

» Lungenabszesse neu betrachtet

Eine klinisch handlungsanleitende Klassifikation

S. Ewig¹, H. Schäfer²

¹ Medizinische Universitäts-Poliklinik Bonn

² Klinikum Winterberg Saarbrücken, Medizinische Klinik II

Zusammenfassung

Lungenabszesse werden in Lehrbüchern und Übersichten meist noch ausschließlich als aspirationsassoziierte Abszesse beschrieben. Aufgrund eines höheren Lebensstandards und der frühzeitigen antimikrobiellen Therapie sowie eines Wandels des Patientenguts hat sich das Spektrum der Lungenabszesse jedoch deutlich gewandelt und erweitert.

Wir schlagen eine Klassifikation in fünf Gruppen vor, die sich aus Unterschieden in Pathogenese, Risikofaktoren, Ätiologie, Prognose, Diagnostik und Therapie ergeben. Diese umfassen 1. ambulant erworbene Lungenabszesse mit Aspiration, 2. ambulant erworbene Lungenabszesse ohne Aspiration, mit hämatogener Ursache als Sondergruppe, 3. sekundäre Abszessbildungen poststenotisch oder postnekrotisch, 4. Lungenabszesse bei schwergradig immunsupprimierten Patienten, 5. nosokomial erworbene Lungenabszesse. Die kavernöse Lungentuberkulose wird traditionell nicht unter Abszessen aufgeführt, sollte jedoch aufgrund abnehmender Inzidenz und somit Erfahrung mit diesem Krankheitsbild zumindest immer erwogen werden. Differenzialdiagnostisch müssen nichtinfektiöse Kavitationen sowie Pseudoabszesse durch Superinfektionen ausgeschlossen werden. Einfache klinische Kriterien wie Ort des Erwerbs, Immunstatus, Risikofaktoren für eine Aspiration erlauben eine erste differenzialdiagnostische Zuordnung. Für jede dieser Gruppen lassen sich anschließend spezifische diagnostische und therapeutische Strategien formulieren.

Durch die vorgeschlagene Klassifikation wird somit eine Differenzierung der Vielfalt der Lungenabszesse in einer klinisch handlungsrelevanten Art eröffnet.

Einleitung

Lungenabszesse werden in den meisten systematischen Darstellungen synonym mit solchen Abszessen behandelt, die durch Aspiration im Rahmen der typischen Risikofaktoren Bewusstseinsstrübung, Schluckstörung und Peridontitis/Gingivitis durch eine aerob-anaerobe Mischflora entstehen [1–4]. Exakte epidemiologische Daten zur aktuellen Inzidenz dieser Form der Lungenabszesse liegen nicht vor; die in den beiden letzten Dekaden deutlich gesunkene Anzahl von entsprechen-

den Publikationen bestätigt jedoch den klinischen Eindruck, dass diese offensichtlich seltener geworden sind. Dies mag vor allem durch den höheren Lebensstandard sowie eine frühzeitige Verabreichung antimikrobieller Substanzen bedingt sein. Andererseits hat sich das Patientengut deutlich im Sinne einer Zunahme des Alters sowie chronischer Erkrankungen gewandelt. Entsprechend ist der Kliniker heute mit vielfältigen Formen von Lungenabszessen konfrontiert, die sich in Pathogenese, Risikofaktoren, Ätiologie, Prognose und Therapie von „klassischen“ Lungenabszessen deutlich unterscheiden und auch unterschiedliche diagnostische Strategien implizieren. Der Begriff des Lungenabszesses, mit dem allein Abszesse als Aspirationsfolge bezeichnet werden, wird somit der heutigen komplexen Situation nicht mehr gerecht.

Im Folgenden soll daher der Versuch gemacht werden, eine Klassifikation der Lungenabszesse zu erstellen, die die verschiedenen Formen der Lungenabszesse in einer klinisch handlungsanleitenden Art zu differenzieren erlaubt.

Definition

Unter einem Lungenabszess sollen hier Einschmelzungshöhlen jeder Größe auf dem Boden von infektionsbedingten Lungenparenchymnekrosen verstanden werden. Die Unterscheidung von „nekrotisierender Pneumonie“ von einer „abszedierenden“ Pneumonie durch das Kriterium der Abszessgröße (< 2 cm) erscheint wenig hilfreich, vielmehr wird hier von einem Kontinuum von nekrotisierender und einschmelzender Pneumonie ausgegangen [5].

Klassifikation von Lungenabszessen

Vorgeschlagen wird eine Einteilung in fünf Gruppen

1. Die erste umfasst die Lungenabszesse durch Aspiration und entspricht den „klassischen“ Abszessen. Von besonderer Bedeutung ist, dabei zu erkennen, dass bei diesen implizit stets ambulant erworbene Abszesse des nicht schwergradig immunsupprimierten Patienten gemeint sind. Diese Kriterien sind heute jedoch aufgrund des gewandelten Patientenguts nicht mehr selbstverständlich und sollten ausdrücklich herausgestellt werden.
2. Eine zweite Gruppe wird repräsentiert durch ambulant erworbene Lungenabszesse, die nicht durch Aspiration entstehen. Zu dieser gehören z.B. Lungenabszesse durch *Streptococcus pneumoniae*, *Rhodococcus equi* oder *Legionella* spp. Die Bedeutung einer Abgrenzung als eigener Gruppe ergibt sich aus der Notwendigkeit einer spezifischen antimikrobiellen Therapie. Innerhalb dieser Gruppe

- stellen hämatogene Abszesse eine Sondergruppe dar. Die hämatogene Streuung muss als solche erkannt werden und erfordert ein gesondertes Therapiekonzept.
3. Sekundäre Abszessbildungen nach Bronchialobstruktionen und Lungeninfarkten weisen im Erregerspektrum und klinisch Ähnlichkeiten mit der ersten Gruppe auf, sollten aber aufgrund der gesonderten Erfordernisse in Diagnostik und Therapie der prädisponierenden Konditionen als eigene Gruppe abgegrenzt werden.
 4. Lungenabszesse bei schwergradig immunsupprimierten Patienten stellen ebenfalls eine gesonderte Gruppe dar. Die Risikofaktoren der Aspiration liegen häufig nicht vor, vielmehr entwickeln sich hier Abszesse entsprechend der Art und dem Ausmaß der Immundepletion. Innerhalb dieser Gruppe sind zu unterscheiden:
 - a) Lungenabszesse bei AIDS
 - b) Lungenabszesse bei Neutropenie im Rahmen hämatologisch-erkrankungen
 - c) Lungenabszesse bei solider Organtransplantation
 5. Nosokomial erworbene Lungenabszesse weisen ein besonderes Erregerspektrum auf. In den meisten Fällen handelt es sich um Abszesse unter Intubation und Beatmung.

Die Einschmelzung im Rahmen der Lungentuberkulose wird üblicherweise eher getrennt als tuberkulöse Kavitation angesprochen, erfüllt jedoch das Definitionskriterium des Lungenabszesses. Aufgrund abnehmender Inzidenz und somit Erfahrung mit diesem Krankheitsbild sollte sie jedoch zumindest immer erwogen werden.

Tab. 1 fasst diese Gruppen und ihre prädisponierenden Konditionen zusammen.

Differenzialdiagnostische Abgrenzungen

Von infektiös bedingten Lungenabszessen müssen nichtinfektiöse Kavitationen sowie Pseudoabszesse durch Superinfektionen präformierter Höhlen abgegrenzt werden.

Nichtinfektiöse Kavitationen

Hierzu gehören: die neoplastische Einschmelzung bei Bronchialkarzinomen, besonders bei Plattenepithel-Bronchialkarzinomen, die Einschmelzungen bei Autoimmunerkrankungen, insbesondere bei M. Wegener, selten bei Rheumaknoten sowie (ebenfalls sehr selten) die Sarkoidose.

Superinfektionen präformierter Höhlen

Zysten, Bullae, sakkuläre Bronchiektasen können sich superinfizieren und müssen von den Lungenabszessen abgegrenzt werden. Sonderfälle infizierter präformierter Höhlen sind das Aspergillom sowie die superinfizierte Hydatidenzyste.

Charakteristika infektiöser Lungenabszesse

Ambulant erworbene Lungenabszesse bei Aspiration

Die typischen Risikofaktoren Bewusstseinstörung, Schluckstörung und Parodontitis/Gingivitis prädisponieren zu einer Aspiration durch eine aerob-anaerobe Mischflora [1,6,7]. Exakte Angaben über die Häufigkeit einzelner Erreger sind schwer zu treffen, da die meisten Arbeiten keine oder keine

Tab. 1 Einteilung der Lungenabszesse und zugrunde liegende Prädispositionen.

Abszesstyp	Prädispositionen
ambulant erworbene Lungenabszesse bei Aspiration	Bewusstseinstörung Alkoholismus Epilepsie i. v.-Drogenabusus Schluckstörungen Ösophaguserkrankungen neurologische Erkrankungen Parodontitis/Gingivitis
ambulant erworbene Lungenabszesse ohne Aspiration	abhängig vom Erreger
Sonderform: hämatogene Lungenabszesse	Furunkel Trikuspidalklappen-Endokarditis Leberabszesse andere Streuherde
sekundäre Lungenabszesse	poststenotisch: bronchiale Neoplasie Fremdkörper postnekrotisch: Lungeninfarkt
Lungenabszesse bei schwerer Immunsuppression AIDS solide Organ-TPN Neutropenie bei hämatologisch-erkrankungen	Typ und Schwere der Immundepletion
nosokomial erworbene Lungenabszesse bei Aspiration	Intubation und Beatmung
kavernöse Lungentuberkulose	Risikofaktoren der Tuberkulose

vollständige Aufarbeitung der anaeroben Erreger durchgeführt haben. Die am häufigsten anzutreffenden Erreger sind jedoch Viridans-Streptokokken (besonders *Streptococcus milleri*), seltener *Staphylococcus aureus*, zusammen mit anaeroben Peptostreptokokken, *Bacteroides* spp. (*B. melaninogenicus/oralis*, *B. ascharolyticus*, *B. ureolyticus*) und *Fusobacterium nucleatum*. Meist finden sich eine Vielzahl von anaeroben Keimisolaten gleichzeitig, Isolate einzelner anaerober Erreger stellen meist *Fusobacterium* spp. dar [7–11].

Diese Lungenabszesse weisen eine typische Klinik mit subakutem Beginn, Thoraxschmerz, Halitose sowie Leukozytose auf. Oft bestehen auch Hämoptysen. Nicht selten sind konsumptive Symptome (Anämie, Gewichtsverlust) im Rahmen des prolongierten Krankheitsverlaufs vorhanden. Die Prognose ist im Allgemeinen gut, 80–90% der Abszesse heilen durch konservative Therapie aus. Faktoren, die mit einer schlechteren Prognose einhergehen, umfassen hohes Lebensalter, prolongierte Symptomatik (>8 Wochen), große Hohlräume >6 cm und multiple kleine Abszesse [7,12].

Ambulant erworbene Lungenabszesse ohne Aspiration

In diese Gruppe gehören alle Patienten mit Lungenabszessen, die

1. keine typischen Risikofaktoren der Aspiration aufweisen und
2. in aeroben und anaeroben Kulturen valider Proben lediglich einen aeroben bakteriellen oder einen fungalen Er-

reger aufweisen oder ausschließlich einen serologischen Erregernachweis haben.

Im Prinzip kann praktisch jeder bakterielle, virale oder fungale Erreger abszedierende Pneumonien verursachen. Häufiger sind unter den aeroben Erregern jedoch involviert: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* sowie *Pseudomonas aeruginosa* [13]. Weniger bekannt sind Lungenabszesse durch *Legionella* spp. und *Aspergillus* spp. Lungenabszesse im Rahmen von Legionellose sind wiederholt gut dokumentiert [14–16]. In einer Serie lag die Häufigkeit der Abszessbildung im Rahmen der Legionellose sogar bei 23%. Abszesse waren dabei unabhängige Prädiktoren eines tödlichen Ausgangs [16]. Die Bedeutung ihrer Erkennung liegt darin, dass (mit Ausnahme des Clindamycins) alle übrigen Substanzen in der kalkulierten Therapie der Lungenabszesse gegen *Legionella* spp. nicht wirksam sind. Lungenabszesse durch *Aspergillus* spp. präsentieren sich als chronisch-nekrotisierende Aspergillose im Rahmen der so genannten „semiinvasiven Aspergillose“. Sie repräsentieren keine Aspergillome, d.h. es handelt sich nicht um eine Besiedlung in präformierter Höhlenbildung, und es ist auch keine schwere Immunsuppression erforderlich. Typisch sind langsam progrediente, ansonsten therapierefraktäre Infiltrationen bzw. Kavitationen [17]. Selten kommen auch *Rhodococcus equi* [18, 19] sowie *Pasteurella multocida* [20] vor.

Hämato gene Lungenabszesse entstehen auf dem Boden streuender extrapulmonaler oder auch pulmonaler Foci. Typische Beispiele sind die Lungenabszesse auf dem Boden einer Trikuspidalklappen-Endokarditis bei i.v.-Drogenabusus [21] oder bei Leberabszessen [22]. Beschrieben sind als Foci jedoch auch z. B. Furunkel [23] oder Interventionen bei Lebermetastasen [24].

Alle Mikroorganismen, die permanent in die Blutbahn kommen, stellen potenzielle Erreger hämatogener Lungenabszesse dar. Am häufigsten beteiligt sind jedoch *Streptococcus* spp. und *Staphylococcus aureus* [21, 25, 26]. Diagnostisch ist eine Bronchoskopie hier nicht in jedem Falle nötig, da stenotische Prozesse nicht vorliegen.

Sekundäre Abszesse

Poststenotische Abszessbildungen entstehen am häufigsten im Rahmen von Neoplasien, gelegentlich auch bei Fremdkörperaspiration. Postnekrotische Abszesse entstehen gelegentlich nach Lungeninfarkt. Diese sekundären Abszesse weisen ein ähnliches Erregerspektrum wie aspirationsassoziierte Abszesse auf [6].

Lungenabszesse bei AIDS

Lungenabszesse bei AIDS-Patienten weisen eine Reihe von Besonderheiten auf [27]:

Unterschiede in der Pathogenese

Lungenabszesse entstehen hier im Finalstadium der Erkrankung bei schwerer Immundepletion mit CD4-Zellzahlen < 50/µl. Ursächlich liegt weniger eine Aspiration, sondern vielmehr eine schleichende Invasion und nekrotisierende Infektion von bakteriellen Kolonisationserregern, *Pneumocys-*

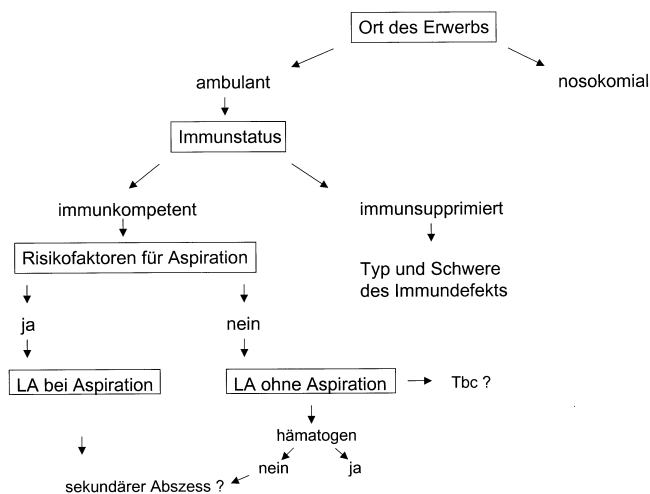


Abb. 1 Algorithmus der Zuordnung infektiöser Lungenabszesse. Die wesentlichen klinischen Kriterien umfassen den Ort des Erwerbs, den Immunstatus, das Vorliegen von Risikofaktoren für eine Aspiration. Ggf. muss ein sekundärer Abszess oder eine Tuberkulose ausgeschlossen werden. LA = Lungenabszess

tis carinii und Pilzen im Rahmen des Verlustes der immunologischen Kontrolle vor. Entsprechend sind die typischen Risikofaktoren wie Bewusstseinsstrübung, Alkoholismus oder Peridontitis oder Gingivitis nur selten anzutreffen. Vielmehr findet sich häufig eine Vorgeschichte pulmonaler Infektionen und anderer HIV-assoziiierter Infektionen.

Unterschiede in der Ätiologie

Führend sind bakterielle Erreger, darunter besonders *Pseudomonas aeruginosa*, gefolgt von *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* und *Staphylococcus aureus*. Streptokokken der Viridans-Gruppe treten demgegenüber zurück. Unter den opportunistischen Erregern finden sich gehäuft *Pneumocystis carinii* und Pilze. Mykotische Abszesse durch *Aspergillus* spp. treten bevorzugt unter zusätzlicher Neutropenie auf. Seltene Erreger sind *Rhodococcus equi*, *Salmonella* spp., *Legionella* spp. und *Mycobacterium avium/intracellulare* (MAI) [28–37].

Kavitationen sind im Stadium der finalen Immundepletion praktisch nie durch *M. tuberculosis* bedingt.

Tab. 2 fasst die Ätiologien bei Patienten mit AIDS zusammen.

Unterschiede im Verlauf und in der Prognose

Abszesse bei AIDS-Patienten weisen eine ausgesprochene Rezidivneigung in bis zu einem Drittel der Fälle auf. Dies gilt insbesondere für solche durch *P. aeruginosa*. Die Letalität ist hoch und beträgt ca. 20% [33–37].

Lungenabszesse bei Neutropenie

Die Ätiologie der Lungenabszesse bei Neutropenie hängt vom Verhältnis der Dauer der Neutropenie und dem Zeitpunkt des Auftretens der pulmonalen Infektion zusammen. Bei lang andauernder Neutropenie (> 7 Tage) bzw. spätem Zeitpunkt

Tab. 2 Ursachen von Lungenabszessen bei Patienten mit AIDS (nach [27])

	Erreger, n = 40 n	Patienten, n = 31 %
bakterielle Erreger		65
Pseudomonas aeruginosa	11	
Streptococcus pneumoniae	6	
Klebsiella pneumoniae	5	
Staphylococcus aureus	4	
Streptococcus viridans	2	
Streptococcus milleri	1	
Haemophilus influenzae	1	
Proteus mirabilis	1	
Pneumocystis carinii	5	6
mykotische Erreger		3
Aspergillus spp.	3	
Cryptococcus neoformans	1	
gemischte Ätiologie		16
kein Erregernachweis		10

des Auftretens der Infektion (> 10 Tage) ist das Risiko einer Pilzpneumonie sehr hoch [38, 39]. Abszesse sind dann primär fungaler Ätiologie. Insbesondere Aspergillus spp. sind hier führend. Unter den bakteriellen Erregern sind erneut Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, selten auch Rhodococcus equi [19] von Bedeutung.

Lungenabszesse bei solider Organtransplantation

Diese treten nur sporadisch auf. Das Erregerspektrum sowie die Prognose hängen vom jeweiligen Immunstatus bzw. der jeweiligen Episode nach Transplantation ab. Bei Neutropenie bzw. in der ersten Episode post Transplantation (bis zum 28. Tag) treten bevorzugt bakterielle und fungale Erreger auf, in der zweiten und dritten nähert sich das Erregerspektrum aufgrund des überwiegenden T-Zelldefekts demjenigen bei AIDS an. Auch in dieser Gruppe ist u. a. an Legionella spp. zu denken [15, 17, 40].

Nosokomial erworbene Lungenabszesse

Diese Form der Lungenabszesse ist relativ selten. Es handelt sich praktisch immer um Fälle unter Intubation und Beatmung. Auch hier dürfte pathogenetisch der Aspiration eine große Bedeutung zukommen. Unter den Erregern einer nosokomialen Beatmungspneumonie haben Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa und Klebsiella spp. das höchste Potenzial zur Abszessbildung. Abszesse z. B. bei nosokomialen Pseudomonas-aeruginosa-Pneumonien sind immerhin in bis zu 23% der Fälle beschrieben worden [41]. Welche Rolle die Anaerobier als Kopathogene oder als alleinige Erreger der nosokomialen Lungenabszesse spielen, ist nicht gut untersucht [42, 43]. Die Prognose ist außerordentlich ernst.

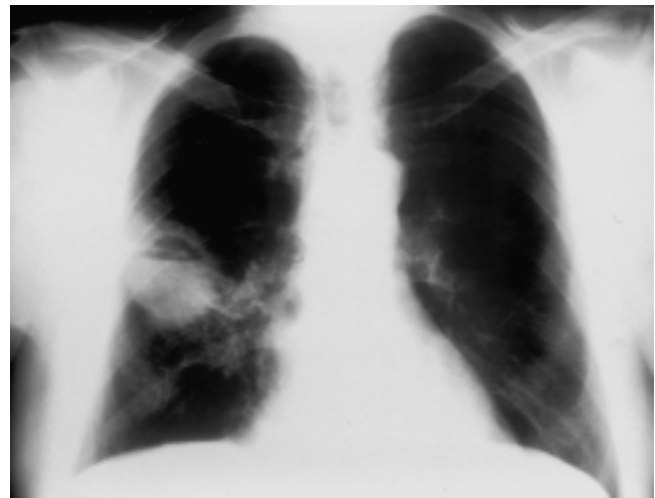


Abb. 2 Lungenabszess bei ambulant erworbener Pneumonie durch Streptococcus pneumoniae. Röntgen-Thorax im p.-a.-Strahlengang: Abszeshöhle mit Luftsichel in S3 rechts.

Differenzialdiagnostisches Vorgehen

Im Rahmen der differenzialdiagnostischen Zuordnung eines ambulant erworbenen Lungenabszesses ist zunächst der Immunstatus des Patienten zu klären. Handelt es sich um einen nicht schwergradig immunsupprimierten Patienten, ist nach klassischen Risikofaktoren für einen Lungenabszess als Aspirationsfolge zu fahnden. Dabei kann auch das Vorliegen der typischen Halithose diagnostisch wegweisend sein.

Immunkompetente Patienten ohne Risikofaktoren für eine Aspiration sollten stets Anlass zu einer sorgfältigen Evaluation des Vorliegens aerober Erreger geben. Unter diesen ist die Legionellose eine wichtige Differenzialdiagnose, die durch Antigentest bzw. Serologie abgeklärt werden sollte. Wichtig ist auch die Fahndung nach hämatogenen Streuquellen. Insbesondere das Vorliegen multipler Abszesse muss immer Anlass zur Suche nach hämatogenen Streuherden geben. Hämatogene Abszesse können durch Beachtung der entsprechenden Risikofaktoren, ggf. auch durch Echokardiographie oder Sonographie des Abdomens aufgedeckt werden. Die kavernöse Lungentuberkulose weist eine Reihe typischer Charakteristika auf, so dass sie meist zu diesem Zeitpunkt bereits nicht mehr Gegenstand der Differenzialdiagnose ist; bis zur Identifikation der Ätiologie sollte sie jedoch nicht aus den Augen verloren werden.

Bei ambulant erworbenen Abszessen sollten in der Regel unabhängig vom Vorliegen eines Aspirationsrisikos sekundäre poststenotische Abszesse durch Bronchoskopie, ggf. zusätzlich durch CT des Thorax abgegrenzt werden. Außerdem erlaubt bei bakteriellen Abszessen die Bronchoskopie die Beurteilung, ob eine freie Drainage über einen Ableitungsbronchus gegeben ist sowie eine umfassende Bronchial toilette. Im Falle einer fehlenden Spontandrainage kann auch bronchoskopisch ein Katheter zur Drainage eingelegt werden. Bei hämatogen entstandenen Abszessen kann sich die diagnostische Bronchoskopie erübrigen.

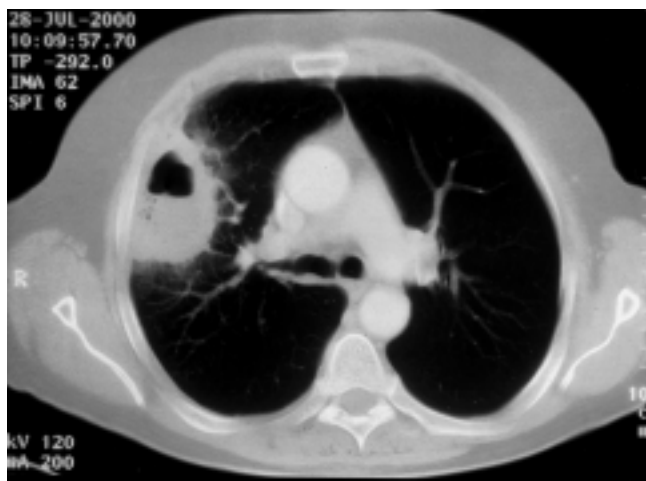


Abb. 3 Lungenabszess bei ambulant erworbener Pneumonie durch *Streptococcus pneumoniae*. Darstellung des Abszesses in der CT. Ausdehnung 7,5 × 4,7 cm.



Abb. 4 Lungenabszess bei ambulant erworbener Pneumonie durch *Streptococcus pneumoniae*. Röntgen-Thorax im p.-a.-Strahlengang; nach 5 Wochen antimikrobieller Therapie nur noch residuale Veränderungen.

Bei Abszessen schwergradig immunsupprimierter Patienten bestimmt der Typ und das Ausmaß des Immundefekts die wahrscheinlichste Ursache. Nosokomiale Lungenabszesse bereiten in der Regel keine diagnostischen Schwierigkeiten.

Diese Zuordnung der Abszesse nach einfachen klinischen Kriterien findet sich in Abb. 1 zusammengefasst.

An diesem Punkt eröffnen die Ergebnisse der Bronchoskopie meist eine weitere Differenzialdiagnose. Bei immunkompetenten Patienten wird die bronchoskopische Gewinnung einer geschützten Bürste (PSB), eines Bronchialaspirats sowie eines Abstrichs zur Zytologie, ggf. auch einer Histologie angestrebt. Die geschützte Bürste sollte auf aerobe und anaerobe Erreger untersucht werden, das Bronchialaspirat auf Mykobakterien

sowie der Abstrich auf Tumorzellen. Ergänzend sollten Blutkulturen abgenommen werden. Im Falle eines Zweifels an einer infektiösen Genese sollten antizytoplasmatische Antikörper (c- und p-ANCA) zum Ausschluss eines M. Wegener bestimmt werden. Bei Risikopersonen ist ggf. eine Echinokokken-Serologie zu bestimmen.

Bei immunsupprimierten Patienten ist die Gewinnung einer BAL zu bevorzugen, da hier

1. opportunistische Erreger identifiziert werden müssen, und
2. im Falle einer Thrombopenie ($< 50 \times 10^9/\text{ml}$) das Blutungsrisiko einer PSB erhöht ist.

Alternativ kann perkutan unter sonographischer oder CT-Kontrolle der Abszess diagnostisch punktiert werden. Dieser Eingriff ist jedoch deutlich invasiver, mit einer relativ hohen Komplikationsrate belastet und entbindet nicht von der Notwendigkeit einer Bronchoskopie.

Die Anfertigung einer CT des Thorax wird stets empfohlen, um die Lokalisation und die Größe der Abszesse sowie ihre Nähe zur Pleura beurteilen zu können. Durch die CT kann auch das Vorliegen multipler kleiner(er) Abszesse dargestellt werden. Multiple konfluierende, irregulär begrenzte Abszesse sollten an eine chronisch-nekrotisierende Aspergillose denken lassen.

Tab. 3 fasst die diagnostischen Empfehlungen für die einzelnen Typen der Lungenabszesse zusammen.

Therapie

Die hier vorgeschlagene Klassifikation der Lungenabszesse erweist sich auch für die Therapie als wegweisend. In der Differenzialtherapie sind folgende Unterscheidungen zu beachten:

1. Ambulant erworbene Lungenabszesse mit Aspiration: Diese Abszesse erfordern eine adäquate Drainage sowie antimikrobielle Therapie. Die spontane Drainage über einen Ableitungsbronchus kann durch physiotherapeutische Maßnahmen befördert werden. Ist diese nicht gegeben, kann sie durch wiederholte bronchoskopische Absaugung, bronchoskopische Drainage [44–46] oder perkutane Drainage [47–49] sichergestellt werden. Die antimikrobielle Therapie sollte gegen die Erreger der aspirationsassoziierten Lungenabszesse wirksam sein. Hierzu haben sich folgende Kombinationstherapien bewährt [50–53]:
 - Aminopenicillin/ β -Laktamasehemmer ($3 \times 1,5 \text{ g}$ bis 3 g)
 - Clindamycin ($3 \times 600 \text{ g}$) plus Cephalosporin der 2. Generation.

Die chirurgische Therapie hat nur noch zwei Indikationen: die chirurgische Sanierung von Komplikationen (pulmonale Blutung, Empyem durch Fistelbildung, konservativ nicht beherrschbare Sepsis) und die Entfernung großer, unter konservativer Therapie nicht schließender Resthöhlen [5–7].

2. Ambulant erworbene Lungenabszesse ohne Aspiration: Eine Drainage muss in gleicher Weise wie bei Aspirationsassoziierten Abszessen bei allen pyogenen bakteriellen Erregern sichergestellt werden. Einige andere Erreger wie z.B. *Aspergillus* spp. bei semiinvasiven Aspergillosen bedürfen keiner Drainagetherapie. Dies gilt auch für kleine, hämatogen entstandene Lungenabszesse. Die antimikro-

Tab. 3 Diagnostik der Lungenabszesse entsprechend vorliegendem Typus.

Abszestyp	Bronchoskopie	Mikrobiologie	Zyto-/Histologie	CT des Thorax
ambulant erworbene Lungenabszesse bei Aspiration	+	PSB, Blutkultur	+	+
ambulant erworbene Lungenabszesse ohne Aspiration	+	PSB, Blutkultur, Antigentests, Blutkultur, Serologie	+	+
Sonderform: hämatogene Lungenabszesse	-	Blutkultur, Serologie	-	+
sekundäre Lungenabszesse	+	PSB, Blutkultur	+	+
Lungenabszesse bei schwerer Immunsuppression	+	BAL, Blutkultur	+	+
nosokomial erworbene Lungenabszesse bei Aspiration	+	PSB, Blutkultur	-	+
kavernöse Lungentuberkulose	(+)	Sputum, (BAL)	(+)	(+)
DD Superinfektionen	(+)	PSB, Serologie	(+)	+
DD nichtinfektiöse Abszesse	+	+ ggf. RF, ANCA	+	+

PSB = protected specimen brush (geschützte Bürste); RF = Rheumafaktor, ANCA = antizytoplasmatische Antikörper; + = in jedem Fall durchzuführen; (+) = durchzuführen falls Diagnose anders noch nicht gesichert

- bielle Therapie richtet sich jeweils nach dem zugrunde liegenden Erreger. Bei hämatogenen Abszessen ist zusätzlich zur antimikrobiellen Therapie die Sanierung des Streuherdes von höchster Bedeutung. Abb. 2–4 zeigen einen großen Abszess bei Pneumokokken-Pneumonie im Verlauf.
3. Sekundäre Lungenabszesse: Bei poststenotischen Lungenabszessen ist die Beseitigung des stenosierenden Prozesses von großer Bedeutung. Entsprechend kann der chirurgischen Therapie (je nach Histologie, Allgemeinzustand des Patienten sowie Prognose) hohe Priorität zukommen.
 4. Lungenabszesse bei Immunsuppression: Die Sicherstellung einer Drainage ist nur bei Lungenabszessen durch pyogene bakterielle Erreger erforderlich. Aufgrund des breiten Erregerspektrums ist die gezielte antimikrobielle Therapie entsprechend Erregernachweis von großer Bedeutung. Wichtig ist aufgrund der Rezidivneigung auch die Einhaltung langer Behandlungszeiten.
 5. Nosokomiale Lungenabszesse: Für die Drainagetherapie gelten die unter 1. dargestellten Grundsätze. Das Erregerspektrum unterscheidet sich jedoch von dieser Population deutlich, so dass folgende initiale kalkulierte antimikrobielle Therapie vorgeschlagen wird:
 - Piperacillin/Tazobactam (3 × 4,5 g), oder
 - Carbapenem (Imipenem/Cilastatin oder Meropenem, jeweils 3 × 1 g).
 Diese kalkulierte Monotherapie muss ggf. entsprechend Erregernachweis modifiziert werden.

Fazit

Die systematische Klassifizierung infektiös bedingter Abszesse macht die große Vielfalt möglicher Ursachen der Lungenabszesse bewusst. Gleichzeitig gibt sie dem Kliniker einige einfache klinische Kriterien in die Hand, die eine rasche diagnostische Zuordnung und somit eine antimikrobielle Differenzialtherapie erlauben. Die herkömmliche Beschränkung des Begriffs „Lungenabszess“ auf aspirationsassoziierte Abszesse ist daher zu verlassen.

Literatur

- 1 Finegold SM. Aspiration pneumonia, lung abscess, and empyema. In: Pennington JE. Respiratory Infections: diagnosis and management. 2nd edition. New York: Ravenpress, 1989: 264–275
- 2 Estrera AS, Platt MR, Mills LJ, Shaw RR. Primary lung abscess. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 272–282
- 3 Schülin T, Schaberg T, Lode H. Diagnostik von Lungenabszessen. Dtsch Med Wschr 1996; 121: 135–136
- 4 Schülin T, Schaberg T, Lode H. Therapie von Lungenabszessen. Dtsch Med Wschr 1996; 121: 137–138
- 5 Moore-Gillon J, Eykyn SJ. Lung abscess. In: Brewis RAL, Corrin B, Geddes DM, Gibson GJ. Respiratory Medicine, 2nd edition. WB Saunders Company Ltd, 1995: 795–799
- 6 Hagan JL, Hardy JD. Lung abscess revisited. A survey of 184 cases. Ann Surg 1983; 197: 755–762
- 7 Nield JE, Eykyn SJ, Phillips I. Lung abscess and empyema. Q J Med 1985; 224: 875–882
- 8 Hammond MJ, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. Chest 1995; 108: 937–941
- 9 Grinan NP, Lucena FM, Romero JV, Michavila IA, Dominguez SU, Alia CF. Yield of percutaneous needle lung aspiration in lung abscess. Chest 1990; 97: 69–74
- 10 Wong CA, Donald F, Macfarlane JT. Streptococcus milleri pulmonary disease: a review and clinical description of 25 patients. Thorax 1995; 50: 1093–1096
- 11 Porta G, Rodriguez-Carballeira M, Gomez L, Salavert M, Freixas N, Xercavins M, Garau J. Thoracic infection caused by Streptococcus milleri. Eur Respir J 1998; 12: 357–362
- 12 Delarue NC, Pearson FG, Nelems JM, Cooper JD. Lung abscess: surgical implications. Can J Surg 1980; 23: 297–302
- 13 Moon WK, Im JG, Yeon KM, Han MC. Complications of Klebsiella pneumoniae pneumonia: CT evaluation. J Comput Assist Tomogr 1995; 19: 176–181
- 14 Halberstam M, Isenberg HD, Hilton E. Abscess and empyema caused by Legionella micdadei. J Clin Microbiol 1992; 30: 512–513
- 15 Buggy BP, Saravolatz LD. Treatment of Legionella pneumophila abscess with clindamycin. Clin Infect Dis 1995; 20: 1158–1162

- ¹⁶ Tkatch LS, Kusne S, Irish WD, Krystofiak S, Wing E. Epidemiology of legionella pneumonia and factors associated with legionella-related mortality at a tertiary care center. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 1479–1486
- ¹⁷ Gefter WB, Weingrad TR, Epstein DM, Ochs RH, Miller WT. Semi-invasive pulmonary aspergillosis. *Radiology* 1981; 140: 313–321
- ¹⁸ Takasugi JE, Godwin JD. Lung abscess caused by *Rhodococcus equi*. *J Thorac Imaging* 1991; 6: 72–74
- ¹⁹ Harvey RL, Sunstrum JC. *Rhodococcus equi* infection in the patient with and without human immunodeficiency syndrome. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 139–145
- ²⁰ Machiels P, Haxhe JP, Trigaux JP, Delos M, Shoenberger JC. Chronic lung abscess due to *Pasteurella multocida*. *Thorax* 1995; 50: 1017–1018
- ²¹ Tsao TC, Tsai YH, Lan RS, Shieh WB, Lee CH. Pulmonary manifestations of *Staphylococcus aureus* septicemia. *Chest* 1992; 101: 574–576
- ²² Cheng DL, Iiu YC, Yen MY, Liu CY, Wang RS. Septic metastatic lesions of pyogenic liver abscess. Their association with *Klebsiella pneumoniae* bacteremia in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1557–1559
- ²³ Buwalda M, Speelberg B. Metastatic staphylococcal lung abscess due to a cutaneous furuncle. *Neth J Med* 1995; 47: 291–295
- ²⁴ Cubiella J, Sans M, Llovet JM, Bustamante J, Ferrer A, Caballeria A. Pulmonary abscess as a complication of transarterial embolization of multinodular hepatocellular carcinoma. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1942–1943
- ²⁵ Clementsen P, Milman L. Bilateral pulmonary abscesses caused by *Streptococcus pyogenes*: diagnostic importance of fiberoptic bronchoscopy. *Scand J Infect Dis* 1994; 26: 755–757
- ²⁶ Frieden TR, Biebuyck J, Hierholzer Jr WJ. Lung abscess with group A beta-hemolytic *Streptococcus*. Case report and review. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1655–1657
- ²⁷ Furman AC, Jacobs J, Sepkowitz KA. Lung abscess in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 81–85
- ²⁸ Ewig S, Nachtsheim KJ, Seuffert HM, Marklein G, Seitz HM, Schumacher R, Schäfer H, Lüderitz B. Protected bronchoalveolar lavage for the diagnosis of HIV-associated pneumonia. *J Bronchol* 1998; 5: 25–33
- ²⁹ Ewig S, Rockstroh JK, Christ F. *Pneumocystis carinii*-pneumonia during aerosolized pentamidine prophylaxis presenting as upper lobe cavity in an HIV-infected-patient. *Scand J Infect Dis* 1993; 25: 379–383
- ³⁰ Miller RF, Birley HD, Forgarty P, Semple SJ. Cavitary lung disease caused by *Mycobacterium avium* intracellulare in AIDS-patients. *Respir Med* 1990; 84: 409–411
- ³¹ Ankobiah WA, Salehi F. *Salmonella* lung abscess in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1991; 100: 591
- ³² Denning DW, Follansbee SE, Sclaro M et al. Pulmonary aspergillosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1991; 324: 654–662
- ³³ Kielhofer M, Atmar RL, Hamill RJ, Musher DM. Life-threatening *Pseudomonas aeruginosa* infections in patients with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 403–411
- ³⁴ Fichtenbaum CJ, Woeltje KF, Powderly WG. Serious *Pseudomonas aeruginosa* infections in patients infected with human immunodeficiency virus: a case-control study. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 417–422
- ³⁵ Schuster MG, Norris AH. Community-acquired *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia in patients with HIV-infection. *AIDS* 1994; 8: 1437–1441
- ³⁶ Shepp DH, Tang ITL, Ramundo MB, Kaplan MH. Serious *Pseudomonas aeruginosa* infection in AIDS. *J Acq Immun Def Synd* 1994; 7: 823–831
- ³⁷ Dropulic LK, Leslie JM, Eldred LJ, Zenilman J, Sears CL. Clinical manifestations and risk factors of *Pseudomonas aeruginosa* infection in patients with AIDS. *J Infect Dis* 1995; 171: 930–937
- ³⁸ Gerson SL, Talbot GH, Lusk E, Hurwitz S, Strom BL, Cassileth PA. Invasive pulmonary aspergillosis in adult acute leukemia: clinical clues to its diagnosis. *J Clin Oncol* 1985; 3: 119–116
- ³⁹ Verweij PE, Denning DW. Diagnostic and therapeutic strategies for invasive aspergillosis. *Semin Respir Crit Care Med* 1997; 18: 203–215
- ⁴⁰ Ernst A, Gordon FD, Hayek J, Silvestri RC, Koziel H. Lung abscess complicating *Legionella micdadei* pneumonia in liver transplant patients: case report and review. *Transplantation* 1998; 65: 130–134
- ⁴¹ Brewer SC, Wunderink RG, Jones CB, Leeper KV. Ventilator-associated pneumonia due to *Pseudomonas aeruginosa*. *Chest* 1996; 109: 1019–1029
- ⁴² Doré P, Robert R, Grollier G. Incidence of anaerobes in ventilator-associated pneumonia with use of protected specimen brush. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1292–1298
- ⁴³ Marik P, Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia. A prospective study. *Chest* 1999; 115: 178–183
- ⁴⁴ Groff DB, Marquis J. Treatment of lung abscess by transbronchial catheter drainage. *Radiology* 1973; 107: 61–62
- ⁴⁵ Connors JP, Roper CL, Ferguson TB. Transbronchial catheterization of pulmonary abscesses. *Ann Thorac Surg* 1975; 19: 254–260
- ⁴⁶ Schmitt GS, Ohar JM, Kanter KR, Naunheim KS. Indwelling transbronchial catheter drainage of pulmonary abscess. *Ann Thorac Surg* 1988; 45: 43–47
- ⁴⁷ Klein JS, Schultz S, Heffner JE. Interventional radiology of the Chest: image-guided percutaneous drainage of pleural effusions, lung abscess, and pneumothorax. *AJR* 1995; 164: 581–588
- ⁴⁸ van Sonnenberg E, D'Agostino HB, Casola G, Wittich GR, Varney C. Lung abscess: CT-guided drainage. *Radiology* 1991; 178: 347–351
- ⁴⁹ Ha HK, Kang MW, Park JM, Shinn KS, Bahk YW. Lung abscess. Percutaneous catheter therapy. *Acta Radiol* 1993; 34: 362–365
- ⁵⁰ Barlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1974; 109: 510–517
- ⁵¹ Levison ME, Mangura CT, Lorber B, Abrutyn E, Pesanti EL, Levy RS, Macgregor R, Schwartz AR. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983; 98: 466–471
- ⁵² Gudiol F, Manresa R, Pallares R, Dorca J, Boada J, Ariza X, Casanova A, Villadrich PF. Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections. *Ann Intern Med* 1990; 150: 2525–2529
- ⁵³ Germaud P, Poirer J, Jacqueme P, Guerin JCS, Benard Y, Boutin C, Brambilla C, Escailla R, Zuck P. Monotherapy using amoxicillin/clavulanic acid as a treatment of first choice in community-acquired lung abscess. *Rev Pneumol Clin* 1993; 49: 137–141

Priv.-Doz. Dr. med. S. Ewig

Medizinische Universitäts-Poliklinik
Wilhelmstraße 35
53111 Bonn

E-mail: santiago.ewig@ukl.uni-bonn.de