymptomen Vigilanzminderung oder Schwindel wiesen alle fokale oder diffuse neurologische Folgeschäden auf, von denen mit Übelkeit oder Fieber je 50%, mit HOPS 33,3%, mit fokalen Defiziten nur 27,3% und denen mit Kopfschmerzen 26,7%.
- Die Abhängigkeit des Outcomes vom präoperativen Neurostatus zeigte sich bei uns nicht so deutlich wie bei den meisten anderen Studien. Zwar war das

Outcome der Patienten mit Neurostatus Grad I (wach und orientiert, mit oder ohne fokale Defizite), mit 71,4% unauffälligem Outcome, am besten und bei Grad II (wach und desorientiert) mit 42,9% deutlich schlechter, bei Grad III (Bewusstseinsbeeinträchtigung) war der Anteil der Patienten mit unauffälligem Outcome mit 54,5% jedoch wieder ein wenig höher.

- Ganz im Gegensatz zu Mampalam (1988) beobachteten wir keine Prognoseverschlechterung bei Corticoid-Gabe sondern eher eine Verbesserung: 77,7% der mit Steroiden behandelten Patienten hatten ein neurologisch unauffälliges Outcome gegenüber 57,1% der Patienten, die keiner Steroidbehandlung zugeführt wurden.
- Patienten, die stereotaktisch punktiert und nicht drainiert wurden wiesen in 61,9% der Fälle ein neurologisch unauffälliges Outcome auf, solche die zusätzlich drainiert wurden in 42,9%, die mikrochirurgisch operierten Patienten in 67%. Am ehesten sind diese Unterschiede im Rahmen der verschiedenen Ausgangsbedingungen zu werten.

Demnach können ein höheres Erkrankungsalter, ein größerer Abszessdurchmesser, ein schlechterer präoperativer Neurostatus, Abszesse frontaler oder temporaler Lokalisation, Abszesse fortgeleiteter oder metastatischer Ätiologie (wohl aufgrund der verzögerten Diagnosestellung im Vergleich zu traumatisch und iatrogen bedingten Abszessen), sowie das Vorhandensein bestimmter Initialsymptome (Übelkeit, Fieber, Schwindel, Vigilanzminderung) als prognostisch ungünstige Faktoren gelten. Corticoidtherapie verbesserte das Outcome.

Kein Autor hat jedoch eine entscheidende Prognoseverbesserung durch ein bestimmtes Therapieverfahren nachweisen können, ebenso wenig wie wir.

5. Zusammenfassung

Der vorliegenden Arbeit liegt eine retrospektive Analyse der Daten von 36 innerhalb von 12 Jahren (1990- 2002) an einem Hirnabszess erkrankten Patienten zugrunde, die an der Neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums der RWTH Aachen behandelt wurden. Die verschiedenen Charakteristika der Patienten und der Erkrankung sowie die Daten zur Diagnostik und Therapie wurden auf bestehende Zusammenhänge und prognostisch relevante Faktoren analysiert. Die Ergebnisse der Auswertung lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Die 36 Patienten waren im Durchschnitt 45,1 Jahre alt mit einem Verhältnis von Männern zu Frauen von etwa 4:1. Jüngere Patienten hatten im Durchschnitt ein besseres neurologisches Outcome, obwohl alle Patienten überlebten.

72,2% der Patienten wiesen einen solitären Abszess auf, 19,4% multiple Abszesse und 8,3% einen Abszess, der mit einem subduralen Empyem vergesellschaftet war. Es bestand kein prognostischer Unterschied innerhalb dieser drei Gruppen.

Die Abszesse befanden sich am häufigsten im Frontal- (38,4% der solitären Abszesse) und Temporallappen (26,9%), wobei diese beiden Lokalisationen auch mit dem besten Outcome einhergingen. Insgesamt lagen 81,8% der Abszesse im Großhirn, seltener Lokalisationen waren Kleinhirn, Hirnstamm und die Basalganglien. Der Abszessdurchmesser zum Entdeckungszeitpunkt betrug zwischen 1 und 7 cm, im Durchschnitt 3,2 cm. Kleine Abszesse < 2,5 cm hatten die beste Prognose, große > 4 cm die schlechteste. 41,7% der Abszesse waren kryptogenen Ursprungs, daneben waren iatrogen verursachte Abszesse mit 19,4% am häufigsten, gefolgt von fortgeleiteten Infektionen. Metastatische und posttraumatische Abszesse waren mit je 11,1% am seltensten. Patienten mit fortgeleiteten und posttraumatischen Abszessen waren im Durchschnitt jünger. Alle multiplen Abszesse waren metastatisch oder kryptogen bedingt. Per continuitatem ausgebreitete Infektionen befanden sich im Falle einer Mastoiditis temporal oder cerebellär, rhinogen fortgeleitete Infektionen frontal. Das beste Outcome wiesen die Patienten mit posttraumatischen oder iatrogenen Abszessen auf. Prädisponierende Faktoren waren nur in 30,6% der Fälle vorhanden. Bei 41,4% der Patienten ließ sich ein Erreger isolieren. Am häufigsten, in 52%, fanden sich Streptokokken. Ein prognostischer Unterschied konnte nicht ausgemacht werden. In beiden Fällen eines

mykotischen Abszesses handelte es sich um abwehrgeschwächte Patienten. Als häufigste Initialsymptome traten Kopfschmerzen, fokale-neurologische Defizite und Fieber auf. Patienten mit Fieber, Übelkeit, Vigilanzminderung und Schwindel wiesen das durchschnittlich schlechteste Outcome auf. Den präoperativen neurologischen Status teilten wir je nach Wachheit und Orientierung in Grad I-III eingeteilt, die auch mit der Abszessgröße korrelierten. Mit 46,7% befanden sich die meisten Patienten im schlechtesten, durch Bewusstseinsminderung gekennzeichneten, Grad III. Grad I (wach und orientiert, mit oder ohne fokale Defizite) ging mit der besten Prognose einher. Grad II und III zeigten keine relevanten prognostischen Unterschiede. Etwa 62,1% der Patienten wiesen präoperativ Fieber, 58,1% eine Leukozytose und 90,5% eine CRP-Erhöhung auf. Eine prognostische Relevanz konnte auch hier nicht nachgewiesen werden. Bei allen Patienten wurden CT's durchgeführt, bei der Hälfte zusätzlich MRT's. Über einen besonderen Vorteil einer der beiden Untersuchungsmethoden können wir nicht berichten. Therapeutisch wurde bei 69,4% der Patienten initial eine CT-gesteuerte stereotaktische oder navigierte Punktion und Aspiration durchgeführt, in 19,4%, bevorzugt bei größeren Abszessen, eine Aspiration mit Belassen einer Drainage, in 8,3% eine mikrochirurgische Exzision des Abszesses (einmal bei Schädelhirntrauma, einmal da ein Glioblastom vermutet wurde und einmal bei einem iatrogen durch Punktion verursachten Abszess) und in einem Fall (2,8%) eine rein konservative Therapie. Bei letzterem handelte sich um einen an multiplen Abszessen erkrankten Patienten mit Seitenventrikelbeteiligung und entsprechend schlechtem Allgemeinzustand. Bei den Patienten, die mittels einmaliger Abszesspunktion und -aspiration ohne Drainage behandelt wurden, waren in 36% weitere invasive Maßnahmen erforderlich, bei den Patienten, die punktiert, aspiriert und zusätzlich drainiert wurden, war dies in 85,7% (bei durchschnittlich größerem Abszessdurchmesser), bei den mikrochirurgisch operierten Patienten in 33% der Fall. Das Outcome war bei den drainierten Patienten etwas schlechter als bei den nur punktierten, war jedoch am ehesten an den schlechteren Ausgangsbedingungen lag. Es konnte also kein eindeutiger Vorteil eines bestimmten Verfahrens nachgewiesen werden. Als Antibiose wurde in der Regel bis zum Eintreffen des mikrobiologischen Ergebnisses ein Penicillin, ein Cephalosporin der 3. Generation sowie Metronidazol verabreicht. Insgesamt dauerte die Antibiotikatherapie im Durchschnitt 6,3 Wochen. Hier ließen sich keine prognostischen Unterschiede ableiten. Corticoide zur Reduktion des intrakraniellen

Drucks wurden in 75% der Fälle verabreicht, vor allem bei den Patienten mit Neurostatus Grad III. Die Patienten die Corticoide bekamen wiesen ein deutlich besseres Outcome auf. Die stationäre Aufenthaltsdauer betrug im Durchschnitt 32,5 Tage und war bei kleinerer Abszessgröße und bei mikrochirurgischer Abszessentfernung am kürzesten. Das Follow-up unserer Patienten betrug im Durchschnitt 8,8 Monate. Kein Patient verstarb. Das neurologische Outcome war am besten bei jüngerem Alter, kleinerer Abszessgröße, frontaler oder temporaler Lokalisation, posttraumatisch oder iatrogen bedingten Abszessen, bei den Initialsymptomen Kopfschmerzen und fokalen Defiziten, bei Neurostatus Grad I und bei Corticoid-Gabe. Bei sehr kleiner Fallzahl können diese Faktoren jedoch nicht als sicher prognosebestimmend angesehen werden.

6. Bibliographie

- 1) Anonymous. Evaluation and management of intracranial mass lesions in AIDS: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* (1998) 50:21-26
- 2) Arseni C, Ciurea AV: Brain abscesses. Comments with references to 810 cases. *Zentralbl. Neurochir.* (1981) 4:77-86
- 3) Aydin IH, Aladag MA, Kadioglu HH, Önder A: Clinical analysis of cerebral abscesses. *Zent.bl. Neurochir.* (1988) 49: 210-219
- 4) Basit A, Ravi B, Banerji AK, Tandon PN: Multiple pyogenic brain abscesses: an analysis of 21 patients. *JNNP* (1989) 52: 591-594
- 5) Bell BA, Britton JA: Brain abscess. Lambert HP (ed) *Infections of the central nervous system.* Decker, Philadelphia (1991): 361-373
- 6) Berlit P, Fedel Ch, Tornow K, Schmiedek P: Der bakterielle Hirnabszeß – Erfahrungen bei 67 Patienten. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* (1996) 64: 297-306
- 7) Bernardini GL: Diagnosis and management of brain abscess and subdural empyema. *Current Neurology and Neuroscience reports* (2004) 4: 448-456
- 8) Bidzinski J, Koszewski W: The value of different methods of treatment of brain abscess in the CT era. *Acta Neurochir (Wien)* (1990) 105: 117-120
- 9) Braun V, Richter H-P: Spontane Hirnabszesse – Bakteriologie, Therapie und Prognose. *Zentralblatt für Neurochirurgie* (1995) 56: 64-68
- 10) Britt RH, Enzmann DR, Remington JS: Intracranial infection in cardiac transplant recipients. *Ann Neurol* (1981) 9: 107-119
- 11) Britt R, Enzmann D: Clinical stages of human brain abscesses on serial CT scans after contrast infusion. *J. Neurosurg.* (1983) 59: 972-989
- 12) Britt R, Wilkins R, Rengachary S: Brain abscess. *Neurosurgery* (1985) 3: 1928-1955
- 13) Calfee DP, Wispelwey B: Brain Abscess. *Seminars in Neurology* (2000) 20-3: 353-360
- 14) Conti DJ, Rubin RH: Infection of the central nervous system in organ transplant recipients. *Neurol Clin* (1988) 6:241-261
- 15) Donald FE, Firth JL, Holland IM, Hope DT, Ispahani P, Punt JAG: Brain abscess in the 1980's. *Br J Neurosurg* (1990) 4: 265-271

- 16) Duma CM, Kndziolka D, Lunsford LD: Image-guided stereotactic management of non-AIDS-related cerebral infection. *Neurosurg Clin North Am* (1992) 3: 291-302
- 17) Dyste GR, Hitcheon PW: Stereotaxic surgery in the treatment of multiple brain abscesses. *J Neurosurg* (1988) 69: 188-194
- 18) Enzmann DR, Britt RH, Placone RC Jr, et al: The effect of short-term corticosteroid treatment on the CT appearance of experimental brain abscesses. *Radiologie* (1982) 145: 79-84
- 19) Enzmann D, Britt R, Placone R: Staging of human brain abscess by computed tomography. *Radiology* (1983) 146: 703-708
- 20) Flaris NA, Hickey W: Development and characterization of an experimental model of brain abscess in the rat. *Am J Pathol* (1992). 141: 1299-1307
- 21) Garg M, Gupta RK: Brain Abscesses: Etiologic categorization with in vivo proton MR spectroscopy. *Radiology* (2004), 230: 519-527
- 22) Grimstad IV, Hirshberg H, Rootwelt K: ^{99m}Tc-hexamethylpropyleneamine oxime leukocyte scintigraphy and C-reactive protein levels in the differential diagnosis of brain abscess. *J Neurosurg* (1992) 77: 732-736
- 23) Hagensee ME, Bauwens JE, Kjos B, Bowden RA: Brain abscess following marrow transplantation: experience at the Fred Hutchinson Cancer Research Centre, 1984-1992. *Clin Infect Dis* (1994) 19 :402f-408
- 24) Hasdemir MG, Beetling U: CT-Guided stereotactic aspiration and treatment of brain abscess. *Acta Neurochir* (1993) 125:58-63
- 25) Isono M, Wakabayashi Y: Treatment of brain abscess associated with ventricular rupture - three case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1997; 8: 630-636
- 26) Jamjoom A, Jamjoom Z: Experience with brain abscess in the central province of Saudi Arabia. *Trop. Geogr. Med.* (1994) 46 (3): 154-156
- 27) Kaplan K: Brain abscess. *Med. Clin. North Am.* (1985) 69: 345-360
- 28) Kastrup O, Wanke I: Neuroimaging of infections. *NeuroRx* (2005) 2: 324-332
- 29) Komsuoglu SS, Kalelioglu M, Aktürk E: Computed tomography and E.E.G. in intracranial lesions. *The Tur. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* (1981) 2: 118-122
- 30) Kondziolka D, Duma CM, Lunsford LD: Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscesses. *Acta Neurochir (Wien)*, 1994) 127: 85-90

- 31) Koszewski W: Epilepsy following brain abscess. The evaluation of possible risk factors with emphasis on new concept of epileptic formation. *Acta Neurochir (Wien)*, 1991; 113: 110-117
- 32) Kourtopoulos H, Holm SE: The influence of steroids on the penetration of antibiotics into brain tissue and brain abscesses. An experimental study in rats. *J Antimicrob Chemother* (1983) 11: 245-249
- 33) Lai PH, Ho JT: Brain abscess and necrotic brain tumor: Discrimination with proton MR spectroscopy and Diffusion-Weighted Imaging. *AJNR* 23: 1369-1377
- 34) Levy RM: Brain abscess and subdural empyema. *Current Opinion in Neurology* (1994) 7: 223-228
- 35) Lo WD, Wolny A, Boesel C: Blood-brain barrier permeability in staphylococcal cerebritis and early brain abscess. *J Neurosurg* (1994) 80: 897-905
- 36) Lunardi P, Acqui M: Non-traumatic brain abscess. *Neurosurg. Rev.* (1993) 16: 189-196
- 37) Lunsford LD: Stereotactic drainage of brain abscesses. *Neurological Research* (1987) 9: 270-274
- 38) Mamelak AN, Mampalam TJ, Obana WG, Rosenblum ML: Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach. *Neurosurgery* (1995) 36: 76-85
- 39) Mampalam TJ, Rosenblum ML: Trends in the management of bacterial brain abscesses: A review of 102 cases over 17 years. *Neurosurgery.* (1988) 23-4: 451-458
- 40) McGowan J, Chesney PJ: Guidelines for the use of systemic glucocorticosteroids in the management of selected infections. *J Infect Dis* (1992) 165: 1-13
- 41) Nicolosi A, Hauser WA, Musicco M, Kurland LT: Incidence and prognosis of brain abscess in a defined population: Olmsted County, Minnesota, 1935-1981. *Neuroepidemiology* (1991) 36: 76-85
- 42) Nielsen N, Hermsen A, Gyldensted C: Cerebral abscess. Aetiology and pathogenesis symptoms, diagnosis and treatment, Review of 200 cases from 1935-1976. *Acta neurol. scandinav.* (1982) 65:609-622
- 43) Nielsen N, Harmsen A: Cerebral abscess. A long term follow up. *Acta Neurol. Scand.* (1983) 67: 330-337
- 44) O'Donoghue MA, Green HT, Shaw MD: Cerebral abscess on Merseyside 1980-1988. *J Infect* (1992) 25:163-172

- 45) Ostertag CM, Mennel D: Stereotactic biopsy of brain tumors. *Surg Neurol* (1980) 14: 275-283
- 46) Patrick CC, Kaplan SL: Current concepts in the pathogenesis and management of brain abscess in children. *Pediatr Clin North Am* (1988) 35:625-636
- 47) Rish BL, Caveness WF, Dillon JD, Kistler JP, Mohr JP, Weiss GH: Analysis of brain abscess after penetrating craniocerebral injuries in Vietnam, *Neurosurgery* (1981) 9:535-541
- 48) Rosenblum M, Hoff J: Nonoperative treatment of brain abscesses in selected high-risk patients. *J Neurosurg* (1980): 52: 217-225
- 49) Rosenblum M, Mampalam V: Controversies in the management of brain abscesses. *Clinical Neurosurgery* (1986) 33: 603-632
- 50) Rousseaux M, Lesoin F, Destee A, Jomin M, Petit H: Developments in the treatment and prognosis of multiple cerebral abscesses. *Neurosurgery* (1985) 16: 304-308
- 51) Savitz MH: Free-hand CT-guided needle for biopsy and drainage of intracerebral lesions. Ten years experience. *Int Surg* (1992) 77: 211-215
- 52) Schielke E: Der bakterielle Hirnabszeß. *Nervenarzt* (1995) 66: 745-753
- 53) Selby R, Ramirez CB, Singh R: Brain abscess in solid organ transplant recipients receiving cyclosporine-based immunosuppression. *Arch Surg* (1997) 132: 304-310
- 54) Seydoux C, Francioli P: Bacterial Brain Abscesses: Factors influencing mortality and sequelae. *Clinical Infectious Diseases* (1992) 15: 394-401
- 55) Stevens EA, Norman D, Kramer RA, et al: Computed tomographic brain scanning in intraparenchymal pyogenic abscesses. *AJR* (1978) 130: 111-114
- 56) Shahzadi S, Lozano AM, Bernstein M, Guha A, Tasker RR: Stereotactic management of bacterial brain abscesses. *Can. J. Neurol. Sci.* (1996) 23: 34-39
- 57) Stapleton SR, Bell BA: stereotactic aspiration of brain abscesses is this the treatment of choice? *Acta Neurochir (Wien)* 1993) 121: 15-19
- 58) Stevens ED Norma D, Kramer RA et al.: Computed tomographic brain scanning in intraparenchymal pyogenic abscesses. *Am J. Roentgenol* (1978) 130: 111-114
- 59) Strowitzki M, Schwerdtfeger K, Streudel W-I: Ultrasound-guided aspiration of brain abscesses through a single burr hole. *Minim Invas Neurosurg* (2001) 44: 135-140

- 60) Takeshita M, Kagawa M, Izawa M, Takakura K: Current treatment strategies and factors influencing outcome in patients with bacterial brain abscess. *Acta Neurochir (Wien)* (1998) 140: 1263-1270
- 61) Takeshita M, Kagawa M, Yonetani H, Uzawa M, Yato S, Nakenishi T, Monma K: Risk factors for brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. *Neurol Med Chir* (1992) 32: 667-670
- 62) Takeshita M, Takakuzu K: Prodromal signs and clinical factors influencing outcome in patients with intraventricular rupture of purulent brain abscess. *Neurosurgery* (2001) 48: 310-317
- 63) Tenney JH. Bacterial infections of the central nervous system in neurosurgery. *Neurol Clin* (1986) 4: 91-114
- 64) Tunkel AR, Kaye D: Neurologic complications of infective endocarditis. (1993) 11: 419-440
- 65) Waggenger JD: The pathology of bacterial meningitis and cerebral abscesses: An anatomical interpretation. *Adv Neurophysiol* (1974) 6:1-17
- 66) Wallenfang T, Reulen HJ, Schulmann K: Therapy of brain abscesses. *Advances in Neurosurgery* (1981) 9
- 67) Weber W, Henkes H, Felber S, Jänisch W, Weitalla D, Kühne D: Septisch-embolischer und metastatischer Hirnabszess. *Radiologe* (2000) 40: 1017-1028
- 68) Whelan MA, Hilal SK: Computed tomography as a guide in the diagnosis and follow-up of brain abscesses. *Radiology* (1980) 135: 663-671
- 69) Wispelwey B, Ducey RG Jr., Scheld WM: Brain abscess. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, eds.: *Infections of the central nervous system*. New York: Raven Press (1991) 457-486
- 70) Yang SY: Brain abscess: A review of 400 cases. *J Neurosurg* (1981) 55:794-799
- 71) Yang SY, Zhao CS: Review of 140 Patients with brain abscess. *Surg Neurol* (1993) 39: 290-296
- 72) Yen PT, Chan ST, Huang TS: Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 113 (1995) 1:15-22
- 73) Yildizhan A, Pasaoglu A, Özkul MH, Aral Ö, Özkul N: Clinical analysis and results of operative treatment of 41 brain abscesses. *Neurosurg. Rev.* (1991) 14: 279-282

- 74) Yildizhan A, Pasaoglu A, Kandemir B: Effect of dexamethasone on various stages of experimental brain abscess. *Acta Neurochir (Wien)*, 1989; 96: 141-148
- 75) Zeidman SM, Geisler FH, Olivi A: Intraventricular rupture of a purulent brain abscess: case report. *Neurosurgery* (1995) 36:189-193

7. Danksagungen

Zunächst danke ich Herrn Prof. Dr. med. Joachim M. Gilsbach für die freundliche Überlassung des Themas.

Besonderer Dank gebührt Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Marcus Korinth für die geduldige und zuverlässige Betreuung, sowie für die Hilfe bei der Literaturrecherche.

Herzlichen Dank auch an Frau Felder für die Hilfe beim Heraussuchen der Patientenakten und an die neurochirurgischen Assistenzärzte für das Teilen ihres Arztzimmers.

Ganz besonderer Dank gilt natürlich meinen Eltern, Eberhard und Birgit Tückmantel, für die langjährige Unterstützung während des Studiums und der Doktorarbeit.

Des Weiteren danke ich meinem Freund, Herrn Dipl. Ing. Christof Gerhardy, für das liebenswerte Teilen seines Büros und die kontinuierliche Bereitstellung von Kaffee, ihm sowie Herrn Dipl. Ing. Christoph Granzow für die Hilfe mit widerspenstigen Computerprogrammen, Frau Dr. med. Melanie Seiller für die Klärung neurologischer Fragen, Frau Dr. med. Saskia Wortmann für die Anfangs- und Frau Dr. med. Monika Retterspitz für die Endmotivation. Des Weiteren danke ich all meinen Freunden für eine unbeschwerte Zeit.

8. Curriculum Vitae

Name	Stefanie Tückmantel
06. Oktober 1977	geboren in Solingen
1984-1988	Besuch der Grundschule in Hilden
1988-1997	Besuch des Helmholtz - Gymnasiums in Hilden
1994-1995	Austauschschuljahr in Tabor, Iowa, USA
Oktober 1997	Immatrikulation an der medizinischen Fakultät der RWTH Aachen
September 1999	Ärztliche Vorprüfung
September 2000	1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
2000-2001	Erasmus-Studienjahr an der Universidad de Oviedo, Spanien
2001-2003	Famulaturen in - Chirurgie (Franziskus-Krankenhaus Aachen) - Innerer Medizin (Luisenhospital Aachen) - Notfallmedizin/Notaufnahme (Monterrey, Mexiko) - Anästhesie (Virchow-Klinikum der Charité Berlin) - Allgemein-/Tropenmedizin (Rushere, Uganda)
September 2003	2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
2003-2004	Praktisches Jahr in - Innerer Medizin (Mendoza, Argentinien) - Chirurgie (Montpellier, Frankreich) - Anästhesie (Uniklinikum der RWTH Aachen)
November 2004	3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
Mai 2005-März 2007	Assistenzärztin für Innere Medizin, Sana-Krankenhaus Hürth
April-September 2007	Assistenzärztin für Anästhesie, Medizinisches Zentrum Kreis Aachen in Würselen
seit Oktober 2007	Assistenzärztin für Anästhesie, Bethlehem-Krankenhaus Stolberg
Januar 2008	Promotion zum Dr. med.