

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-  
Ohrenheilkunde des Klinikums der Universität  
München

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. Canis

Statistische Auswertung der hospitalisierten  
Epistaxispatienten der Ludwig-Maximilians-Universität  
zu München



Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Michèle Carolin Müller-Rosenstein  
geb. Rosenstein  
aus Duisburg  
2021

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-  
Ohrenheilkunde des Klinikums der Universität  
München

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. Canis

Statistische Auswertung der hospitalisierten  
Epistaxispatienten der Ludwig-Maximilians-Universität  
zu München

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Michèle Carolin Müller-Rosenstein  
geb. Rosenstein  
aus Duisburg  
2021

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Klaus Stelter
Mitberichterstatter:	PD Dr. med. habil. Christoph Klingmann
Mitbetreuung durch die promovierte Mitarbeiterin:	Dr. med. Mareike Haack
Dekan:	Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel
Tag der mündlichen Prüfung:	25.02.2021

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

„Blut ist ein ganz besonderer Saft“

Johann Wolfgang von Goethe in Faust I

Anmerkung:

Aus Gründen der Lesbarkeit wird nicht ausdrücklich in geschlechtsspezifischen Personenbezeichnungen differenziert. Mit der Verwendung des Begriffs „Patient“ sind weibliche und männliche Patienten gleichermaßen gemeint.

## Eidesstattliche Versicherung

Hiermit erkläre ich, Michèle Carolin Müller-Rosenstein, an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

### **Statistische Auswertung der hospitalisierten Epistaxispatienten der Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

selbstständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient habe und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorliegende Dissertation nicht in gleicher oder ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Düsseldorf, den 28.02.2021

Michèle Carolin Müller-Rosenstein

# Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG.....	1
1.1 HISTORISCHES.....	2
1.2 ANATOMIE DER INNEREN UND ÄUßEREN NASE.....	4
1.2.1 <i>Aufbau</i> .....	4
1.2.2 <i>Gefäßversorgung</i> .....	5
1.2.3 <i>Innervation</i> .....	6
1.3 ÄTIOLOGIE.....	7
1.4 EPIDEMIOLOGIE, INZIDENZ UND PRÄVALENZ.....	9
1.5 THERAPIE.....	10
1.5.1 <i>Klinisches Vorgehen</i> .....	12
1.5.2 <i>Nasentamponaden</i> .....	14
1.5.2.1 Fortlaufende Tamponaden.....	14
1.5.2.2 Gummifingerlingtamponaden.....	15
1.5.2.3 Ballonkatheter.....	15
1.5.2.4 Resorbierbare Tamponaden.....	17
1.6 OPERATIVE THERAPIE.....	18
1.6.1 <i>Elektrokauterisation</i> .....	18
1.6.2 <i>Clipping</i> .....	18
1.6.3 <i>Embolisation</i> .....	19
2. ZIELSETZUNG.....	20
3. MATERIAL UND METHODEN.....	21
3.1 ALLGEMEINES.....	21
3.2 EINSCHLUSSKRITERIEN.....	21
3.3 STATIONÄRER AUFENTHALT.....	21
3.4 BLUTUNGSLOKALISATION.....	22
3.5 KLINISCHE PARAMETER.....	22
3.6 LABORPARAMETER.....	23
3.7 VORERKRANKUNGEN.....	24
3.8 ANTIKOAGULANTIEN.....	25
3.9 VOROPERATIONEN.....	26
3.10 KONSERVATIVE THERAPIE.....	26
3.11 OPERATIVE THERAPIE.....	27
3.12 REZIDIVE.....	28

3.13 DATENERHEBUNG .....	28
4. ERGEBNISSE .....	29
4.1 ALTERSVERTEILUNG UND GESCHLECHTERVERTEILUNG DER PATIENTEN .....	29
4.2 BEGLEITERKRANKUNGEN UND RISIKOFAKTOREN .....	30
4.3 BLUTUNGSLOKALISATION .....	33
4.4 THERAPIE .....	34
4.4.1 <i>Konservative Therapie</i> .....	34
4.4.2 <i>Operative Therapie</i> .....	35
4.5 LABORPARAMETER.....	36
4.6 LIEGEDAUER .....	37
4.7 VERGLEICHENDE BERECHNUNGEN BEI EINEM TAMPONADENVERSUCH VS. MEHREREN TAMPONADENVERSUCHEN .....	39
4.7.1 <i>Alter</i> .....	39
4.7.2 <i>Geschlecht</i> .....	40
4.7.3 <i>Dauer des stationären Aufenthaltes</i> .....	41
4.7.4 <i>Operation in Intubationsnarkose</i> .....	43
4.7.5 <i>Antikoagulation</i> .....	44
4.7.6 <i>Arterielle Hypertonie</i> .....	44
4.7.7 <i>Rezidive</i> .....	45
4.8 VERGLEICHENDE BERECHNUNG DER KOHORTE BEI OPERATION IN ITN VS. OHNE OPERATION IN ITN.....	46
4.8.1 <i>Stationärer Aufenthalt</i> .....	47
4.8.2 <i>Geschlecht</i> .....	48
4.8.3 <i>Alter</i> .....	49
4.8.4 <i>Antikoagulation</i> .....	50
4.8.5 <i>Arterielle Hypertonie</i> .....	51
4.8.6 <i>Rezidive</i> .....	51
5. DISKUSSION.....	53
5.1 METHODIK.....	53
5.2 DEMOGRAPHISCHE DATEN .....	53
5.3 BLUTUNGSLOKALISATION .....	55
5.4 BEGLEITERKRANKUNGEN UND RISIKOFAKTOREN .....	57
5.5 THERAPIE UND LIEGEDAUER .....	62

6. ZUSAMMENFASSUNG .....	68
7. LITERATURVERZEICHNIS .....	70
8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	83
9. TABELLENVERZEICHNIS.....	84
10. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....	85
11. PUBLIKATION .....	86
12. DANKSAGUNG.....	87

# 1. Einleitung

Die Epistaxis ist der häufigste Notfall in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und macht insgesamt ca. 10% aller Notfallkrankungen des Menschen aus (Delank KW 2006). Das Lebenszeitrisiko, eine Epistaxis zu erleiden, wird auf 60% geschätzt (Petruşion B et al. 1975). Zu berücksichtigen ist, dass der Großteil der anterioren Blutungen, die mit 90-95 % die häufigsten sind (Viehweh TL et al. 2006; Douglas R et al. 2007; Chiu T, Dunn JS 1975) oft spontan sistieren und keine Vorstellung bei einem Arzt notwendig machen. Etwa 6-10 % der Epistaxispatienten begeben sich in ärztliche Behandlung (Small M et al. 1982; Petruşion B et al. 1975) und nur ungefähr 6% aller ambulant behandelten Epistaxispatienten werden hospitalisiert (Pallin DJ et al. 2005; Petruşion B et al. 1975; Small M et al. 1982). Bezogen auf das Alter der Patienten besteht eine verstärkte Blutungshäufigkeit bei den unter 10-jährigen (4,0/1000 Einwohnern der USA) und den über 70-jährigen (12,0/1000 Einwohnern der USA) (Pallin DJ et al. 2005). In einer Studie von Smith et al. wurden 62% der behandlungsbedürftigen Epistaxispatienten mit Antikoagulantien oder Thrombozytenaggregationshemmern behandelt, waren signifikant älter, mussten länger stationär behandelt werden und benötigten erheblichere Hämostasemaßnahmen. Eine arterielle Hypertonie war kein eindeutiger Risikofaktor (Smith J et al. 2011). Eine Studie von Bermüller (Bermüller C et al. 2014) zeigt einen statistisch nachweisbaren Anstieg des Alters der (2007 – 2011) stationär behandelten Epistaxispatienten, bei gleichzeitiger Zunahme des Einsatzes von Antikoagulantien. Die so behandelten Patienten, besonders die mit Einsatz von Vitamin- K-Antagonisten, z.B. Marcumar®, erforderten eine signifikant längere stationäre Aufnahmezeit (Bermüller C et al. 2014). Im Jahr 2016 wurden beim Statistischen Bundesamt für die Bundesrepublik Deutschland 20.861 Patienten gemeldet, die stationär wegen Epistaxis behandelt wurden. Hiervon waren 12.396 männliche (59%) und 8.492

weibliche Patienten (40,7%). Die Fallzahl stationär behandelter Patienten pro 100.000 Einwohner (bezogen auf den Zensus 2011) nach Altersklassen gegliedert, zeigt, dass Patienten über 65 Jahre mit 72% (79 / 100.000) den erheblichen Anteil der behandlungsbedürftigen Patienten darstellen, gefolgt von 45- bis 65- jährigen mit 18%, unter 15 jährigen mit 6% und 15- bis 45- jährigen mit 4,5% (Statistisches Bundesamt 2016). Die Hospitalisierung von Kleinkindern ist ein seltenes Ereignis (Paranjothy S et al. 2009). Eine US- Studie mit 18.745 notfallmäßig vorgestellten paediatrischen Epistaxispatienten ergab bei 93,5% eine einfache vordere Blutung (Shay S et al. 2017).

## 1.1 Historisches

Das Wort Epistaxis wird aus dem griechischen abgeleitet und setzt sich zusammen aus „epi“ = wiederkehrendes Ereignis und „staxis“ = das Herunterträufeln (Delank KW 2006; Feldmann H 2003). Hippokrates (466-377 v.Chr.) verwendete diesen Begriff nicht nur für Blutungen aus der Nase, sondern für jede „tropfenweise Blutung“ (Feldmann H 2003). Auch wenn die Beschreibung des Krankheitsgeschehens sehr einfach war, gestaltete sich die Suche nach der Ursache umso schwieriger. Nach Feldmann machte Aristoteles sich beeindruckende Gedanken, denn ihm fiel auf, dass Nasenbluten unter allen Lebewesen nur beim Menschen auftritt. Dies gilt allerdings nicht ohne Ausnahme, denn bei Pferden wurde Nasenbluten, vor allem nach Hetzjagden und bei Pferderennen, beobachtet und dies sogar teils mit tödlichem Ausgang. Die Pathophysiologie der Epistaxis wurde erst durch die routinemäßige Blutdruckmessung, die der Kinderarzt Scipione Riva-Rocci aus Padua 1896 etablierte, und über fortgeschrittenes Wissen über Gerinnungsstörungen weiter verstanden und aufgeklärt (Feldmann H 2003). Durch die Entwicklung geeigneter Spektula und Beleuchtungstechniken konnte in der Mitte des 19. Jahrhunderts die Rhinoskopie entscheidende Fortschritte machen. Dies diente dazu weitere Erkenntnisse über lokale Ursachen der Epistaxis zu

gewinnen. Dass der vordere Septumabschnitt eine häufige Blutungslokalisation ist, wurde mehrfach beschrieben, so von Carl Michel aus Köln 1874, dem Amerikaner James Lawrence Little aus Brooklyn 1879 (Little JL 1879) und schließlich auch von Wilhelm Kiesselbach (Kiesselbach W 1884) aus Erlangen im Jahr 1884. Kiesselbach fügte, den klinischen Beobachtungen anderer, in seiner Arbeit „Über spontane Nasenblutungen“ systematische Untersuchungen aus Anatomie und Histologie hinzu. So erhielt er den Verdienst, dass der vordere Septumabschnitt vermehrt als „Kiesselbachsche Stelle“ beschrieben wurde. Im anglo-amerikanischen Sprachraum wird diese Region auch „Little`s area“ genannt. Bereits im Altertum erkannte man, dass ein äußerer Verband der Nase nur die Atmung behindert und die Blutung in den Mund umleitet aber die Blutung nicht stoppen kann. Es wurde eine vordere Nasentamponade als geeignete Therapie eingesetzt. Hippokrates empfahl für diese Therapie die Verwendung von Wolle, welche in der Milch des Feigenbaums getränkt werden sollte. Auch die hintere Nasentamponade war bekannt und von Hippokrates genau beschrieben. Diese verwendete er allerdings nicht zur Stillung von Nasenbluten, sondern zur Entfernung von pendelnden Polypen. Eine Variante von Hippokrates Technik beschrieb 1731 Henry Francois Le Dran (1685-1770), einer der bedeutendsten französischen Chirurgen, zur Blutstillung von Nasenbluten (Feldmann H 2003). 1804 schrieb Deschamps die Erfindung einer elastischen Metallsonde, in der man eine gebogene Metallfeder vor- und zurückschieben kann, einem Mann namens Bellocq zu. Dieses Instrument ermöglichte die richtige Platzierung der Tamponade im Nasenrachenraum. Es ist bis heute nicht bekannt, wie der Name Bellocq richtig geschrieben wird (Belloq oder Bellocq), wie der Vorname des Mannes war und in welchem Jahr er diese Erfindung machte. Heute wird der Name Bellocq in Deutschland nahezu synonym mit der hinteren Nasentamponade verwendet. Die Therapie der Epistaxis durch chirurgisch-operative Verfahren wurde erstmals 1868 durch Pilz aus Breslau beschrieben. Pilz führte eine Unterbindung der A. carotis communis und folgend auch der A. carotis externa durch, um die Blutung zu stoppen. Alfred Seiffert veröffentlichte 1928 in Berlin die Technik zur

Unterbindung der A. maxillaris durch die Kieferhöhle und Henry Goodyear aus Cincinnati 1937 die Unterbindung der A. ethmoidalis anterior in der Orbita (Feldmann H 2003).

## **1.2 Anatomie der inneren und äußeren Nase**

### **1.2.1 Aufbau**

Die äußere Nase des Menschen wird durch ein knöchernes und ein knorpeliges Nasengerüst aufgebaut. Die knöcherne Nasenpyramide besteht lateral aus Anteilen der Maxilla (Oberkiefer), kranial aus Teilen des Os frontale (Stirnbein) und mittig aus dem Os nasale (Nasenbein). Der knorpelige Teil wird gebildet aus dem Cartilago triangularis (Dreiecksknorpel), dem Cartilago alaris major (Flügelknorpel), der im medialen Anteil (Crus mediale) zusammen mit dem anterioren Nasenseptum (Cartilago septi nasi) den Nasensteg (Columella) bildet, der Crus laterale formt den eigentlichen Nasenflügel und wird nach lateral durch die Cartilagine alares minores abgestützt (siehe Abbildung 1).

Die innere Nase des Menschen wird gebildet aus der Nasenhaupthöhle und den Nasenmuscheln. Die Nasenhaupthöhle beginnt am inneren Nasenloch und erstreckt sich bis zu den Choanen. Sie wird kranial begrenzt von Strukturen wie der Lamina cribrosa (Siebbein), dem Os nasale (Nasenbein) und dem Os sphenoidale (Keilbein). Nach kaudal begrenzt der harte Gaumen die Nasenhaupthöhle, nach medial das Nasenseptum. Lateral sind sowohl die Maxilla, als auch das Gaumenbein, das Keilbein und das Tränenbein begrenzende Strukturen (Lan Schumacher A, Ledderose GJ 2010; Arnold W, Ganzer U 2005). Die drei Nasenmuscheln (Conchen) bilden die seitliche Wand der Nasenhaupthöhle. Die Größe der Nasenmuscheln nimmt von unten nach oben ab und ihre Form ist wichtig für die Luftströmung

in der Nase bei der Atmung. Hinter den Nasenmuskeln im oberen Nasengang befinden sich die Ausführungsgänge der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen, im mittleren Nasengang drainieren die Stirnhöhle die vorderen Siebbeinzellen sowie die Kieferhöhle. In den unteren Nasengang wird über den Ductus nasolacrimalis die Tränenflüssigkeit des Auges drainiert.

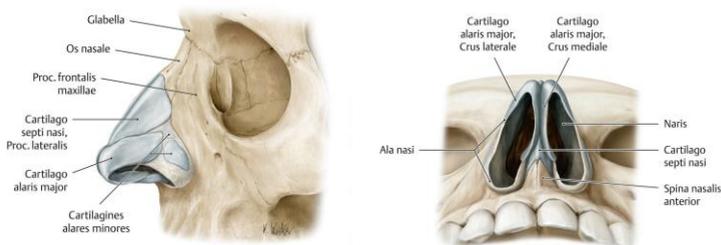


Abbildung 1: Anatomie der Nase modifiziert nach Prometheus LernAtlas der Anatomie; Kopf, Hals und Neuroanatomie; Schünke M et al.; Stuttgart: Thieme, 5. Auflage, S. 40.

Links dargestellt die Seitenansicht auf den Gesichtsschädel mit Beschreibung der knöchernen und knorpeligen Teile der Nase. Rechts die Ansicht von unten auf die knorpeligen, formgebenden Strukturen der Nase.

## 1.2.2 Gefäßversorgung

Die innere Nase und die Nasennebenhöhlen werden arteriell hauptsächlich über die A. sphenopalatina versorgt, welche aus der A. maxillaris und damit aus der A. carotis externa entspringt. Die A. sphenopalatina zieht als A. nasalis medialis zum Nasenseptum und als A. nasalis posterior lateralis zur seitlichen Nasenwand (Delank KW 2006). Die A. carotis interna versorgt mit den A. ethmoidales anterior und posterior die oberen Nasenabschnitte (siehe Abbildung 2) (Delank KW 2006). Im vorderen Bereich der Nase befindet sich der Locus Kiesselbachii, welcher ein

arteriovenöses Gefäßgeflecht darstellt und Endäste der A. carotis interna und externa enthält (siehe Abbildung 2). Der Locus Kiesselbachii stellt die häufigste Blutungslokalisierung in der Nase dar (Delank KW 2006; Arnold W, Ganzer U 2005; Chiu T, Dunn JS 2006; Lan Schumacher A, Ledderose GJ 2010).

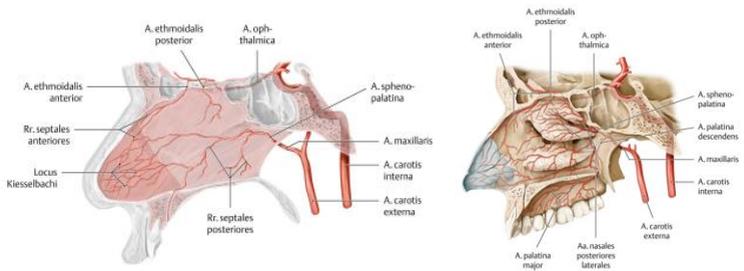


Abbildung 2: Gefäßversorgung der Nase modifiziert nach Prometheus LernAtlas der Anatomie; Kopf, Hals und Neuroanatomie; Schönke M et al.; Stuttgart: Thieme, 5. Auflage, S. 183.

Zu sehen ist in der linken Abbildung die Gefäßversorgung des Nasenseptums inklusive des Locus Kiesselbachii, in diesem anterioren Bereich der Nasenscheidewand bildet sich ein Gefäßgeflecht, das aus der A. carotis interna und A. carotis externa gespeist wird.

Die rechte Abbildung zeigt die Blutversorgung der lateralen Nasenwand mit den Nasenmuscheln und den Nasennebenhöhlen. Hier erfolgt die überwiegende Versorgung aus der A. carotis externa über ihren Ast der A. maxillaris und der Abzweigung der A. sphenopalatina. Die oberen Abschnitte werden aus Ästen der A. carotis interna versorgt.

### 1.2.3 Innervation

Die Innervation der Nase, zu sehen in Abbildung 3, erfolgt sensibel durch den fünften Hirnnerven, den Nervus trigeminus (V). Die Geruchsinformation aus der Regio olfactoria wird über die durch die Lamina cribrosa ziehenden Fila olfactoria aufgenommen. Die

gebündelten Fasern bezeichnet man als N. olfactorius (I) (Aumüller G et al. 2014).

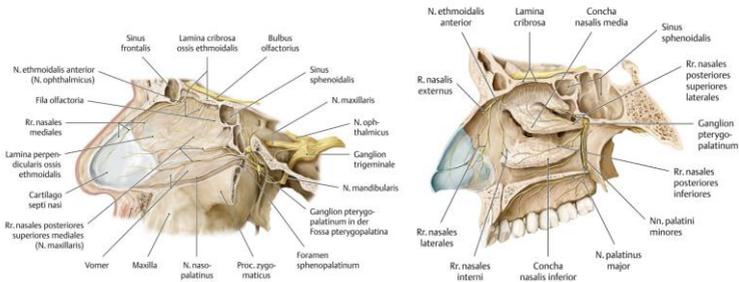


Abbildung 3: Nervenversorgung der Nase modifiziert nach Prometheus LernAtlas der Anatomie; Kopf, Hals und Neuroanatomie; Schünke M et al.; Stuttgart: Thieme, 5. Auflage, S.183.

Links dargestellt sind die innervierenden Nerven des Nasenseptums. Das Gebiet der Fila olfactoria entspricht der Ausdehnung der Regio olfactoria. Rechts dargestellt die innervierenden Nerven der lateralen Nasenwand.

### 1.3 Ätiologie

Tritt eine Epistaxis ohne erkennbare Ursache und unabhängig von anderen Erkrankungen auf, so spricht man von idiopathischer (auch essentieller) Epistaxis. Die digitale Manipulation in der Nase, wie sie besonders häufig bei Kindern auftritt, ist die häufigste Ursache der symptomatischen Epistaxis (Morgan DJ, Kellermann R 2014). Traumatische Ereignisse als Genese der Epistaxis treten eher bei jüngeren Erwachsenen auf (Pallin DJ 2005). Zu den lokalen Faktoren, die zu einer symptomatischen Epistaxis führen können, gehören Erkrankungen der Mukosa wie die Rhinitis acuta, Rhinopathia sicca, eine lokale Trockenheit der Schleimhäute durch Pruritus oder Nikotingenuss.

Eine Septumdeviation oder ein Septumsporn bewirken mechanische Reize an den Schleimhäuten und können eine Epistaxis auslösen. Gefäßläsionen entstehen durch digitale Manipulation und an Nasenseptumdefekträndern und führen darüber zu Blutungen. Auch Tumore der Nasenhaupthöhle, der Nasennebenhöhlen oder des Nasenrachens können die Ursache einer Epistaxis sein.

Systemische Erkrankungen, die eine Epistaxis auslösen können, sind die allgemeine Atherosklerose, Gerinnungsstörungen wie die Hämophilie A und Hämophilie B. Häufigere Ursachen einer Epistaxis sind das Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom und der Morbus Osler-Redu-Weber, später nur M. Osler genannt (hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie). Er entsteht durch eine pathologische Erweiterung der Blutgefäße. Frühsymptom ist hier häufiges Nasenbluten in der Pubertät. 90% aller Patienten mit M. Osler leiden unter Epistaxis (Osler W 1901, Redu HJ 1896, Weber PF 1907).

Epistaxis kann als Nebenwirkung beim therapeutischen Einsatz von direkten und indirekten Antikoagulanzen entstehen (Soyka et al. 2010). Antikoagulierte Epistaxispatienten haben eine signifikant höhere stationäre Verweildauer im Vergleich zu Epistaxispatienten ohne Antikoagulation (Bermüller C et al. 2014; Denholm SW et al. 1993). Die Inzidenz für Blutungskomplikationen bei Langzeitantikoagulation wird mit 10-17% angegeben. In 2-5% kommt es bei diesen Patienten zu besonders schweren Blutungsereignissen (Bermüller C et al. 2014).

Lokal angewandte Kortikoide (Meirinho S et al. 2018) oder auch lokal applizierte Drogen (z.B. Cocain) können durch Schädigung der Mucosa eine Epistaxis verursachen (Lypka MA et al. 2007; Deutsch HL, Millard DR Jr., 1989). Auch durch übermäßigen Alkoholenuss kann eine Epistaxis verstärkt auftreten (McGarry GW et al. 1994).

Ein erhöhter Blutdruck, wie er oft bei Epistaxispatienten gemessen wird, ist laut mehrerer Studien keine entscheidende Ursache der

Blutung, sondern ist oft Resultat der Ängste aufgrund der Blutung (Min HJ et al. 2017; Fuchs FD et al. 2003; Kikidis D et al. 2014). Bis heute wird dieser Zusammenhang sehr kontrovers diskutiert. Da die Epistaxis zu großen Blutverlusten führen kann, stellt sie in seltenen Fällen ein lebensbedrohliches Ereignis dar, welches bis zum Tode führen kann (Byard RW 2016).

## **1.4 Epidemiologie, Inzidenz und Prävalenz**

Die jährliche Inzidenz der aufgrund von schwerer Epistaxis hospitalisierten Patienten beträgt 30/100.000 (Simmen D, Heinz B 1998). Die Prävalenz der Epistaxis liegt bei 10-12% (Juselius H 1974). Bei Kindern und Jugendlichen handelt es sich meist um komplikationslose anteriore Blutungen (Shay S et al. 2017). Im Laufe des Lebens tritt bei 60% der Erwachsenen mindestens einmalig eine Epistaxis auf, 6% von ihnen müssen deshalb einen Arzt aufsuchen (Small M et al. 1982). Zeiträume mit starken Luftdruck- und Luftfeuchtigkeitsänderungen bewirken eine Zunahme der Epistaxishäufigkeit, Temperatur und Windgeschwindigkeit haben einen geringen Einfluss (Stopa R, Schönweiler R 1989). Eine Auswertung von 15.523 Epistaxisfällen in 114 deutschen HNO Arztpraxen ergab für den Monat Februar eine doppelt so hohe Häufigkeit an Epistaxispatienten gegenüber dem Monat August (Seidel DU et al. 2018). Trockene Luft durch Heizen der Räume kann zur Verletzung der dünnwandig, schleimhautgeschützten Gefäße mit Entstehen von Nasenbluten führen (Anim JT et al. 1988; Becker S et al. 2013). Zusätzlich verstärkt wird die Schleimhautschädigung durch häufigeres Auftreten von Infekten der oberen Atemwege in den Winter- und Frühjahrsmonaten (Liebermann D et al. 1999).

## 1.5 Therapie

Für die Therapie der Epistaxis steht im klinischen Alltag ein großes Spektrum an klassischen konservativen und interventionell operativen Möglichkeiten zur Verfügung. Da die Lokalisation der Blutung ein wichtiges Kriterium für die richtige Therapieentscheidung ist (Soyka MB et al. 2011), wird bei der Untersuchung des Patienten viel Wert auf die Lokalisation der Blutungsquelle gelegt um eine adäquate Versorgung zu ermöglichen (Simmen D, Heinz B 1998).

Die meisten Blutungen (90-95%) ereignen sich im anterioren Bereich der Nase am Locus Kiesselbachi (Viehweg TL et al. 2006). Der in der Regel freie Zugang ermöglicht dem Arzt eine Behandlung der Blutung unter Sicht. Studien zeigen, dass die bipolare, elektrische Koagulation aufgrund einer deutlich geringeren Rezidivrate (14,5%) der chemischen Koagulation (31,1%) überlegen ist (Soyka MB et al. 2011; Johnson N et al. 2015). Auch im Vergleich zur vorderen Nasentamponade zeigt die bipolare Gefäßkoagulation eine geringere Rezidivrate (Soyka MB et al. 2011).

Blutungen im mittleren und hinteren Bereich der Nase haben einen Anteil von 5-10% an den behandlungsbedürftigen Epistaxisfällen (Thornton MA et al. 2006; Chiu T, Dunn JS 2006). In diesen Nasenabschnitten gestaltet sich die Identifikation der Blutungsquelle häufig als schwierig. Grund dafür ist die Enge der Nase, welche oft durch Nasenseptumdeviationen verstärkt wird und eine Lokalisation des Blutungsereignisses nicht möglich macht (Daudia A et al. 2008). Falls eine direkte Koagulation des blutenden Gefäßes nicht möglich ist, erfolgt als erste Maßnahme die Einlage einer Tamponade oder eines Ballonkatheters.

Untersuchungen von Soyka zeigen, dass in seinem Patientenkollektiv eine alleinige Tamponadenbehandlung (hier Verwendung von Rapid-Rhino®) lediglich in 64% zu einer dauerhaften Blutstillung geführt hat (Soyka MB et al. 2011). Führen

diese Maßnahmen nicht zum Sistieren der Blutung, wird eine Legierung oder Clipping in Intubationsnarkose des oder der zuführenden Gefäße notwendig (Klotz DA et al. 2002; Weller P et al. 2014; Dutta M et al. 2017).

Operative Verfahren umfassen endoskopische Maßnahmen zur bipolaren Elektrokoagulation und zum Clipping der wichtigsten, die innere Nase versorgenden Gefäße wie der A. sphenopalatina (Rudert H, Maune S 1997; Rassussen JL et al. 2001) und der A. ethmoidales anterior und posterior.

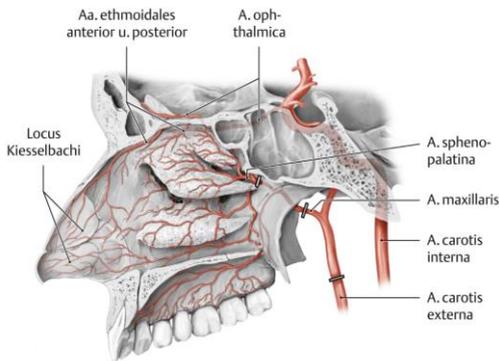


Abbildung 4: Orte der arteriellen Unterbindung bei schwerem Nasenbluten, Prometheus LernAtlas der Anatomie; Kopf, Hals und Neuroanatomic; Schünke M et al.; Stuttgart: Thieme, 5. Auflage, S.185.

Dargestellt die Seitansicht der Nasenhaupthöhle und deren Gefäßversorgung. Zu sehen sind das Gefäßclipping der A. carotis externa, der A. maxillaris und der A. sphenopalatina. Die Versorgungsgebiete der A. ethmoidales anterior und posterior werden häufig durch eine elektrische Koagulation versorgt.

Weitere operative Verfahren zur Behandlung einer schweren posterioren Blutung beinhalten die transantrale Unterbindung der A. maxillaris in der Fossa pterygopalatina über den Caldwell-Luc-Zugang nach Seiffert (1928) (Rudert H, Maune S 1997). Dieses Verfahren wurde ersetzt durch einen endonasalen Zugang zur

Darstellung und Koagulation der A. sphenopalatina (Rudert H, Maune S 1997; Seno S et al. 2009). Die endonasale Unterbindung der Aa. ethmoidales (Heermann H 1954), sowie die Unterbindung der A. carotis externa von zervikal sind weitere chirurgische Therapiemöglichkeiten. Bei erheblichem Narkoserisiko des Patienten oder einem nicht effizienten Clipping erfolgt die Embolisation der die blutende Region versorgenden Gefäße (Sokoloff J et al. 1974).

Für den Erfolg der Therapie und damit auch des Wohlbefindens der Patienten sollte möglichst frühzeitig anhand der individuellen und externen Faktoren zwischen einer konservativen oder operativen Therapieoption entschieden werden.

### **1.5.1 Klinisches Vorgehen**

Zu Beginn einer Untersuchung und Behandlung eines Epistaxispatienten sind Maßnahmen zum Eigenschutz des behandelnden medizinischen Personals als Kontaminationsprophylaxe zu beachten. Hierzu zählt das Tragen von Handschuhen, Schutzbrille und Kittel (Riemann R 2016; Riemann R 2013).

Bevor die Blutung suffizient gestillt werden kann, gilt die volle Aufmerksamkeit den Kreislauf- und Blutdruckverhältnissen des Patienten (Schumacher A 2010; Arnold W, Ganzer U 2005; Diamond L 2014).

Zusätzlich ist eine Anamneseerhebung bezüglich der Dauer der Blutung (Riemann R 2016; Diamond L 2014), der Medikamenteneinnahme, hier besonders der blutverdünnenden Medikation, prädisponierender Faktoren, Risikofaktoren (Morgan DJ, Kellermann R 2014), internistischer Erkrankungen, infektiöser Erkrankungen, wie Hepatitis B und D (Robert-Koch-Institut 2018) und HIV (Robert-Koch-Institut 2016) dringend notwendig.

Der kreislaufstabile Patient setzt sich auf den Untersuchungsstuhl und wird von dem Untersucher beruhigt und über die Therapieschritte aufgeklärt. Gravierende Hypertoniezustände werden vorsichtig gesenkt. Der Patient erhält eine Nierenschale, beugt den Kopf leicht nach vorne und wird gebeten das Blut auszuspucken. Dies beugt einer Ingestion mit folgender Emesis und Aspiration von Blut vor und ermöglicht zusätzlich eine Abschätzung des Blutverlustes. Dem Patienten wird eine Eiskrawatte zur hypothermen Vasokonstriktionstherapie in den Nacken gelegt und er wird aufgefordert bis zum Behandlungsbeginn, eine Kompression der Nasenflügel gegen das Septum vorzunehmen (Diamond L 2014; Morgan DJ 2014). Durch die Kompression wird Druck auf Blutgefäße im Bereich des Locus Kiesselbachi ausgeübt.

Eine Watteeinlage mit lokalen Vasokonstriktiva kann nach einem ersten Absaugen der Koagel aus den Nasenhöhlen erfolgen. Hiernach besteht meist die Möglichkeit, die gesamte innere Nase mittels eines dünnen, starren Endoskops zur genauen Identifikation der Blutungsquelle zu inspizieren (Riemann R 2013). Ist durch diese Maßnahmen ein Sistieren der Blutung nicht erreicht worden, kann bei klar identifizierter und erreichbarer Blutungsquelle eine bipolare elektrische Koagulation des blutenden Gefäßes in lokaler Anästhesie erfolgen. Geringe Blutungen werden in ambulanten Arztpraxen auch durch eine chemische Koagulation mit Silbernitrat ( $\text{AgNO}_3$ ) durchgeführt.

Als weitere konservative Therapie, besonders der nicht klar identifizierbaren Blutungen im mittleren und hinteren Bereich der Nase, erfolgt eine Tamponadeneinlage. Die verschiedenen, im Klinikum Großhadern verwendeten Tamponaden werden nachfolgend beschrieben.

Bei einer Verweildauer der Tamponade über 48 Stunden, bei klinischen Anzeichen einer Entzündungsreaktion oder bei der Einlage einer, die Nase komplett abschließenden Ballon-Tamponade (z.B. Rapid-Rhino 900®), wird meist eine orale oder

intravenöse staphylokokken- und streptokokkenwirksame Antibiotikatherapie, z.B. aus der Gruppe der Cephalosporine, gegeben (Weber RK 2009).

Studien zeigen, dass die Liegedauer von operativ behandelten Patienten kürzer ist, als die von Patienten, die mehrere Tamponaden zur Therapie erhalten haben (Shargorodsky J 2013).

## **1.5.2 Nasentamponaden**

### **1.5.2.1 Fortlaufende Tamponaden**

Die fortlaufende Tamponade ist die wahrscheinlich am häufigsten verwendete Nasentamponade. Sie besteht meist aus Baumwollgaze, die mit Vaseline beschichtet oder mit Medikamenten getränkt verwendet wird. Das korrekte Einlegen erfordert Übung und ist für den Patienten unangenehm. Es ist zu beachten, dass bei falschem Einführen zu viel Druck auf die Septumschleimhaut und den Septumknorpel erzeugt werden kann (Weber RK 2009; Heinz B 1998). Bei anatomischen Varianten der Nase, wie zum Beispiel einer massiven Septumdeviation, kann die fortlaufende Tamponade jedoch nach wie vor suffizient eingesetzt werden (Beule AG, Weber RK et al. 2004). Hier stoßen einige andere Tamponaden schnell an ihre Grenzen. Zudem ist die fortlaufende Tamponade sehr günstig im Vergleich zu allen anderen Tamponaden. Als Komplikation ist zusätzlich die Verlagerung der Tamponadenstreifen in den Nasenrachenraum mit Aspirationsgefahr zu nennen (Spillmann D 1981).

Die klassische fortlaufende Nasentamponade wurde weiterentwickelt. So stehen heute verschiedene resorbierbare oder nichtresorbierbare Tamponaden zur Verfügung, welche folgend gezeigt werden (Massey CJ et al. 2016; Massey CJ, Singh A 2017).

### **1.5.2.2 Gummifingerlingtamponaden**

Die Gummifingerlingtamponaden gehören zu den Standardtamponaden in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Sie bestehen aus einer mit Schaumstoff gefüllten Latexhülle. Auch latexfreie Varianten sind erhältlich. Das Ende der Tamponaden ist mit Fäden armiert. Fingerlingtamponaden lassen sich leicht einführen und entfernen. Meist werden beide Nasenhaupthöhlen mit einer Fingerlingtamponade versorgt, um ein Gegenlager zu erzeugen und eine suffiziente Blutstillung zu gewährleisten. Die aus der Nase herausragenden Fäden werden vor der Nase verknotet und mit einem Pflasterstreifen auf dem Nasenrücken verklebt. Dies beugt dem Risiko einer Verlagerung der Tamponaden nach posterior und einer möglichen Aspiration der Tamponaden vor. Gummifingerlingtamponaden haben ein vergleichsweise geringes Risiko die Schleimhaut zu beschädigen. Es handelt sich um recht kostengünstige Tamponaden (Weber RK 2009).

### **1.5.2.3 Ballonkatheter**

Die Rapid-Rhino<sup>®</sup> Tamponade (Smith & Nephew, London, Vereinigtes Königreich) besteht aus einem Schaumstoffkern oder einem Ballon, der mit Carboxymethylzellulose (CMC) umgeben ist (siehe Abbildung 5). Neben der Druck- und Platzhalterfunktion der Tamponade liegt der Wirkmechanismus in der Förderung der Thrombozytenaggregation durch die CMC, welche zu einer schnelleren körpereigenen Blutstillung beiträgt. Vor dem Einführen der Tamponade muss sie mit Wasser befeuchtet werden, damit sich das Gel ausbildet und eine glatte Oberfläche entsteht (Weber RK 2009).



Abbildung 5: Rapid-Rhino® Tamponade.

Der linke Anteil stellt die Tamponade dar, die nach einer Befeuchtung mit Wasser in den unteren Nasengang der Nasenhaupthöhle mit einer Pinzette eingeführt wird. Der Ballon, welcher sich unterhalb des CMC befindet, wird mittels einer luftgefüllten Spritze über den im Bild rechtsseitig zu sehenden Schlauch und Adapter aufgeblasen.

Eine Weiterentwicklung stellt die Rapid-Rhino 900® dar (siehe Abbildung 6), welche zwei Ballons enthält. Diese wurde speziell zur Behandlung der posterioren Blutung entwickelt, welche häufig von der A. sphenopalatina ausgeht. Der posteriore Anteil der Nase wird im Übergang zum Nasenrachen durch einen gesonderten Ballon abgedichtet. Durch das Aufblasen der Ballons können große Volumina erzeugt werden, ohne zu hohen Druck auf die Schleimhaut anzuwenden.



Abbildung 6: Dargestellt die Rapid-Rhino 900® mit zwei Ballons unterhalb des CMC zur Blutstillung bei posteriorer Epistaxis.

Nach dem Einführen der befeuchteten Tamponade in den unteren Nasengang mit einer Pinzette wird zunächst der hintere Ballon über

den Adapter mit dem grünen Strich mit Luft befüllt. Im Anschluss wird der vordere Ballon mit Luft befüllt.

#### 1.5.2.4 Resorbierbare Tamponaden

Die resorbierbaren Tamponaden gehören zu den schonendsten Tamponaden. Sie haben eine hämostatische Funktion und sind biologisch abbaubar. Im Klinikum Großhadern werden Gelita® Tamponaden (B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) verwendet. Sie bestehen aus einem Schwämmchen aus reiner Gelatine. Ihre gute hämostatische Wirkung führt dazu, dass sich die Thrombozyten schnell anlagern und eine natürliche Blutgerinnung eintritt. Die Gelita® Tamponade löst sich nach ca. drei Tagen von selber auf. Das Risiko für Drucknekrosen ist bei dieser Tamponade deutlich geringer als bei anderen Tamponaden (Weber RK 2009).



Abbildung 7: Darstellung von Gelita® Schwämmchen der Firma B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland.

Gefunden unter <https://www.bbraun.de/de/products/b/gelita-tampon.html> Mit einer Pinzette werden die Gelita Schwämmchen in der Nasenhaupthöhle vor der Blutungsquelle zum Liegen gebracht.

## 1.6 Operative Therapie

### 1.6.1 Elektrokauterisation

Bei der Elektrokauterisation wird das blutende Gefäß in Lokal- oder Allgemeinanästhesie mit Hochfrequenzstrom möglichst bipolar koaguliert. Dieser Hochfrequenzstrom wird impulsmoduliert über Pinzetten auf das Gewebe übertragen. Durch die Dehydratation des Gewebes wird das Blutgefäß komplett verschlossen. Dieses Verfahren findet seine häufigste Anwendung in der Behandlung der anterioren Blutung und weist sehr hohe erste Erfolgsraten auf. In der Literatur werden Erfolgsraten von 82%-92% beschrieben (Fariart L 1998), in der Veröffentlichung von Soyka (2011) wird eine Erfolgsrate von 97% angegeben. Vergleichsstudien zu der Wirksamkeit einer Elektrokauterisation im Vergleich zur Nasentamponade zeigen einen deutlich höheren Erfolg der Elektrokoagulation (97%) im Vergleich zur Tamponadenbehandlung (62%) (Soyka MB et al. 2011). Als Komplikation ist die Nasenseptumperforation zu nennen, die vor allem bei einer beidseitigen Koagulation der Septumschleimhaut vorkommen kann, da es folgend zu einer verringerten Blutversorgung des Knorpels mittels Diffusion und somit zu einem Absterben des Knorpels kommen kann. Es sollte daher keine beidseitige Kauterisation durchgeführt werden (Murer K, Soyka MB 2015), da hierdurch die Komplikation einer Septumperforation wahrscheinlich wird (Lanier B et al. 2007).

### 1.6.2 Clipping

Das endoskopische Clipping des blutenden Gefäßes ist Therapie der Wahl bei persistierender Blutung unter liegender Tamponade, nach bereits erfolgter Kauterisation im posterioren Bereich und anhaltender Blutung. Sie wird auch angewandt, wenn eine posteriore Blutungsquelle nicht eindeutig zu identifizieren ist. Die

Entscheidung zur Ligatur der A. sphenopalatina sollte dann frühzeitig erfolgen (siehe Abbildung 4, S. 11). Die endoskopische Ligatur der A. sphenopalatina führt in 98 % zur Blutungskontrolle und ist den anderen Verfahren wie der Kauterisation, Tamponade und Embolisation überlegen (Kumar S et al. 2003; Agreda B et al. 2011). Relevante Durchblutungsstörungen im Septumbereich sind nicht zu erwarten, da ausreichende Anastomosen zwischen Ästen der A. ethmoidalis, A. sphenopalatina und A. facialis bestehen (Allen JW et al. 2005)

### **1.6.3 Embolisation**

Die Embolisation des blutenden Gefäßes durch einen Facharzt für Neuroradiologie stellt eine weitere Therapieoption dar. Diese wird angewandt, wenn eine posteriore Blutung nicht durch operative Therapien gestillt werden konnte. Sie ist auch Mittel der Wahl bei Patienten mit sehr eingeschränkter Narkosefähigkeit aufgrund von Komorbiditäten (Daudia A et al. 2008). Die Embolisation erfolgt nach angiographischer Darstellung des Zielgefäßes über einen perkutanen, transarteriellen Katheter (Gary L, Ferneini AM 2016; Andersen PJ et al. 2009; Gurney TA et al. 2004). Vergleichsstudien über die Wirksamkeit und Risiken der transnasalen, endoskopischen Ligatur der A. sphenopalatina und der selektiven Embolisation bei schwerer posteriorer Epistaxis zeigen, dass die 1-Jahres-Erfolgsrate beider Methoden mit ca. 75% nahezu gleich ist. Komplikationen ereigneten sich nach einer Ligatur bei 18% der Patienten, bei den durch Embolisation behandelten Patienten in 30% der Behandlungsfälle.

## 2. Zielsetzung

Wie aus der Einleitung ersichtlich, handelt es sich bei der Epistaxis um den häufigsten Notfall in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, der schwerwiegende Komplikationen mit sich führen kann. Das hohe Patientenaufkommen mit Epistaxis fordert ein breites Wissen über das Krankheitsbild und eine optimale Therapie. Die Aufarbeitung der Daten der stationär behandelten Epistaxispatienten im Klinikum Großhadern erfolgte mit dem Ziel die nachfolgenden Fragen beantworten zu können:

- Wie sind die demographischen Daten unserer Patienten?
- Welche ist die häufigste Blutungslokalisierung und wie unterscheiden sich die Therapien?
- Welche Begleiterkrankungen und Risikofaktoren bringen die Patienten mit? Wie gestaltet sich der Blutdruck bei initialer Aufnahme?
- Unterscheidet sich die Liegedauer von konservativ und operativ behandelten Patienten?
- Haben Patienten mit längerer Liegedauer und mehrfacher Therapienotwendigkeit andere Risikofaktoren, als Patienten mit nur einem Therapieversuch?
- Stellen wir die Indikation zur operativen Versorgung der Patienten früh genug?
- Welche Besonderheiten weisen Patienten mit operativer Versorgung auf gegenüber Patienten, die rein konservativ behandelt wurden?

## **3. Material und Methoden**

### **3.1 Allgemeines**

Für die Studie wurde eine retrospektive Krankenblattanalyse von hospitalisierten Epistaxispatienten der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde der Universität München zwischen Januar 2005 und Juli 2012 durchgeführt. Die Krankenakten dieser Patienten aus ambulanter und stationärer Behandlung wurden aus dem Klinikarchiv angefordert und auf die im Folgenden genannten Aspekte untersucht.

### **3.2 Einschlusskriterien**

Eingeschlossen wurden konsekutiv alle Patienten zwischen Januar 2005 und Juli 2012 die aufgrund einer Epistaxis am Klinikum der Universität München stationär zur Überwachung oder für die Durchführung einer konservativen oder operativen Therapie aufgenommen wurden und von denen eine Akte im Archiv vorlag. Die Krankenakten wurden auf sozioökonomische Daten wie Alter und Geschlecht untersucht.

### **3.3 Stationärer Aufenthalt**

Zur Berechnung der Liegedauer wurde das Datum der Aufnahme und das Datum der Entlassung erfasst. Aus diesen Daten wurde dann die Dauer des stationären Aufenthaltes berechnet.

### **3.4 Blutungslokalisierung**

Die Blutungslokalisierung wurde, soweit dies in den Krankenakten dokumentiert war, erfasst. Zur Beschreibung der Lokalisation erfolgte eine Einteilung der Nase in einen vorderen, mittleren und hinteren Abschnitt. Bei vorderen Blutungen handelt es sich um Blutungen aus dem Locus Kiesselbachi, bei mittleren Blutungen wurden dorsalere Septumabschnitte und Blutungen der Nasenmuscheln vermerkt und bei den hinteren Blutungen handelte es sich um Blutungen der hinteren Enden der Nasenmuscheln und des Nasopharynx.

Des Weiteren wurde in die Daten aufgenommen, ob die Blutung auf der rechten oder linken Seite der Nase stattfand und ob es sich um eine arterielle oder venöse Blutung handelte. Bei einigen Patienten konnte aufgrund einer bereits liegenden Tamponade oder einer schlecht einsichtigen Nase die Blutungsquelle nicht lokalisiert werden.

### **3.5 Klinische Parameter**

Aus dem Krankenblatt der Patienten wurde der systolische und diastolische Blutdruckwert erfasst, welcher bei Aufnahme des Patienten gemessen wurde. Diese Blutdruckwerte wurden anhand der Einteilung der WHO (Weltgesundheitsorganisation) in Grade eingeteilt und gaben Aufschluss über eine Normotonie oder eine bestehende Hypertonie in der Akutsituation. Eine Diagnose einer bereits vor dem Blutungsereignis bestehenden arteriellen Hypertonie wurde separat anhand der Anamnese erhoben.

Die WHO Einteilung stellt sich wie folgt dar:

Bewertung	systolisch (mm Hg)	diastolisch (mm Hg)
optimaler Blutdruck	< 120	< 80
normaler Blutdruck	120 - 129	80 - 84
hoch-normaler Blutdruck	130 - 139	85 - 89
milde Hypertonie (Stufe 1)	140 - 159	90 - 99
mittlere Hypertonie (Stufe 2)	160- 179	100 - 109
schwere Hypertonie (Stufe 3)	> 180	< 90

Tabelle 1: Darstellung der WHO Einteilung der arteriellen Hypertonie.

Die systolischen und diastolischen Werte sind in mm Hg angegeben.

### 3.6 Laborparameter

In die Studie aufgenommen wurden Laborparameter, die eine Relevanz bei Blutungsereignissen haben.

Der Hämoglobinwert, ermittelt bei der stationären Aufnahme und vor Entlassung, wurde erfasst und anhand der Normwerte unseres Labors in Gruppen eingeteilt. Normwerte sind für Männer 13-18 g/dl, für Frauen 12-16 g/dl. Er ist ein wichtiger Laborparameter für die Diagnose einer Anämie und ist für die Entscheidung über die Notwendigkeit der Gabe von Erythrozytenkonzentraten

relevant. Laut der Weltgesundheitsorganisation besteht bei Männern eine Anämie bei einem Hb-Wert  $< 13$  g/dl und bei Frauen ab  $< 12$  g/dl.

Außerdem wurden zur Erkennung einer möglichen Blutgerinnungsstörung der Quick-Wert und der Ptt-Wert (Partielle-Thromboplastinzeit) aufgenommen. Der Quick-Wert wurde in einen Normwert ( $\geq 70\%$ ) und einen erniedrigten Wert ( $< 70\%$ ), der Ptt-Wert in eine Normzeit (20-40 sec) und eine verlängerte Gerinnungszeit ( $> 40$  sec) eingeteilt.

Einen weiteren erfassten Parameter stellte die Thrombozytenkonzentration dar, hier wurde zwischen dem Normwert ( $> 150\ 000/\mu\text{l}$  –  $400\ 000/\mu\text{l}$ ) und einer Thrombozytopenie ( $< 150\ 000/\mu\text{l}$ ) unterschieden. Diese Werte waren maßgeblich für die Entscheidung zur Notwendigkeit der Gabe von Fresh Frozen Plasma (FFP) und Thrombozytenkonzentraten, deren Anzahl bei Gabe ebenfalls in die Daten aufgenommen wurde.

Erfasst wurde auch der INR-Wert, der einen standardisierten Quick-Wert darstellt. Anhand dieses Wertes lässt sich erkennen, ob Patienten, die antikoaguliert werden, richtig eingestellt sind.

### **3.7 Vorerkrankungen**

Alle in den Patientenakten vermerkten Vorerkrankungen wurden dokumentiert, hierzu zählten kardiovaskuläre Erkrankungen wie:

- die arterielle Hypertonie,
- der Zustand nach einem Myokardinfarkt,
- die koronare Herzkrankheit,
- das Vorhofflimmern,

- Tachyarrhythmien und Herzrhythmusstörungen.

Viele dieser Patienten haben einen Stent oder Coronar-Bypass, eine Y-Prothese, einen Klappenersatz oder einen Herzschrittmacher, daher wurden auch diese Aspekte aufgenommen.

Weitere Erkrankungen die berücksichtigt wurden, sind

- Diabetes mellitus,
- COPD,
- Asthma bronchiale,
- Niereninsuffizienz,
- hämatologische Erkrankungen,
- hepatopathische Erkrankungen,
- Gerinnungsstörungen,
- Thrombopenien und
- HI-Virus.

Der Abusus von Alkohol und Nikotin wurden ebenfalls erfasst, ebenso die granulomatöse Polyangitis (M. Wegener). Der M. Osler, welcher als Leitsymptom die Epistaxis aufweist, wurde aufgenommen, aber in einigen Auswertungen separat betrachtet.

### **3.8 Antikoagulantien**

Antikoagulantien wurden erfasst sofern Patienten diese regelmäßig einnahmen. Zu diesen zählten Acetylsalicylsäure, Marcumar, Plavix, Isocover, Tiklyd, niedermolekulares Heparin und unfraktioniertes Heparin.

### **3.9 Voroperationen**

Es wurden sämtliche Voroperationen im HNO-Bereich erhoben.

Zu diesen Operationen zählen die Nasenseptumplastik, die Conchotomie, die Ethmoidektomie, Operationen der Nasennebenhöhlen, Polypektomien in der Nase, Tumoroperationen am Kopf.

Bei einigen Patienten hatten im Voraus bereits Koagulationen von Blutungsquellen in der Nase stattgefunden.

Bei einigen Morbus Osler Patienten konnte in die Liste der Voroperationen noch die Saunders-Plastik aufgenommen werden, bei der endonasale Schleimhaut, die von Teleangiektasien befallen ist, durch Spalthauttransplantate ersetzt wird.

### **3.10 Konservative Therapie**

Erfasst wurden konservative Maßnahmen, wie die hypotherme Vasokonstriktionstherapie, die Einlage lokaler Vasokonstriktiva in die Nase, sowie die Tamponade der Nasenhaupthöhle.

Es wurden alle an der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde der Universität München verwendeten Tamponaden separat gelistet, wie die fortlaufende Tamponade, Rapid-Rhino® Tamponaden, Gelita® Tamponaden, Reuter-Katheter und Gummifingerlinge.

Es wurden alle Details den Akten entnommen in Bezug auf die Fragestellungen:

- wie viele Tamponadenversuche erfolgten bei jedem Patienten,
- wann war das Datum der Tamponade und Detamponade und somit

- die Dauer der eingelegten Tamponaden,
- in welcher Reihenfolge wurden welche Tamponaden verwendet und wurden diese prä- oder postoperativ eingelegt.

Zur weiteren Differenzierung erfolgte die Einteilung der Patienten in die Gruppe derer, die nur einen Tamponadenversuch hatten und in die Gruppe, die mehrfache Tamponadeneinlagen zur Therapie benötigten. Diese Gruppen wurden auf sämtliche Parameter wie z.B. Alter, Geschlecht, Begleiterkrankungen und Liegedauer verglichen, um mögliche Unterschiede zu erkennen.

### **3.11 Operative Therapie**

Die operative Therapie der Patienten mit Epistaxis umfasste die Elektrokoagulation der Blutungsquelle mit bipolarem oder monopolem Strom. Dieser Eingriff wurde entweder in Lokalanästhesie oder in Intubationsnarkose durchgeführt. Bei einigen Patienten war eine Septumplastik oder Conchotomie erforderlich, um die Blutungsquelle einsehen und stoppen zu können. Die Unterbindung zuführender Gefäße zu der Blutungsquelle wurde ebenfalls erfasst. Die Siebbeinoperation wurde aufgenommen, wenn sie zum Clipping der A. sphenopalatina durchgeführt wurde. Eine Nasenpyramidenaufrichtung oder Septorhinoplastik wurde in die Daten aufgenommen, wenn sie zur Stillung einer traumatisch bedingten Epistaxis erforderlich war. Von allen Eingriffen wurde das Operationsdatum gespeichert.

Ein weiterer Vergleich sollte zwischen der Patientengruppe, welche eine operative Therapie erhalten hat und der Patientengruppe, die rein konservativ behandelt wurde, erfolgen. Diese Gruppen wurden auf sämtliche Parameter wie z.B. Alter, Antikoagulation, arterielle Hypertonie und die Liegedauer verglichen.

### 3.12 Rezidive

Die Häufigkeit von Rezidiven wurde, soweit in den Patientenakten enthalten, ebenfalls erhoben. Dabei wurde analysiert, nach welchen Vorbehandlungen Rezidive auftraten.

### 3.13 Datenerhebung

Die erhobenen Daten wurden mittels Microsoft® EXCEL (Microsoft Office 2016) auf einem MacBook Pro (Apple Inc., U.S.A.) gesammelt.

Die statistischen Auswertungen wurden mit Hilfe von SPSS für Windows, Version 24.0 (SPSS Inc., U.S.A.) durchgeführt. Zur Darstellung metrischer Variablen wurde der Mittelwert und der Median gewählt, Streumaße wurden als Standardabweichungen (SD) und Quartile angegeben. Kategorisierte bzw. nominale Daten wurden als absolute und relative Häufigkeit angegeben.

Zur Überprüfung der Normalverteilung bei metrischen Variablen wurde der Kolmogorow-Smirnow-Test herangezogen. Die getesteten Variablen wiesen durchgehend keine Normalverteilung auf (Kolmogorow-Smirnow-Test:  $p < 0,05$ ). Bei den Vergleichen der Daten wurden daher nichtparametrische Tests für nicht normalverteilte Daten herangezogen.

Beim Vergleich von mehr als zwei unabhängigen, nicht normalverteilten Stichproben wurde der H-Test nach Kruskal und Wallis angewendet. Die kategorisierten Daten wurden durch den Chi-Quadrat-Tests bzw. des exakten Tests nach Fisher ausgewertet. Bei allen Tests erfolgte eine zweiseitige Signifikanzüberprüfung, wobei ein  $p$ -Wert  $< 0,05$  als statistisch signifikant angenommen wurde.

Die Erstellung der Grafiken wurde ebenfalls mit EXCEL oder SPSS durchgeführt.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Altersverteilung und Geschlechterverteilung der Patienten

Im Zeitraum von Januar 2005 bis Juli 2012 wurden 503 Patienten stationär aufgrund einer Epistaxis behandelt. Von den 503 Patienten waren 195 (39%) weiblichen und 308 (61%) männlichen Geschlechts. Das Patientenalter zeigte eine Spanne zwischen 3 und 93 Jahren. Aus diesem Patientengut ergab sich ein Durchschnittsalter von 64,2 Jahren ( $SD \pm 17,7$ ).

Eine Häufung der Epistaxisfälle ist deutlich ab einem Alter  $> 60$  Jahre zu erkennen. 56% der hospitalisierten Epistaxispatienten waren  $\geq 64$  Jahre (siehe Abbildung 8).

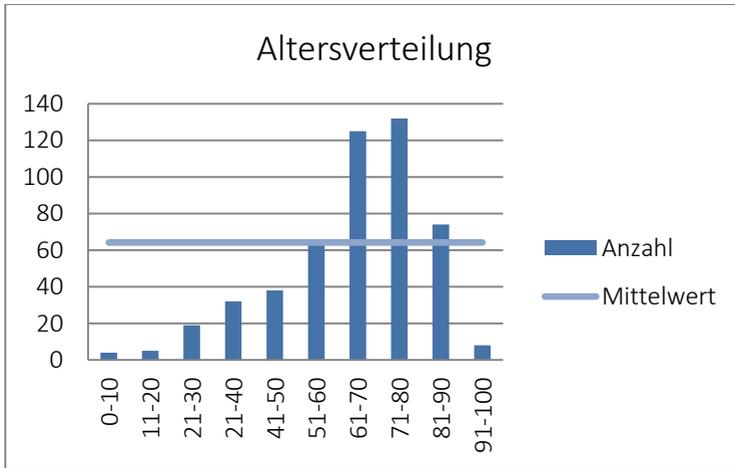


Abbildung 8: Altersverteilung im gesamten Patientenkollektiv.

Auf der x-Achse ist das Alter der Patienten in Jahren dargestellt. Auf der y-Achse die Anzahl der Patienten. Der Mittelwert stellt das Durchschnittsalter der Patienten in Jahren dar (64 Jahre  $\pm$  17,7 SD).

## 4.2 Begleiterkrankungen und Risikofaktoren

Die häufigsten Begleiterkrankungen und Risikofaktoren für die Epistaxis (siehe Abbildung 9) waren die arterielle Hypertonie und die Antikoagulation. Eine arterielle Hypertonie wurde bei 57% der Patienten anamnestisch erhoben. Bei stationärer Aufnahme hatten 42,3% der Patienten einen systolischen Blutdruck größer 120mmHg. Der Mittelwert des systolischen Blutdrucks lag bei Aufnahme bei 150mmHg (SD  $\pm$  33,1). Der Mittelwert des diastolischen Blutdrucks lag bei Aufnahme bei 86 mm Hg (SD  $\pm$  14,8). Die Antikoagulation folgte mit einer Häufigkeit von 32%. Hier ergab sich eine Aufteilung der verschiedenen Antikoagulantien wie folgt:

25% der Patienten nahmen Marcumar ein, 4% Plavix und 3% niedermolekulares Heparin. Eine Einnahme von Aspirin wurde in 27% der Fälle festgestellt.

Eine Anämie bei stationärer Aufnahme konnte in 27% festgestellt werden. 14,7% der Patienten hatten einen Diabetes mellitus. 4,7% der Patienten wiesen eine COPD auf.

Betrachtet wurde auch die Häufigkeit einer Morbus Osler Erkrankung, welche zu rezidivierender Epistaxis führt. Bei den stationär versorgten Patienten hatten 10% einen Morbus Osler. In der Kohorte zeigten sich außerdem folgende Risikofaktoren: ausgeprägter Alkohol Konsum in 15,7% und Nikotin Konsum in 19,4%.

Lokale Faktoren, die eine erhöhte Inzidenz von Epistaxis bei der Aufnahme zeigten, sind vorausgegangene Operationen der Nase und Nasennebenhöhlen in 19%. In 4,7% der Fälle lag der Epistaxis eine traumatische Ursache zu Grunde.



Abbildung 9: Begleiterkrankungen und Risikofaktoren

Die x-Achse zeigt die verschiedenen Begleiterkrankungen und Risikofaktoren, die in den Patientenakten ermittelt werden konnten, die y-Achse stellt die Häufigkeit dieser in % dar.

## 4.3 Blutungslokalisierung

Die Blutungslokalisierung konnte bei 81% der Patienten festgestellt werden. Entsprechend der verwendeten Einteilung in einen vorderen, mittleren und hinteren Abschnitt der Nase zeigte sich folgende Verteilung:

Vordere Blutungen 28%, mittlere 41% und hintere 29% (siehe Abbildung 10).

Es handelte sich in 35% um eine rechtsseitige Blutung, in 40% um eine linksseitige Blutung und bei 23% der Patienten wurde eine beidseitige Blutung festgestellt. Bei 19% der Patienten konnte die Lokalisation nicht bestimmt werden, dies lag an einer Uneinsichtigkeit der Lokalisation durch die Blutung oder vorheriger Nasentamponade, die extern durchgeführt wurde.

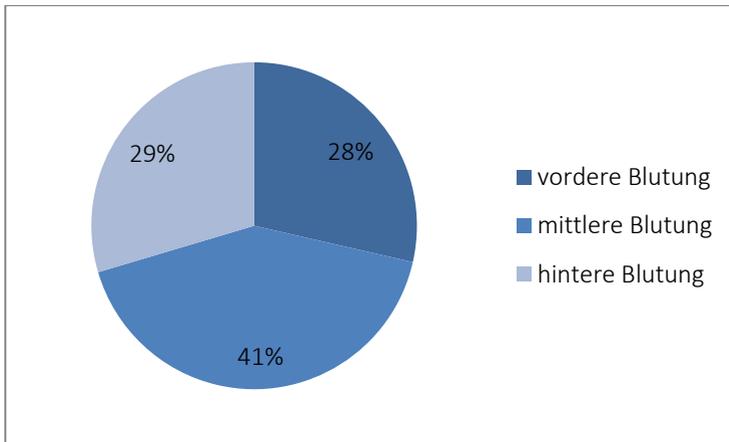


Abbildung 10: Blutungslokalisierung

Dargestellt im Kreisdiagramm die Häufigkeit in % der vorderen, mittleren und hinteren Blutungen.

## 4.4 Therapie

### 4.4.1 Konservative Therapie

Von den stationär aufgenommenen Epistaxispatienten erhielten 72,2% eine konservative Therapie.

Die meisten Blutungen wurden mit einer Gelita® Tamponade behandelt (36,30%), eine fortlaufende Tamponade erhielten 35,80% der Patienten, eine Rapid-Rhino® Tamponade wurde bei 24,50% der Patienten verwendet. Die Verwendung eines Reuter Katheters erfolgte in 5,70% und die Verwendung von Fingerlingtamponaden bei 3,30% der Patienten. Eine genaue Aufschlüsselung der konservativen Therapien zeigt die folgende Abbildung 11.

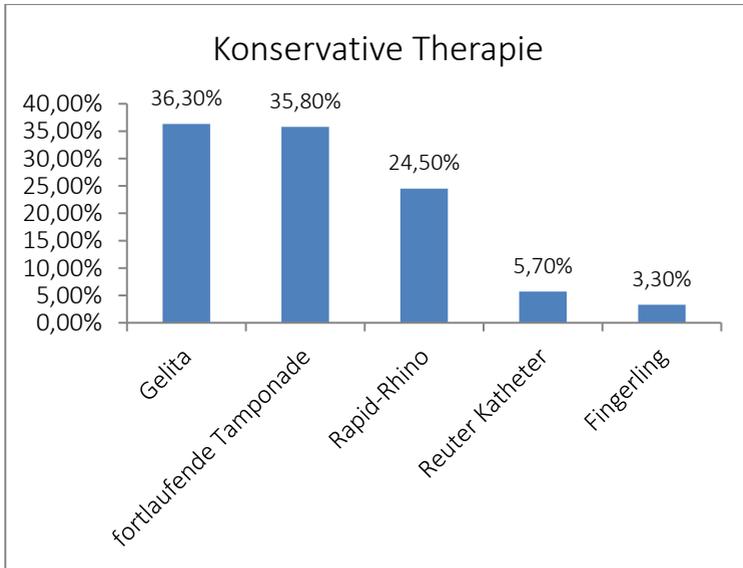


Abbildung 11: Konservative Therapie

Dargestellt auf der x-Achse die verschiedenen verwendeten Tamponadenarten, auf der y-Achse die Häufigkeit ihrer Anwendung in %.

#### 4.4.2 Operative Therapie

In 27,8% der Fälle wurde die Blutung in Intubationsnarkose operativ behandelt. Zu den operativen Verfahren gehört die bipolare Koagulation in 42,80%, eine Septumplastik in 36,40%, die Siebbeinoperation mit Clipping der A. sphenopalatina in 11,40%, die Conchotomie in 5%, die Nasenpyramidenaufrichtung in 2,80% und die Septorhinoplastik in 1,40% der Fälle.

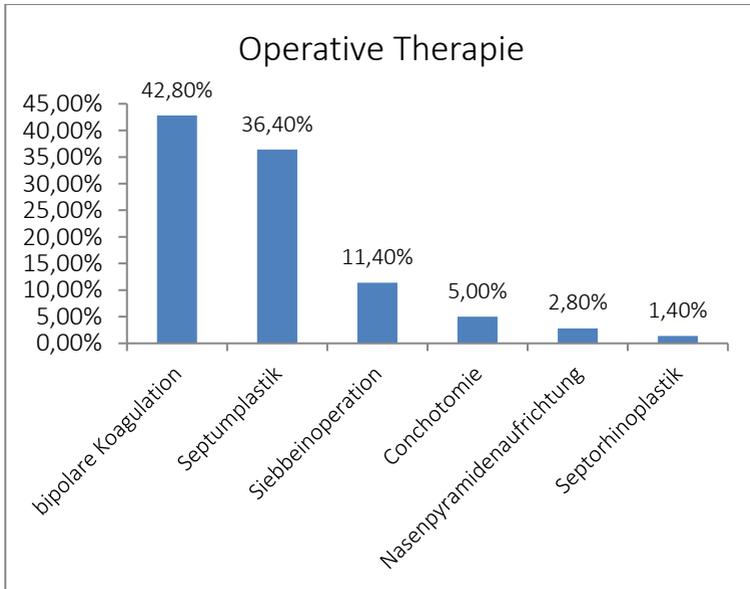


Abbildung 12: Operative Therapie

Auf der x-Achse die verschiedenen durchgeführten operativen Therapien der Epistaxis und auf der y-Achse deren Häufigkeit in %.

## 4.5 Laborparameter

Um den Blutverlust durch die Epistaxis abschätzen zu können, wurde bei allen Patienten standardisiert der Hämoglobinspiegel bei Aufnahme in die Klinik bestimmt. Kontrollen erfolgten während des stationären Aufenthaltes bei fast allen Patienten, diese wurden ebenfalls ausgewertet. Die retrospektiv erhobenen Daten zeigten folgendes Bild:

Der durchschnittliche Hämoglobinwert der Patienten betrug bei der Aufnahme 12.2 g/dl (SD  $\pm$  2,5). Der Normwert beträgt bei Männern 13-18 g/dl, für Frauen 12-16 g/dl. Der Quick Wert (Norm: 70-120%) war bei 23 % der Patienten auf unter 70% erniedrigt. Die Ptt (Norm: 20-40 sec.) war bei 14% der Patienten

auf  $> 40$  sec. verlängert. Eine Thrombozytopenie (Thrombozyten  $< 150\ 000/\mu\text{l}$ ) lag bei 8,9% der Patienten vor. Der INR-Wert (International Normalized Ratio) lag im Durchschnitt bei 1,72 (SD  $\pm 1,43$ ). Der Normwert liegt bei 0,85 bis 1,27. Erfolgt eine Antikoagulation sollte er bei 2,5 bis 3,5 liegen.

Eine Bluttransfusion von durchschnittlich 2,5 (SD  $\pm 1,3$ ) Blutkonserven erhielten 59 Patienten (11,7%).

## 4.6 Liegedauer

Die Liegedauer der Patienten wurde genau aufgeschlüsselt, um Unterschiede in Bezug auf die angewandten Therapieformen feststellen zu können. Die durchschnittliche Liegedauer aller hospitalisierten Patienten betrug 4,5 Tage (SD  $\pm 3,0$ ). Die durchschnittliche Liegedauer der rein konservativ behandelten Patienten lag bei 3,8 Tagen (SD  $\pm 2,5$ ), während der Durchschnitt bei operativ behandelten Patienten bei 6,4 Tagen (SD  $\pm 3,2$ ) lag. Bei dem Vergleich der konservativ behandelten Patienten gegenüber den operativ behandelten Patienten zeigte sich im T-Test ein signifikanter p-Wert von  $< 0,0001$ . Die operativ versorgten Patienten hatten einen signifikant längeren stationären Aufenthalt.

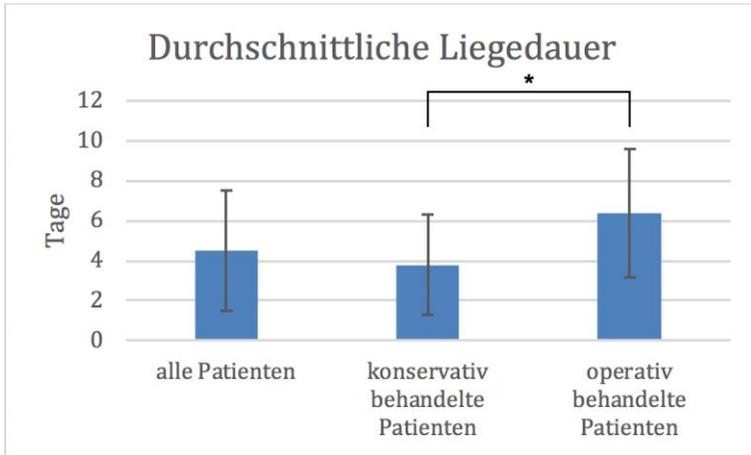


Abbildung 13: Durchschnittliche Liegedauer in Tagen

Vergleich der Liegedauer aller Patienten, gegenüber den konservativ und den operativ behandelten Patienten. Darstellung in Tagen mit Standardabweichung.  $p < 0,0001$ .

Um diesen Unterschied noch etwas genauer aufzuschlüsseln, haben wir die Liegedauer der chirurgisch behandelten Patienten aufgeteilt in einen prä- und einen postoperativen Zeitraum. Die Dauer zwischen stationärer Aufnahme und Operation betrug 1,4 Tage ( $SD \pm 1,3$ ). Postoperativ wurden die Patienten nach 4,4 Tagen ( $SD \pm 2,8$ ) entlassen. Wurde die Entscheidung zur Operation später als einen Tag nach stationärer Aufnahme gefällt, verlängerte sich der stationäre Aufenthalt deutlich auf 9,7 Tage ( $SD \pm 5,4$ ). Bei dieser Patientengruppe lag der durchschnittliche postoperative Aufenthalt bei 4,6 Tagen ( $SD \pm 2,9$ ).

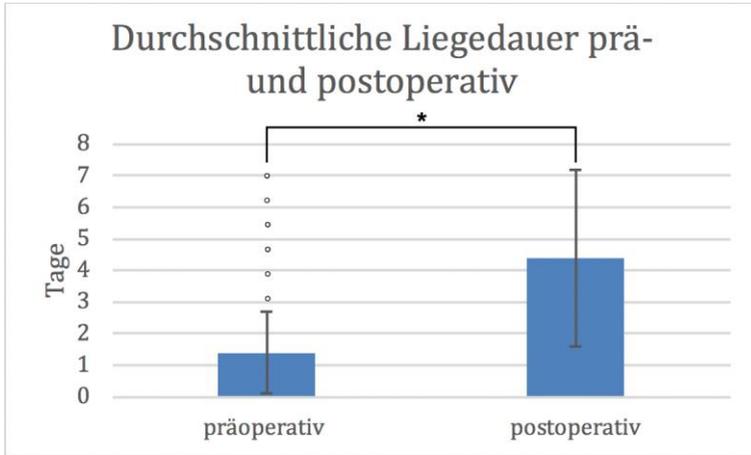


Abbildung 14: Durchschnittliche Liegedauer in Tagen prä- und postoperativ bei operativ behandelten Patienten mit Standardabweichung.

## 4.7 Vergleichende Berechnungen bei einem Tamponadenversuch vs. mehreren Tamponadenversuchen

Nachfolgende Berechnungen nach Aufteilung von 441 Patienten, von denen die entsprechenden Angaben zur Tamponadenhäufigkeit vollständig vorlagen. Gruppe 1: 252 Patienten mit nur einer Tamponadeneinlage und Gruppe 2: 189 Patienten mit mehr als einer Tamponadeneinlage.

### 4.7.1 Alter

Bei der Berechnung des Alters in den zwei Gruppen zeigt sich bei der Gruppe mit nur einem Tamponadenversuch ein Mittelwert von 65,09 Jahren mit einer SD von  $\pm 18,79$ . Der Median liegt bei 69

Jahren. Der jüngste Patient war 4 Jahre und der älteste Patient 97 Jahre. Bei der Gruppe > 1 Tamponadenversuch zeigt sich ein Mittelwert des Alters von 63,46 Jahren mit einer SD von  $\pm 17,31$ . Der Median liegt bei 67 Jahren. Der jüngste Patient war 15 Jahre, der älteste 92 Jahre. Ein signifikanter Altersunterschied zwischen den beiden Gruppen bestand nicht ( $p=0,166$ ).

#### **4.7.2 Geschlecht**

Bei der Berechnung zeigt sich, dass Männer in 52% (142 Patienten) nur eine Tamponade erhalten haben und in 48% (131 Patienten) mehr als eine Tamponade benötigten. Bei den Frauen erhielten während des stationären Aufenthaltes 65,5% (110 Patienten) eine Tamponade und 34,5% (58 Patienten) mehr als eine Tamponade.

Die Berechnung der Signifikanz mit dem Fisher-Test ergibt  $p = 0,006$  und somit einen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern bezogen auf die Gruppeneinteilung ein Tamponadenversuch vs. mehrere Tamponadenversuche.

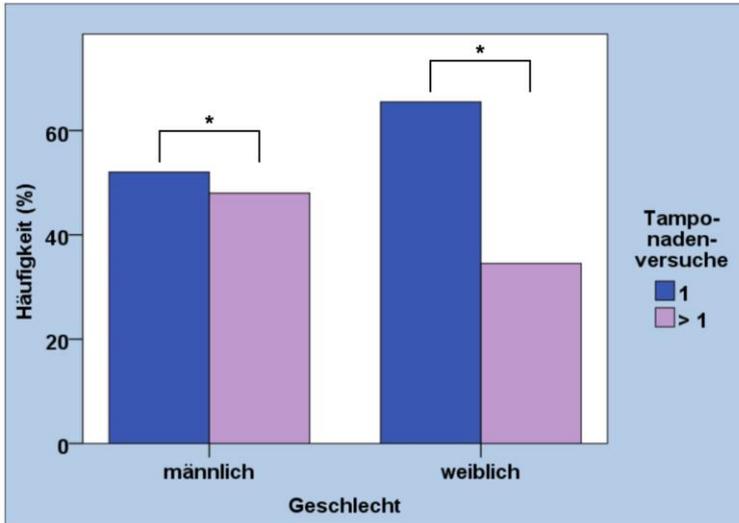


Abbildung 15: Anzahl Tamponadenversuche bei Männern vs. Frauen in Prozent (%) gegenüber einem oder >1 Tamponadenversuch,  $p = 0,006$ .

### 4.7.3 Dauer des stationären Aufenthaltes

Bei der Dauer der stationären Aufnahme zeigt sich über der Gesamtheit aller Patienten, die in die Gruppe mit einem vs. mehreren Tamponadenversuchen aufgenommen wurden (Anzahl = 441), ein Mittelwert von 4,41 Tagen ( $SD \pm 3,0$ ). Bei Patienten, die nur einen Tamponadenversuch hatten, ergab sich ein Mittelwert von 3,68 Tagen ( $SD \pm 2,18$ ). Patienten mit mehreren Tamponadenversuchen hatten einen Mittelwert von 5,38 Tagen ( $SD \pm 3,62$ ). Es zeigt sich eine asymptotische Signifikanz von  $p < 0,001$ .

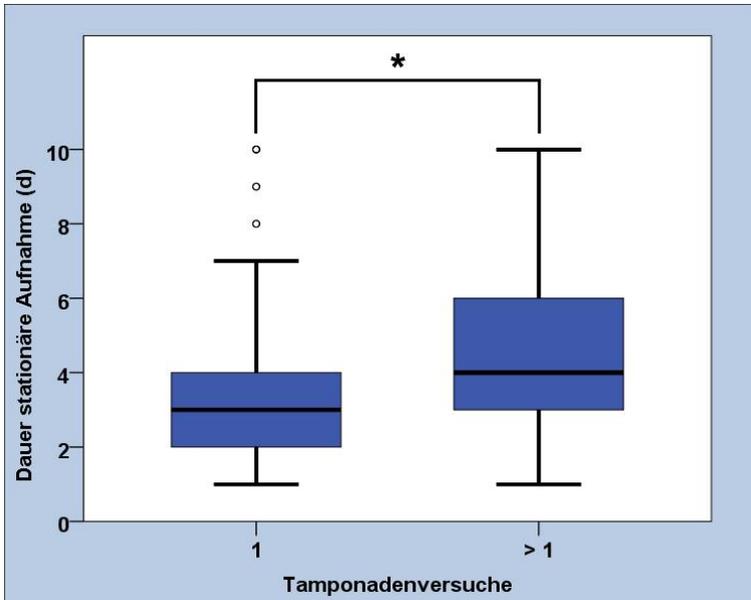


Abbildung 16: Dauer stationäre Aufnahme in Tagen (d) bei einem vs. mehr als einem Tamponadenversuch.

Im Boxplot dargestellt ist links die Gruppe mit einem Tamponadenversuch und rechts mit > 1 Tamponadenversuch. Auf der y-Achse ist die Dauer in Tagen (d) aufgetragen. Bei nur einem Tamponadenversuch ist die schwarze Linie in der blauen Box der Median von 3,0 Tagen. Die blaue Box stellt die 25.-75. Perzentile dar, von 2,0 bis 4,0 Tagen. Die T-Balken stellen den größten und kleinsten Wert dar, sofern diese keine Ausreißer (Kreis) sind. Höchster Extremwert mit 18 Tagen in der Gruppe mit nur einer Tamponade wurde aus Gründen der Übersicht nicht mit dargestellt. Der rechte Boxplot der Gruppe mit > 1 Tamponadenversuch hat seinen Median bei 4,0 Tagen. Die blaue Box der 25.-75. Perzentile reicht von 3,0 bis 6,0 Tagen. Extremwert von 34 Tagen ebenfalls aus Gründen der Übersicht nicht dargestellt. Bei dem Vergleich beider Gruppen zeigt sich im Mann-Whitney-U-Test eine asymptotische Signifikanz von  $p < 0,001$ .

#### **4.7.4 Operation in Intubationsnarkose**

In den beiden Gruppen zusammen haben 124 Patienten (28,1%) neben einer Tamponade oder mehreren Tamponaden noch eine operative Therapie der Epistaxis in Intubationsnarkose erhalten.

Bei der Gruppe der Patienten mit nur einem Tamponadenversuch brauchten 47 Patienten eine operative Therapie der Epistaxis, das entspricht 37,9%. 205 Patienten (64,7%) benötigten keine zusätzliche operative Therapie. In der Gruppe der Patienten mit mehreren Tamponadenversuchen erhielten 77 Patienten (62,1%) eine operative Therapie und 112 Patienten (35,3%) keine weitere operative Therapie. Bei der Anwendung des Fisher-Test ergibt sich eine statistische Signifikanz von  $p < 0,001$ . Die zusätzliche Versorgung der Patienten mit einer operativen Therapie ist bei der Gruppe mit mehreren Tamponadenversuchen signifikant höher. Bei der Patientengruppe mit nur einem Tamponadenversuch sind signifikant mehr Patienten rein konservativ therapiert worden.

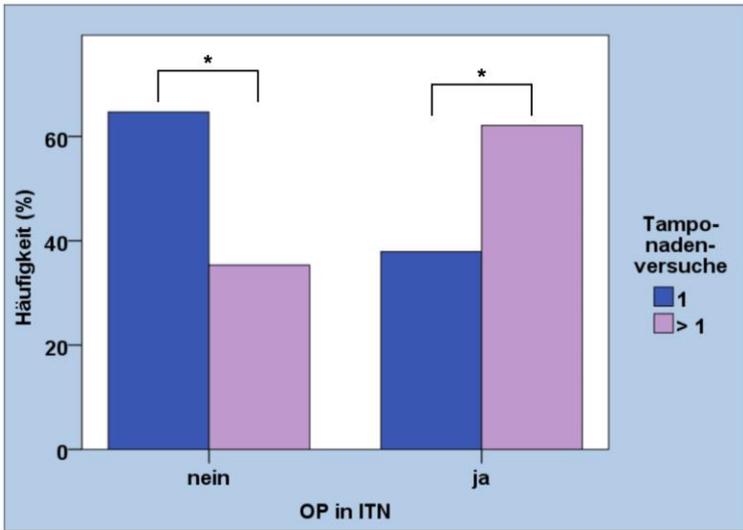


Abbildung 17: Häufigkeit in % der operativen Therapie in ITN bei einem vs. mehreren Tamponadenversuchen,  $p < 0,001$ .

#### 4.7.5 Antikoagulation

Bei der Betrachtung beider Gruppen in Bezug auf eine Antikoagulation der Patienten zeigt sich, dass in der Gruppe mit nur einem Tamponadenversuch 136 Patienten (58,1%) antikoaguliert sind und 116 Patienten (56,0%) keine Antikoagulation vorgewiesen haben. In der Vergleichsgruppe > 1 Tamponadenversuch waren 98 Patienten (41,9%) antikoaguliert und 91 Patienten (44,0%) nicht. Der exakte Fisher-Test weist keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen auf ( $p=0,700$ ).

#### 4.7.6 Arterielle Hypertonie

Gaben die Patienten bei der Anamnese eine arterielle Hypertonie

als Vorerkrankung an, wurde dies erfasst. Bei dem Vergleich beider Gruppen zeigt sich, dass bei nur einem Tamponadenversuch 149 Patienten (57,3%) anamnestisch eine arterielle Hypertonie aufwiesen und 103 Patienten (56,9%) nicht. In der Gruppe > 1 Tamponadenversuch waren es 111 Patienten (42,7%) mit arterieller Hypertonie und 78 Patienten (43,1%) ohne. Im Fisher-Test ergab sich kein signifikanter Unterschied beider Gruppen ( $p=1,000$ ).

#### **4.7.7 Rezidive**

Patienten, die bei der Anamnese angegeben haben, bereits einmal eine behandlungsbedürftige Epistaxis gehabt zu haben, wurden bei der Datenerhebung in der Gruppe der Rezidive gesammelt. Es zeigte sich, dass bei Patienten mit einem Erstereignis der Epistaxis 70,5% (206 Patienten) nur einen Tamponadenversuch hatten. Bei 30,9% der Patienten erfolgte > 1 Tamponadenversuch. Bei der Gruppe der Patienten mit einem Rezidiv der Epistaxis brauchten bei diesem stationären Aufenthalt 69,1 % (103 Patienten) mehr als nur einen Tamponadenversuch. Rezidivpatienten kamen in 29,5% (86 Patienten) mit einem Tamponadenversuch aus.

Im Fisher-Test zeigt sich ein signifikanter Unterschied von  $p < 0,001$  zwischen den beiden Gruppen. Patienten mit einem Epistaxisrezidiv benötigten signifikant häufiger mehrere Tamponadenversuche als Patienten mit einem Erstereignis.

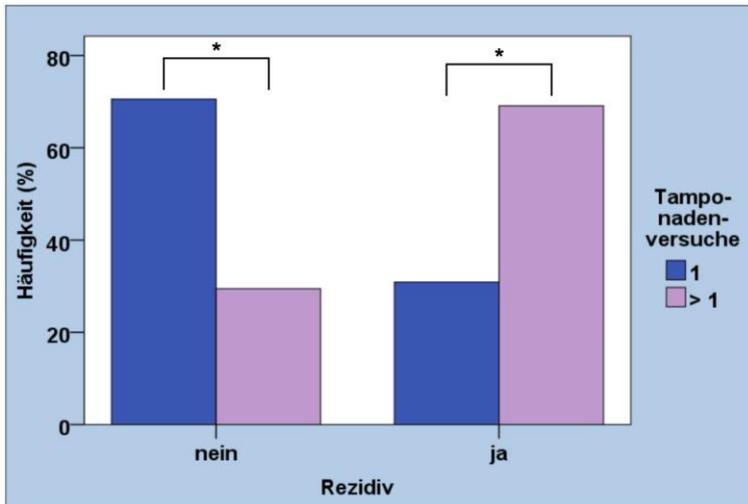


Abbildung 18: Häufigkeit von Patienten mit Rezidiv der Epistaxis in % bei einem vs. mehreren Tamponadenversuchen,  $p < 0,001$ .

Patienten mit einem Epistaxisrezidiv in ihrer Anamnese brauchen signifikant häufiger mehr als einen Tamponadenversuch.

## 4.8 Vergleichende Berechnung der Kohorte bei Operation in ITN vs. ohne Operation in ITN

Es erfolgten Berechnungen nach Einteilung der Patienten in zwei weitere Gruppen. Die eine Patientengruppe hat eine operative Therapie in Intubationsnarkose erhalten und die andere Gruppe hat keine operative Therapie in Intubationsnarkose erhalten. In diese Berechnungen sind insgesamt 450 Patienten eingeflossen von denen diese Daten bekannt waren.

### **4.8.1 Stationärer Aufenthalt**

Der stationäre Aufenthalt in Tagen (d) lag bei Patienten ohne operative Therapie in ITN im Median bei 3,0 Tagen, die 25.-75. Perzentile lag bei 2,0 bis 4,0 Tagen. Die T-Balken stellen den größten und kleinsten Wert dar, sofern diese keine Ausreißer sind. Der höchste Extremwert von 34 Tagen wurde aus Gründen der Übersicht nicht mit dargestellt. Bei Patienten mit operativer Therapie in ITN lag der Median bei 5,0 Tagen, die 25.-75. Perzentile bei 4,0 bis 8,0 Tagen. Die T-Balken stellen den größten und kleinsten Wert dar, sofern diese keine Ausreißer sind. Der höchste Ausreisserwert lag bei 19 Tagen, auch auf diesen wurde aus Gründen der Übersicht verzichtet. Der Mittelwert des stationären Aufenthaltes lag bei 3,62 Tagen (SD  $\pm$  2,45) für die Gruppe ohne eine operative Therapie und bei 6,34 Tagen (SD  $\pm$  3,33) mit operativer Therapie in ITN.

Im Mann-Whitney-U-Test ergibt sich ein signifikanter Unterschied beider Gruppen ( $p < 0,001$ ). Patienten mit operativer Therapie in ITN haben einen längeren stationären Aufenthalt als Patienten ohne operative Therapie in ITN.

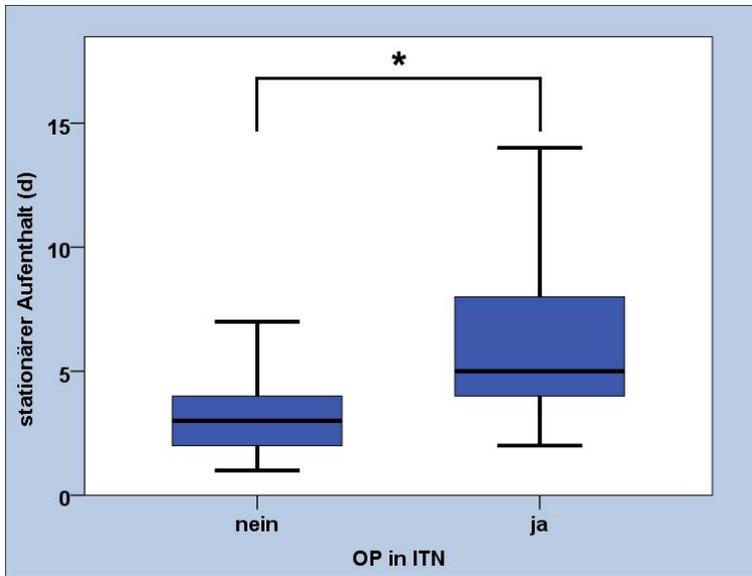


Abbildung 19: Der stationäre Aufenthalt in Tagen (d) aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne operative Therapie in ITN,  $p < 0,001$ .

Patienten mit operativer Therapie in ITN haben einen signifikant längeren stationären Aufenthalt als Patienten ohne operative Therapie in ITN.

#### 4.8.2 Geschlecht

Beim Vergleich der Geschlechter zeigt sich, dass 200 männliche Patienten (71,9%) und 124 weibliche Patientinnen (72,1%) keine operative Therapie erhalten haben. Bei den männlichen Patienten haben sich 78 (28,1%) und bei den weiblichen Patientinnen 48 (27,9%) keiner operativen Therapie in ITN unterzogen. Im Fisher-Test ergibt sich kein signifikanter Unterschied beim Vergleich der Geschlechter ( $p = 1,000$ ).

### 4.8.3 Alter

Bei der Berechnung des Alters in Jahren in Bezug auf die beiden Gruppen zeigt sich:

Median der Patienten ohne eine operative Therapie in ITN liegt bei 72 Jahren. Die 25.-75. Perzentile reicht von 60 bis 80 Jahren. Bei den Patienten mit operativer Therapie in ITN liegt der Median bei 58,50 Jahren, die 25.-75. Perzentile reicht von 40 bis 67 Jahren. Bei der Anwendung des Mann-Whitney-U-Test zeigt sich eine Signifikanz von  $p < 0,001$  beim Vergleich beider Gruppen in Bezug auf das Alter in Jahren. Patienten die eine operative Therapie in ITN erhalten haben waren signifikant jünger.

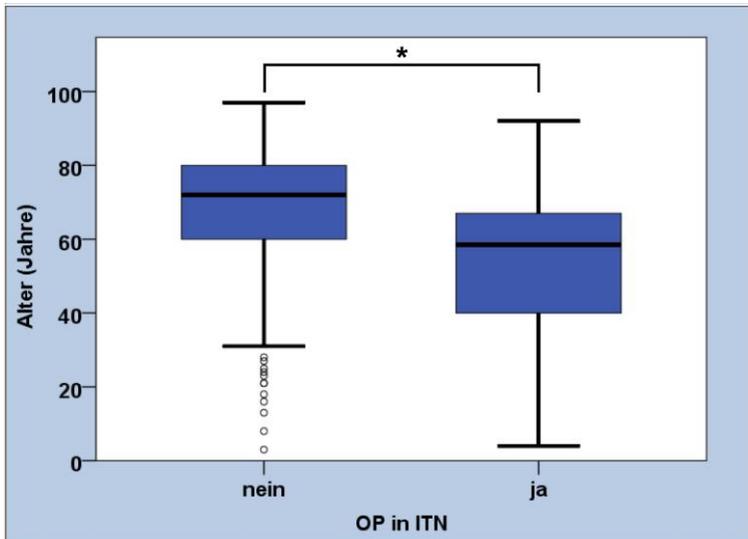


Abbildung 20: Das Alter in Jahren aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne operative Therapie in ITN,  $p < 0,001$ . Patienten die eine operative Therapie in ITN erhalten haben waren signifikant jünger.

#### 4.8.4 Antikoagulation

Im Vergleich der Gruppen mit und ohne operative Therapie in ITN in Bezug auf eine vorhandene Antikoagulation ergaben sich folgende Ergebnisse: Patienten ohne Antikoagulation wurden in 70,6% (89 Patienten) operativ in ITN therapiert und 37,3% (121 Patienten) erhielten keine operative Therapie in ITN. Mit Antikoagulation kam es in 29,4% (37 Patienten) zu einer operativen Therapie in ITN und in 62,7% (203 Patienten) nicht. Bei der Anwendung des Fisher-Test ergab sich eine statistische Signifikanz im Vergleich der Gruppen ( $p < 0,001$ ). Patienten ohne Antikoagulation wurden signifikant häufiger einer operativen Therapie in ITN unterzogen als Patienten mit Antikoagulation.

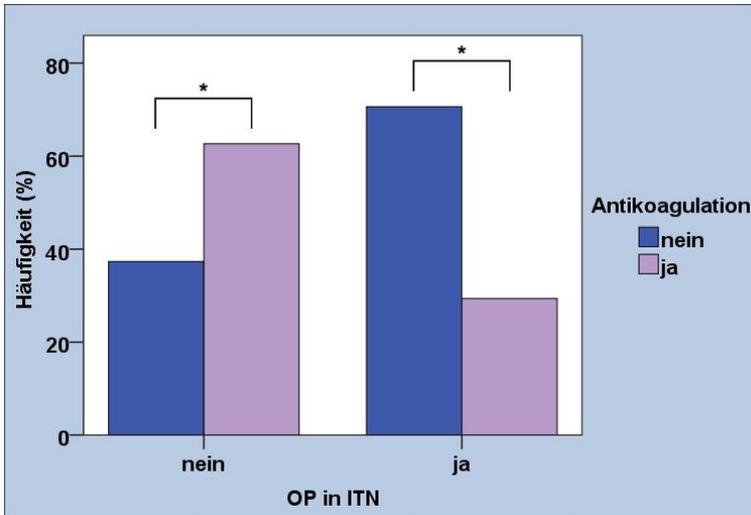


Abbildung 21: Die Häufigkeit einer Antikoagulation in % aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne einer operativen Therapie in ITN,  $p < 0,001$ .

Eine operative Therapie in ITN erfolgte signifikant häufiger bei Patienten ohne eine Antikoagulation.

### 4.8.5 Arterielle Hypertonie

Bei dem Vergleich beider Gruppen auf das Vorhandensein der Begleitdiagnose arterielle Hypertonie zeigen sich folgende Ergebnisse: In der Gruppe der Patienten ohne eine operative Therapie in Intubationsnarkose hatten 65,7% (213 Patienten) einen Hypertonus und 34,3% (111 Patienten) keinen. Bei den Patienten mit operativer Versorgung in ITN wiesen 59,5% (75 Patienten) keine arterielle Hypertonie auf, 40,5% (51 Patienten) hatten eine Hypertonie. Bei der Berechnung mittels Fisher-Test zeigt sich eine statistische Signifikanz beim Vergleich der Gruppen ( $p < 0,001$ ).

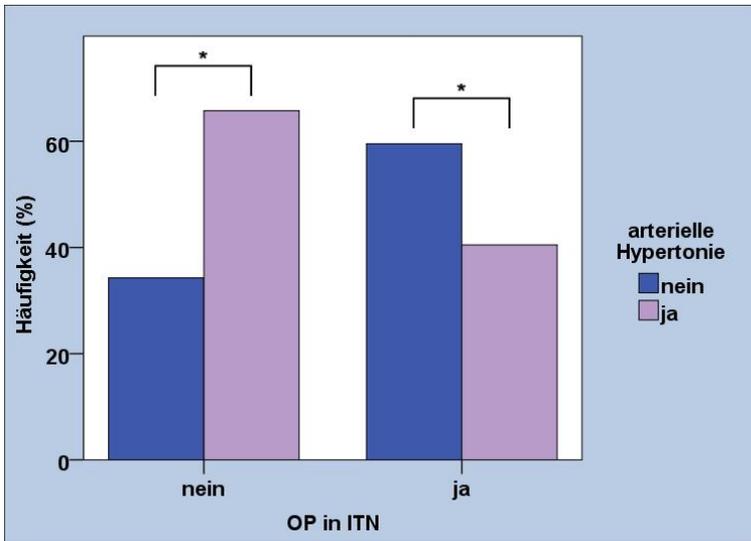


Abbildung 22: Die Häufigkeit einer arteriellen Hypertonie in % aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne einer operativen Therapie in ITN,  $p < 0,001$ .

### 4.8.6 Rezidive

Unter den Patienten, die eine operative Versorgung in ITN erhalten haben, hatten bereits 44,7% (67 Patienten) bereits einmal eine

Epistaxis, 19,7% (59 Patienten) hatten kein Blutungsereignis zuvor. Unter den Patienten ohne operative Therapie in ITN haben 55,3% (83 Patienten) ein Epistaxisrezidiv angegeben, 80,3% (241 Patienten) hatten zuvor noch nie eine Epistaxis gehabt.

Im Fisher Test zeigt sich eine statistische Signifikanz von  $p < 0,001$  beim Vergleich der in ITN operierten Patienten und der nicht in ITN operierten Patienten in Bezug auf ein Epistaxisrezidiv. Patienten mit einem Rezidiv wurden signifikant häufiger operativ in ITN behandelt als Patienten mit einem Erstereignis der Epistaxis.

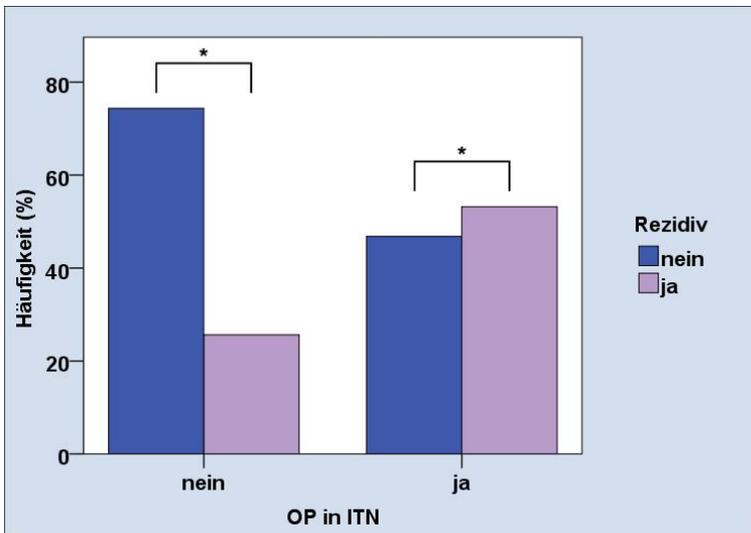


Abbildung 23: Die Häufigkeit eines Rezidivs in % aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne einer operativen Therapie in ITN,  $p < 0,001$ .

## **5. Diskussion**

### **5.1 Methodik**

Die vorliegende Arbeit wurde anhand einer retrospektiven Krankenblattanalyse erstellt. Hieraus ergab sich die Möglichkeit ein großes Patientenkollektiv von 503 Patienten, die mit einer Epistaxis zwischen Januar 2005 und Juli 2012 stationär behandelt wurden, zu erfassen. Aufgrund der Erstellung von Stationsbüchern der Patienten der Hals-Nasen-Ohrenklinik in Großhadern war es möglich alle Patienten, die mit der Aufnahmediagnose Epistaxis vermerkt worden sind in die Datenbank aufzunehmen. Bei der Erhebung der Daten aus den Akten mussten Lücken in der Anamneseerhebung und der Dokumentation während des stationären Aufenthaltes festgestellt werden. Eine weitere Problematik war, dass in vielen Akten die Dokumentation nicht leserlich war und somit Daten nicht verwendbar waren.

### **5.2 Demographische Daten**

Die in der Zielsetzung (Seite 20) aufgeworfene Frage der demographischen Daten des untersuchten Patientenkollektivs zeigen vergleichbare Ergebnisse zur aktuellen Literatur.

Epistaxis ist ein Krankheitsbild, das vor allem Männer und ältere Menschen betrifft. So ergab sich in unseren Daten eine Verteilung von 39% weiblichen und 61% männlichen Patienten. Das Durchschnittsalter lag bei 64,2 ( $\pm 17,7$  SD) Jahren. In einer Studie von Simmen et al. (1998) wurde eine Geschlechterverteilung von 35% weiblichen und 65% männlichen Patienten und ein Durchschnittsalter von 59,9 ( $\pm 19,3$  SD) Jahren angegeben. Die vorliegende Arbeit und die Studie von Simmen et al. werteten die Ergebnisse von hospitalisierten Epistaxispatienten aus und erhielten sehr vergleichbare Ergebnisse.

Auch in den Daten von Gruhn T.B. (2010) zeigte sich ein Geschlechtsverhältnis von etwa 2,7:1 (79 männlichen/29 weiblichen Patienten). Die vorliegenden Studien zeigen insgesamt eine Häufung der Epistaxis beim männlichen Geschlecht.

In einer Arbeit von Pallin et al. (2005) wurden zwei Peaks in der Altersverteilung festgestellt, den ersten bei unter 10-jährigen (4 auf 1000 Fälle), den zweiten bei 70-79-jährigen (12 auf 1000 Fälle). Die Häufung der Epistaxisfälle bei den unter 10-jährigen konnte bei uns nicht erhoben werden. Dies wird maßgeblich darauf zurückzuführen sein, dass Pallin alle Patienten in seine Studie aufgenommen hat, die sich mit Epistaxis in der Notaufnahme vorgestellt haben und nicht nur die hospitalisierten Patienten. Stationär aufgenommen wurden 6% aller Vorstellungen. Er stellte zudem fest, dass die meisten Fälle der Epistaxis atraumatischer Ursache waren, jedoch durch Traumata ausgelöste Epistaxis gehäuft bei jungen Patienten vorkommt. Die Blutungen der jungen Patienten sind meist ambulant therapierbar oder sistieren spontan von selbst. Der zweite Peak kommt dem Durchschnittsalter unseres Patientenkollektivs deutlich näher. Bei diesen Patienten handelt es sich häufig um Patienten mit Komorbiditäten und/oder der Einnahme von Antikoagulantien.

In der Arbeit von Delank (2006) wird ebenfalls beschrieben, dass Kinder und Jugendliche häufig von harmlosem Nasenbluten betroffen sind. Blutungen traten bei Erwachsenen gehäuft ab dem 60. Lebensjahr, sowie verstärkt beim männlichen Geschlecht auf.

Bermüller et al. (2014) konnte in seiner retrospektiven Studie an 656 Patienten, die alle stationär wegen einer Epistaxis zwischen 2007 und 2011 behandelt wurden, nachweisen, dass das mittlere Alter der behandelten Patienten in den vergangenen Jahren signifikant angestiegen ist. So lag das mittlere Alter 2007 bei  $65 \pm 16,6$  Jahren und stieg 2011 auf  $72,0 \pm 14,2$  Jahre an.

Epidemiologisch liegt die jährliche Inzidenz der Epistaxis bei 30/100.000 Patienten (Simmen et al. 1998). Eine Überprüfung dieser Zahl war anhand unserer Daten nicht möglich, da

Epistaxispatienten, die keine medizinische oder nur eine ambulante Versorgung erhalten haben, nicht mit erhoben wurden.

Kornmesser beschrieb in einer Arbeit aus dem Jahre 1978 ebenfalls, dass Klinikärzte in der Regel nur Patienten mit Epistaxis sehen, bei denen eine stationäre Behandlung erforderlich ist. Bei diesen würde das männliche Geschlecht und die Altersgruppe von 50. bis 70. Jahren überwiegen. Kornmesser beschreibt jedoch auch, dass außerhalb des Krankenhauses das juvenile Nasenbluten überwiegt und meist ambulant gestillt werden kann.

Durch die Literatur und die durch uns erhobenen Daten zeigt sich deutlich, dass die Epistaxis, die eine Hospitalisation nötig macht, ein Krankheitsbild ist, welches überwiegend Männer und ältere Menschen betrifft.

### **5.3 Blutungslokalisierung**

Wird ein Patient mit einer Epistaxis vorstellig, ist es wichtig die Lokalisation der Blutung herauszufinden. Bei 81% der Patienten wurde die Blutungsquelle in den Akten beschrieben. Die Einteilung wurde in unserer Klinik in einen vorderen Bereich, entsprechend dem Locus Kiesselbachi, einem mittleren Bereich, entsprechend dem dorsal des Locus Kiesselbachi liegenden Septumanteilen und den gegenüberliegenden Nasenmuscheln und einem hinteren Bereich entsprechend dem posterioren Ende der Nasenmuscheln und dem Nasopharynx gewählt. Verglichen mit der Literatur zeigt sich, dass dort meist eine Einteilung in eine anteriore, vom Locus Kiesselbachi ausgehende Blutung und eine posteriore Blutung vorgenommen wird. Eine klare Definition zu der Einteilung der Lokalisation einer Blutung besteht nicht (Rudmik et al. 2012). Dies erschwert einen Vergleich der Daten erheblich.

Verglichen mit einer Arbeit von Simmen (1998), in der die Blutungsquelle in 74,5% initial nicht aufzufinden war, konnte im Rahmen der vorliegenden Studie aus den Akten in 81 % der Fälle

die Blutungsquelle lokalisiert werden. Bei diesen Daten handelt sich ebenfalls um hospitalisierte Epistaxispatienten. Simmen vermutet, dass der Grund für eine nicht identifizierte Blutungsquelle der unterschiedliche Grad an Erfahrung bei den Untersuchern sein könnte. Es ist jedoch davon auszugehen, dass in seiner Klinik und auch am Klinikum Großhadern sowohl erfahrene als auch unerfahrenere Ärzte Erstkontakt zu Epistaxispatienten haben.

Auch in Bezug auf die Häufigkeit der erfassten Lokalisationen der Blutungen lassen sich in der Literatur große Unterschiede feststellen. Delank (2006) beschreibt die Häufigkeit einer posterioren Blutung mit 5-10%. Simmen (1998) hingegen hat eine Häufigkeit der posterioren Blutungen von 72,5% erfasst. Hier muss davon ausgegangen werden, dass die hohe Zahl an posterioren Blutungen bei Simmen darüber zu erklären ist, dass die häufigen anterioren Blutungen am Locus Kiesselbachii ambulant mittels Elektrokauterisation behandelt wurden und somit nicht in seine Daten eingeflossen sind.

Dies würde durch die Daten von Chiu et al. (2006) unterstützt. Hier wird eine Häufigkeit einer anterioren Epistaxis am Locus Kiesselbachii mit 90-95% angegeben, in der Arbeit von Kikidis (2014) wird die Häufigkeit einer anterioren Blutung mit 80% angegeben.

Betrachtet man unsere demographischen Daten aus der Auswertung von 503 Patienten, zeigt sich eine Häufigkeit der vorderen Blutungen von 28%, der mittleren Blutungen von 41% und der hinteren Blutungen von 29%. Aufgrund der anders vorgenommenen Einteilung ist ein Vergleich sehr erschwert. Es ist davon auszugehen, dass andere Autoren die Bereiche, die wir als vordere und mittlere Blutungen aufgefasst haben, zusammen als vordere Blutungen bezeichnen. Dann würden die Daten von Klotz et al. (2002) zu einem vergleichbaren Ergebnis führen, hier werden posteriore Blutungen mit einer Häufigkeit von 20% angegeben. Zudem werden in dieser Arbeit auch nur hospitalisierte Epistaxispatienten betrachtet.

Bermüller et al (2014) stellte eine Häufigkeit der anterioren Blutung in 273 von 656 Fällen (41,4%), eine posteriore Blutung in 167 von 656 Fällen (25,4%) und eine nicht zu definierende Lokalisation in 216 von 656 Fällen (32,9%) fest.

Bei der Erhebung der Daten war es uns wichtig, die Einteilung, die in den Akten in eine vordere, mittlere und hintere Blutung vorgenommen wurde, beizubehalten, da wir eine Abgrenzung von den Blutungen am Locus Kiesselbachii zu den dorsaleren Septumabschnitten als relevant erachteten.

## **5.4 Begleiterkrankungen und Risikofaktoren**

Eine weitere Zielsetzung der Untersuchung war die Frage, welche Begleiterkrankungen und Risikofaktoren die Patienten aufweisen.

Die Ursache einer Epistaxis kann in systemischen oder lokalen Erkrankungen und Risikofaktoren liegen. Auch Umweltfaktoren und Medikamenteneinnahmen zählen zu den Ursachen einer Epistaxis. In vielen Fällen handelt es sich jedoch um eine idiopathische Epistaxis (Nguyen 2011).

Die häufigste Begleiterkrankung, die anamnestisch in unserer Studie erfasst wurde, ist die arterielle Hypertonie. Dies lässt sich auch in anderen Studien wiederfinden, so zum Beispiel bei Murer (2015). Hier zeigt sich eine Häufigkeit von 56%, diese Häufigkeit beschreibt Newton (2016) in seiner Arbeit ebenfalls. In unseren Daten erhielten wir eine Häufigkeit von 57%. Auch bei Simmen et al. stellte die arterielle Hypertonie die häufigste Begleiterkrankung dar, hier mit 24%.

Der Zusammenhang zwischen einem arteriellen Hypertonus und Epistaxis wurde bereits in zahlreichen Studien kontrovers diskutiert. Immer wieder stellt sich die Frage, ob der Hypertonus als auslösendes Ereignis und Risikofaktor zu werten ist, oder, ob er aufgrund der Aufregung des Patienten bei einem akuten

Blutungsereignis und gegebenenfalls einem zusätzlichen „Weißkittelsyndrom“ mit Angst vor dem Arzt erst entsteht. Der in unserer Studie ermittelte systolische Blutdruck lag bei Aufnahme im Mittelwert bei 150 mmHg (SD  $\pm$  33,1). 42,3% der Patienten hatten während der akuten Blutung einen systolischen Blutdruck über 120 mmHg und somit eine arterielle Hypertonie in der Akutsituation.

Ein 2014 durchgeführter systematischer Review von Kikidis et al. zu dem Thema war nicht in der Lage, einen Konsensus auf Basis der verfügbaren Literatur zu dem Thema zu finden. Was sich hier zeigte, war, dass die arterielle Hypertonie ein sehr hohes Vorkommen, sowohl als vorbestehende Nebendiagnose als auch als Komorbidität aufwies.

In einer prospektiven Studie von Knopffholz et al. (2008) wurde bei Patienten mit einem bekannten Hypertonus der Blutdruck bei einem akuten Blutungsereignis gemessen. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied des Blutdrucks bei der Epistaxis im Vergleich zu Routinemessungen bei den Patienten. Auch die Anzahl an Blutungsereignissen über ein Jahr unterschied sich nicht zwischen den Gruppen, die nach der WHO Einteilung der arteriellen Hypertonie eingeteilt wurden (siehe Tabelle 1, Seite 23, Darstellung der WHO Einteilung der arteriellen Hypertonie). Eine Kontrollgruppe mit Patienten ohne einen arteriellen Hypertonus weist die Studie nicht auf.

Die durch einen Hypertonus verursachten Gefäßveränderungen beschreibt Rizzoni (2009). Die arterielle Hypertonie verursacht eine Hypertrophie der Media und eine Lumenverengung und folgend eine Minderung der Elastizität der Gefäße mit Zunahme eines Rupturrisikos. Diese Veränderungen werden initial vor allem an kleinen Blutgefäßen sichtbar (Kikidis 2014), wie sie in der Nase zu finden sind. Durch diese Gefäßveränderungen ist die arterielle Hypertonie auch als Risikofaktor bei anderen Gefäßerkrankungen bekannt, inklusive des hämorrhagischen Schlaganfalls oder der Ruptur intrakranieller Aneurysmen. Folgend muss davon

ausgegangen werden, dass die durch arterielle Hypertonie verursachten Gefäßveränderungen das Gefäßnetzwerk der Nase, welches ein Zusammenschluss von Ästen der Arteria carotis interna und Arteria carotis externa ist, schädigt und zu Epistaxis führt (Rudmik 2012). Aufgrund dieser Veränderungen beschreibt auch Nguyen ein häufigeres Auftreten von Epistaxis bei Patienten mit einer bekannten arteriellen Hypertonie (Nguyen 2011).

In vielen Studien wird die Epistaxis in einen Zusammenhang mit der arteriellen Hypertonie gebracht. Es sprechen viele Ergebnisse dafür, dass die arterielle Hypertonie eine relevante Zweitdiagnose bei der Epistaxis ist. Als eine direkte Ursache für ein Blutungsereignis, konnte die arterielle Hypertonie jedoch nicht nachgewiesen werden. Es werden weitere wissenschaftliche Arbeiten erforderlich sein, um die offenen Fragen zu klären.

Bei der Betrachtung weiterer systemischer Risikofaktoren und Nebendiagnosen, die die erfassten, hospitalisierten Epistaxispatienten aufweisen, zeigen sich ähnliche Verteilungen wie in der Arbeit von Simmen. Einen Nikotinabusus beschrieb Simmen bei 14%, wir bei 19,4% der Patienten, einen Alkoholabusus von 12% und wir von 15,7%. Die Korrelation eines Alkoholabusus mit dem Auftreten einer Epistaxis hat Soyka (2012) in einer Studie untersucht. Er betrachtete die bei Patienten mit hohem Alkoholkonsum erhöhten Laborparametern wie der MCV (Mean Corpuscular Volume) und der gamma-GT. Er stellte fest, dass eine Erhöhung dieser Werte bei Epistaxispatienten häufiger zu finden ist, als in der generellen Bevölkerung. Mit diesem Ergebnis stützt er seine Aussage, dass ein Alkoholabusus als Risikofaktor für eine Epistaxis zu werten ist.

Der zunehmende Gebrauch von Antikoagulantien wird ebenfalls rege als Risikofaktor einer Epistaxis diskutiert. In unserem Patientenkollektiv nahmen bei stationärer Aufnahme 32% der Patienten eine Blutverdünnung ein. Dies deckt sich mit dem Ergebnis von Send et al. (2019) aus dem Universitätsklinikum Bonn. In dieser Arbeit wurde der unterschiedliche Einfluss von

Vitamin-K-Antagonisten und neuen oralen Antikoagulantien (NOAK) auf die Epistaxis untersucht. 30,7% der Patienten mit einer Epistaxis nahmen Antikoagulantien ein. Es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Medikamentengruppen in Bezug auf den Therapieerfolg und die Liegedauer erhoben.

Smith (2011) beschrieb bei der Auswertung behandlungsbedürftiger Epistaxispatienten, dass 62% eine Therapie mit Antikoagulation oder Thrombozytenaggregationshemmern erhalten hatten. Er stellte zudem fest, dass diese Patienten signifikant älter waren und einen längeren stationären Aufenthalt hatten, als Patienten ohne eine Antikoagulation. Diese Aussage unterstützt ebenfalls die Arbeit von Bermüller (2014), auch er konnte eine längere stationäre Verweildauer bei antikoagulierten Patienten feststellen, als bei Patienten ohne eine solche Medikation. In seinem Patientenkollektiv wiesen 59,6% der Patienten eine Antikoagulation auf. In allen betrachteten Studien zeigt sich ein Zusammenhang zwischen der Einnahme einer blutverdünnenden Medikation und dem Auftreten einer Epistaxis.

In der heutigen Gesellschaft kommt es bei älteren Menschen mit kardiovaskulären Risikofaktoren häufig zur prophylaktischen Gabe von ASS® zur Thrombozytenaggregationshemmung. Unter allen antikoagulierten Patienten nahmen 27% in unserem Patientenkollektiv ASS® ein. Soyka (2010) beschrieb einen starken Zusammenhang zwischen der Einnahme von ASS® und dem Auftreten einer schweren, behandlungsbedürftigen Epistaxis. Im Vergleich zu anderen Antikoagulantien, z.B. Vitamin-K-Antagonisten kam es bei Patienten mit einer ASS® Einnahme zu deutlich schwereren Blutungen, mit der Folge einer erforderlich werdenden operativen Behandlung. Er fordert daher, den Einsatz von ASS® gut zu durchdenken und das Medikament nicht weiter zu einer „life-style“ Medikation werden zu lassen.

Zu den lokalen Ursachen einer Epistaxis zählt das Trauma. Hier ist die digitale Manipulation an der vorderen Nasenschleimhaut zu nennen, welche die Hauptursache für kindliches Nasenbluten darstellt (Nguyen 2011). Bei Erwachsenen sind vorausgegangene Operationen an der Nase oder den Nasennebenhöhlen ebenfalls als Ursache für leichte bis schwere Blutungsereignisse zu nennen (Nguyen 2011). In den erhobenen Daten ließ sich eine stattgehabte Nasen- oder Nasennebenhöhlenoperation bei 19% der Patienten nachweisen. Jedoch ist kritisch zu betrachten, dass kein Fokus auf den zeitlichen Abstand zwischen Operation und Blutung gelegt wurde und diese somit auch völlig zusammenhangslos mit großem Abstand stattgefunden haben können.

Umweltfaktoren, wie eine sehr trockene Luft, die im Winter durch das Heizen von Räumen entsteht, führt zur Austrocknung der Nasenschleimhaut und begünstigt das Auftreten einer Epistaxis (Becker et al. 2013, Nguyen 2011). Seidel (2018) belegte dies ebenfalls in einer groß angelegten Studie und fand heraus, dass im Monat Februar doppelt so viele Epistaxispatienten vorstellig wurden, wie im Monat August.

Da die Epistaxis auch ein Erstsymptom bei der Manifestation von gutartigen oder bösartigen Tumoren der Nase und Nasennebenhöhlen sein kann (Becker et al. 2013, Nguyen 2011), ist eine gründliche Erhebung aller Hals-Nasen-Ohrenärztlichen Spiegelbefunde spätestens nach Sistieren der Blutung von großer Bedeutung.

Als weiteren Risikofaktor muss der M. Osler genannt werden. Hierbei handelt es sich um eine vaskuläre hämorrhagische Erkrankung, welche die Epistaxis als Leitsymptom aufweist. In der Datenbank hatten 10% einen M. Osler als bekannte Vorerkrankung. Patienten mit einem M. Osler haben häufig rezidivierende, spontane Epistaxis, die oft schwer zu stoppen ist. Eine endovaskuläre Embolisation oder eine chirurgische Gefäßligatur ist hier häufig (Ahlhelm F et al. 2013). Bewusst wurden die Patienten mit einem M. Osler bei der Erstellung der Statistik

außen vorgelassen, um keine Verfälschung der Ergebnisse zu erhalten.

## **5.5 Therapie und Liegedauer**

Gemäß unserer Zielsetzung soll die vorliegende Arbeit Aufschluss geben über die Korrelation der verschiedenen Therapieformen zur Liegedauer. Wir haben dabei auch untersucht, ob Patienten mit längerer Liegedauer und mehrfacher Therapienotwendigkeit andere Risikofaktoren aufweisen, als Patienten mit nur einer Intervention.

Für die Therapie der Epistaxis stehen dem behandelnden Arzt viele verschiedene konservative und auch operative Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung. Folgend sollen die unterschiedlichen Therapien diskutiert werden und in Bezug zu der stationären Liegedauer der Patienten gebracht werden. Es gilt zu beachten, dass es sich hierbei um die Therapiemöglichkeiten in einer Hals-Nasen-Ohrenklinik handelt und diese sich von den Möglichkeiten in einer niedergelassenen Hals-Nasen-Ohrenpraxis deutlich unterscheiden.

In den Daten der vorliegenden Arbeit wurde erhoben, dass 72,2% der Patienten eine konservative Therapie in Form einer Nasentamponade erhielten. Eine vergleichbare Häufigkeit zeigt sich auch in der Studie von Parajuli (2015) mit 69%.

Der dauerhafte Erfolg einer Therapie mit einer alleinigen Nasentamponade beschreibt Soyka (2011) mit lediglich 64%. Auch in unserer Datenbank haben viele Patienten mehrfache Nasentamponadeneinlagen erhalten, bis es zu einer dauerhaften Beendigung der Blutung kam. Eine Analyse der Patienten erfolgte nach Einteilung des Patientenguts in zwei Gruppen. Die eine Gruppe konnte mit nur einer Tamponadeneinlage (252 Patienten) therapiert werden, die andere Gruppe erhielt mehr als eine Tamponadeneinlage (189 Patienten). Es stellte sich heraus, dass männliche Patienten häufiger als weibliche Patientinnen mehrere

Tamponadenversuche brauchten. Eine zusätzliche operative Therapie war bei Patienten mit nur einem Tamponadenversuch in 37,9% der Fälle nötig. Bei Patienten mit mehreren Tamponadenversuchen benötigten 62,1% eine zusätzliche operative Blutstillung.

Diese Erkenntnis sollte den Klinikarzt dazu motivieren, früher über eine operative Therapie nachzudenken und nicht erst nach mehreren frustranen Tamponadeneinlagen sich für diese zu entscheiden. Signifikante Unterschiede in Bezug auf die Risikofaktoren wie die Antikoagulation oder der arterielle Hypertonus zeigten sich beim Vergleich beider Gruppen nicht.

Blutungen im Bereich des Locus Kiesselbachii sollten mittels chemischer oder elektrischer Koagulation gestoppt werden. Nach einer lokalen Anästhesie lässt sich die elektrische Koagulation gut in einsehbaren Bereichen der Nase durchführen und weist eine deutlich geringere Rezidivrate auf, als die Therapie mit einer Nasentamponade (Soyka et al. 2011). Zu beachten ist jedoch, dass diese Therapie nur einseitig am Nasenseptum durchgeführt werden darf und nie an zwei gegenüberliegenden Septumarealen. Das Risiko für die Entstehung einer Septumperforation wird sonst stark erhöht (Schlosser 2009). Sollte eine beidseitige Therapie nötig sein, kann die Gegenseite nach vier bis sechs Wochen mittels elektrischer Koagulation behandelt werden.

Aufgrund der fortwährenden Kosteneinsparungen in Krankenhäusern ist auch die Optimierung der Therapie in Bezug auf die Liegedauer der Patienten von großem Interesse. Bei Simmen (1998) wird eine durchschnittliche Hospitalisationsdauer von 6,0 (SD  $\pm$  3,8) Tagen angegeben, welche sich mit anderen Publikationen annähernd deckt. In unseren Daten wurde eine Hospitalisationsdauer von 4,5 (SD  $\pm$  3,0) Tagen erhoben. Es erfolgte zusätzlich zur besseren Analyse die Aufteilung in konservativ und operativ behandelte Patienten. Hier zeigte sich eine Dauer von 3,8 (SD  $\pm$  2,5) Tagen bei rein konservativ behandelten Patienten und eine Dauer von 6,4 (SD  $\pm$  3,2) Tagen bei operativ

behandelten Patienten. Ein interessantes Ergebnis zeigt sich nach einer weiteren Aufspaltung der Liegedauer der operativ versorgten Patientengruppe in einen prä- und postoperativen Zeitraum. Die Dauer zwischen stationärer Aufnahme und durchgeführter Operation betrug 1,4 (SD  $\pm$  1,3) Tage. Dies deckt sich mit der Aussage, dass viele Patienten zunächst eine Tamponadeneinlage erhalten und anschließend noch eine operative Blutstillung benötigten. Folgend zeigte sich auch, dass sich ein stationärer Aufenthalt deutlich verlängerte, wenn die Entscheidung zur operativen Therapie später als einen Tag nach Aufnahme gefällt wurde. Hier war der Aufenthalt bei 9,7 (SD  $\pm$  5,4) Tagen. Dies beantwortet unsere Fragestellung in der Zielsetzung (Seite 20), dass beim Erstkontakt mit dem blutenden Patienten die Entscheidung zur Operation früher gestellt werden sollte.

Neben den erhöhten Kosten aufgrund einer verlängerten Liegedauer, sollten die Kosten, die sich durch Epistaxisrezidive ergeben, nicht außeracht gelassen werden. Über 20% der Patienten, die sich mit einer Epistaxis beim Hals-Nasen-Ohrenarzt vorstellen, leiden unter Rezidiven und benötigen im Verlauf eine stationäre Therapie der Epistaxis (Schlosser 2009).

In unseren Daten zeigte sich, dass Patienten, die sich mit einem Rezidiv vorstellten, in 69,1% mehr als einen Tamponadenversuch benötigten. Verglichen zu Patienten mit einem Erstereignis der Epistaxis zeigt sich ein signifikanter Unterschied, hier waren es nur 30,9%. Insgesamt gaben 37% der Patienten an, bereits einmal eine Epistaxis gehabt zu haben. Schlösser (2009) fand in seiner Arbeit heraus, dass bei Patienten mit einer posterioren Epistaxis, die erst mit einer Tamponade und später mit einem operativen Eingriff versorgt werden mussten, die Kosten um mehr als 50% anstiegen. Dieser beschriebene Fall ist in der Klinik jedoch kein Einzelfall. Der Patient wird häufig in der Notfallsituation von jungen Ärzten versorgt, die nicht die chirurgischen Fähigkeiten besitzen eine posteriore Blutung operativ zu behandeln. Es erfolgt daher die Tamponadeneinlage und die Entscheidung zur operativen Therapie wird vertagt. Um direkt die optimale Therapie dem Patienten

gewährleisten zu können, fordert Nikolaou et al. (2013) junge Ärzte früher und vermehrt in der endonasalen Chirurgie auszubilden.

Um herauszufinden, ob ein Patient ein hohes Risiko hat, innerhalb der ersten 30-Tage ein Rezidiv zu erleiden, entwickelte Addison et al. (2017) einen Score, den RHINO-ooze Score. Hier zeigte sich, dass der Patient der bereits in den letzten 30 Tagen eine Epistaxis hatte, ein signifikant höheres Risiko besaß ein Rezidiv zu erleiden, sofern die Blutungsquelle bei der Therapie nicht gefunden wurde, das Alter größer als 70 Jahre betrug, eine hintere Nasentamponade erforderlich war oder eine orale Antikoagulation eingenommen wurde. Eine Anwendung dieses Scores beim Erstkontakt mit dem Patienten könnte ermöglichen, dass aufgrund eines höheren ermittelten Score Wertes schneller eine operative Therapie, gerade bei der posterioren Epistaxis, in Betracht gezogen wird und dadurch dem Patienten mehrere Therapieversuche erspart bleiben.

Eine weitere Studie, welche die Kosten der verschiedenen Epistaxistherapien verglichen hat, fand heraus, dass bei der anterioren Epistaxis die elektrische Koagulation die kostengünstigste Therapie ist. Bei der posterioren Blutung wird die Empfehlung zu einer temporären Nasentamponade mit Rapid-Rhino<sup>®</sup>, gefolgt von einer zeitnahen operativen Versorgung, geäußert (Nikolaou G et al. 2013).

Nicht außer Acht zu lassen ist der hohe Diskomfort, der durch die Anwendung von Nasentamponaden für den Patienten entsteht. Die Einlage einer Nasentamponade wird vom Patienten als sehr schmerzhaft beschrieben. Es kommt zu einem völligen Erliegen der Nasenatmung und zu einer vermehrten Nasensekretion (Weber 2009). Um die Blutung zu stoppen, muss ein hoher Druck aufgebaut werden. Der Aufbau dieses Drucks kann zu Schäden an der Mukosa führen und im schlimmsten Fall Nekrosen hervorrufen (Delank 2006, Weber 2009). Wie in der vorliegenden Studie nachgewiesen werden konnte, erfolgte eine für den Patienten extrem unangenehme Einlage einer Tamponade bei vielen

Patienten mehrfach bevor eine operative Sanierung durchgeführt wurde.

Nikolaou et al. (2013) betrachtete in seiner Studie auch den Diskomfort, den die einzelnen Therapien bei den Patienten bewirken. Er fand heraus, dass die elektrische oder chemische Koagulation nach Lokalanästhesie die geringsten Schmerzen verursachte, gefolgt von der operativen Therapie und der Einlage einer Rapid-Rhino® Tamponade. Die schmerzhafteste Therapie ist die Einlage einer Ballontamponade mit dem Verschluss des Nasenrachenraums.

Trotz der genannten Nachteile in Bezug auf eine Nasentamponade bleibt diese für die Versorgung bei Epistaxis überaus bedeutsam. Schlosser (2009) beschrieb, dass die Anwendung von FloSeal®, einer hämostatischen Matrix, mit der die Nasenhaupthöhle ausgefüllt wird, deutlich weniger schmerzhaft für die Patienten war und die Rezidivrate geringer, als bei allen anderen Tamponaden. Eine Anwendung dieser neueren und etwas teureren Präparate sollte in der Klinik mehr Gebrauch finden, da zu beachten ist, dass sich die Kosten durch weniger Rezidive und die fehlende Notwendigkeit einer Tamponadenentfernung wieder ausgleichen (Schlosser 2009).

Bei den operativen Therapien gehören endonasale, endoskopische Maßnahmen zu den wichtigsten Verfahren. Handelt es sich um eine posteriore Blutung aus dem Stromgebiet der A. sphenopalatina wird die endonasale Koagulation empfohlen (Rudert H, Maune S 1997). Diese ist dem Verfahren der Embolisation der A. sphenopalatina in Bezug auf die Komplikations- und Versagerquote überlegen (Rudert H, Maune S 1997). Bei dem Vergleich einer Behandlung mit einer posterioren Nasentamponade gegenüber der transnasalen, endoskopischen Koagulation der A. sphenopalatina zeigt sich, dass das operative Vorgehen einen deutlich kürzeren stationären Aufenthalt und geringere Kosten mit sich bringt (Rudmik et al. 2012). Die transtracheale Unterbindung der A. maxillaris nach Seiffert über einen Cadwell-Luc Zugang geht mit

einer deutlich höheren Morbidität für den Patienten einher und führt vereinzelt aufgrund von Kollateralen distal der Unterbindungsstelle zu weiteren Blutungen (Rudmik et al. 2012). Rudmik et al. geben die Erfolgsrate der endonasalen Koagulation der A. sphenopalatina mit > 85% an. Verglichen zu der Koagulation der A. sphenopalatina, zeigen sich bei der Koagulation der A. ethmoidalis anterior mehr Risiken. Hier ist vor allem die Entstehung eines Liquorleakage, Verletzungen der Orbita und ein häufigeres Versagen der Blutungskontrolle zu nennen (Rudmik et al. 2012). Bei Patienten mit einem hohen Narkoserisiko, einer Antikoagulation oder bei solchen, bei denen die operative Versorgung nicht erfolgreich war, sollte die Embolisation als Therapie der Wahl bei unstillbarer posteriorer Epistaxis gewählt werden (Rudmik et al. 2012).

Die Diskussion der in Bezug genommenen Arbeiten mit den Untersuchungen und Ergebnissen der vorgelegten Arbeit zeigt die nachfolgenden Ergebnisse:

In Zukunft ist eine noch detailliertere Betrachtung des blutenden Patienten beim Erstkontakt geboten. Das Auffinden der Blutungsquelle sollte durch den behandelnden Arzt mit großer Sorgfalt und unter Zuhilfenahme eines Endoskops erfolgen (Schlosser 2009). Der Einsatz von Nasentamponaden wird weiter große Bedeutung für die Therapie der Epistaxis haben, jedoch sollte möglichst die für den Patienten schmerzärmste Tamponadenart gewählt werden. Folgend sollte nicht zu spät die Entscheidung für eine operative Therapie getroffen werden. Dies verkürzt den stationären Aufenthalt und senkt die Kosten für das Krankenhaus. Nikolaou konnte in einer Studie mit 96 Patienten darstellen, dass sich die Kosten zwischen einer Tamponadenbehandlung und einer Therapie durch Operation nicht signifikant unterschieden, jedoch eine signifikante Kostenzunahme durch einen verlängerten stationären Aufenthalt entstand (Nikolaou et al. 2013). Zuletzt erhöht dies auch den Patientenkomfort und vergrößert die Compliance des behandelten Patienten (Nikolaou et al. 2013).

## 6. Zusammenfassung

Die Epistaxis ist der häufigste Notfall in der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, der Patienten jeden Alters und jeder sozialen Schicht treffen kann. Trotz der häufigen Notwendigkeit einer Therapie durch den Hals-Nasen-Ohrenarzt gibt es kein einheitliches Therapiekonzept. Wird ein Patient zur Therapie einer Epistaxis stationär aufgenommen, handelt es sich meist um starke oder schwierig zu therapierende Blutungen. Bei der hier vorliegenden retrospektiven Krankenblattanalyse konnte eine Kohorte von 503 stationär behandelten Epistaxispatienten der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde der Universitätsklinik in München untersucht werden. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die demographischen Daten des stationär behandelten Patientenguts zu analysieren, Begleiterkrankungen und Risikofaktoren, die die Patienten mit sich brachten, zu erfassen. Eine Erhebung der Blutungslokalisierung und der jeweiligen Therapien erfolgte. Die Auswertung der konservativ oder operativ behandelten Patienten sollte zeigen, welchen Einfluss die unterschiedlichen Therapien auf die Liegedauer der Patienten aufweisen, und eine Antwort darauf geben, ob man sich in der Klinik früh genug für eine operative Therapie entscheidet. Die Ergebnisse zeigten, dass es sich meist um männliche Patienten älter als 65 Jahre (65%) handelte, mit der arteriellen Hypertonie (57%) als häufigste Begleiterkrankung und der Antikoagulation (32%) als häufigstem Risikofaktor für eine Epistaxis. Bei der Auswertung der Liegedauer der Patienten zeigte sich, dass rein konservativ behandelte Patienten 3,8 Tage ( $\pm 2,5$  SD) und die operativ versorgten Patienten 6,4 Tage ( $\pm 3,2$  SD) stationär lagen und somit signifikant länger. Ein signifikanter Unterschied bei der Liegedauer ergab sich auch, wenn die Entscheidung zur Operation später als einen Tag nach der stationären Aufnahme erfolgte. In diesen Fällen war ein deutlich längerer stationärer Aufenthalt zu erheben, dieser lag bei 9,7 Tagen ( $\pm 5,4$  SD).

Dieses Ergebnis sollte einen Klinikarzt dazu leiten, die Entscheidung für eine operative Therapie nicht zu spät zu stellen. Hierdurch würde nicht nur der Patientenkomfort durch das Ausbleiben schmerzhafter Tamponadeneinlagen vor einer Operation verbessert, sondern es ließen sich auch die Kosten für das Krankenhaus reduzieren. Es folgten mehrere Vergleiche von Patientengruppen, die mit unterschiedlichen Therapien behandelt wurden, mit der Absicht, diese besser auf ihre demographischen Daten, ihre Begleiterkrankungen und Risikofaktoren analysieren zu können. Es zeigte sich, dass Männer signifikant häufiger mehrere Tamponadenversuche zur Therapie der Epistaxis brauchten als Frauen. In der Gruppe der Patienten, welche mehrere Tamponadenversuche erhielten, war zudem der stationäre Aufenthalt signifikant länger und die zusätzliche Notwendigkeit zur Durchführung einer operativen Therapie in Intubationsnarkose signifikant häufiger gegeben. Signifikante Unterschiede bei den Begleiterkrankungen und Risikofaktoren zeigte sich bei dem Vergleich der Gruppe mit nur einem Tamponadenversuch gegenüber der Gruppe mit mehreren Tamponadenversuchen nicht. Es folgte eine weitere Analyse der Patienten, die ohne eine operative Therapie behandelt wurden gegenüber den Patienten, die eine operative Therapie in Intubationsnarkose erhielten. Hier zeigte sich ein signifikant längerer stationärer Aufenthalt bei Patienten mit operativer Versorgung, jedoch gilt zu beachten, dass ein Großteil dieser Patienten präoperativ zunächst mit mindestens einer Tamponadeneinlage stationär behandelt waren. Die vorliegende Arbeit gibt einen detaillierten Überblick über das Patientengut der Epistaxispatienten, deren häufigsten Begleiterkrankungen und Risikofaktoren und den eingeleiteten Therapien. Die Auswertungen geben neue Diskussionsmöglichkeiten zu der Wahl der richtigen Therapie bei der Epistaxis, der frühzeitigen Entscheidung zur operativen Therapie und damit zur Verbesserung des Patientenkomforts, der Liegedauer der Patienten und der Kosten für das Krankenhaus. Prospektive Analysen von stationär behandelten Epistaxispatienten sollten zur Bestätigung der Ergebnisse erfolgen.

## 7. Literaturverzeichnis

Addison A, Paul C, Kuo R, Lamyman A, Martinez-Devesa P, Hettige R. (2017) Recurrent epistaxis: predicting risk of 30-day readmission, derivation and validation of RHINO-ooze score. *Otorhinolaryngology* 55: 99-105.

Adornato SG. (2000). Epistaxis: new approach. *Otolarygol Head Neck Surg*,123(4): 524.

Agreda B, Urpegui A, Ignatio Alfonso J, Valles H. (2011). Ligation of the sphenopalatine artery in posterior epistaxis. Retrospective study of 50 patients. *Acta Otorrhinolaringol Esp*, 62(3): 194-8.

Ahlhelm F, Lieb J, Schneider G, Müller U, Ulmer S. Osler`s disease. *Radiologie*. 2013 Dec,53(12):1084-90.

Allen JW, Alastra AJ, Nelson PK. (2005). Proximal intracranial interna carotid artery branches: prevalence and importance for balloon occlusion test. *J Neurosurg*, 102(1)45-52.

Andersen PJ, Kjeldsen AD, Nepper-Rasmussen J. (2009). Selective embolization in the treatment of intractable epistaxis. *Acta Otolaryngol*, 125:293-7. CrossRef.

Anim JT, Baraka ME, al-Gamdi S, Sohaibani MO. (1998). Morphological alterations in nasal mucosa in heat stroke. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*. 8:39-47.

- Arnold W, Ganzer U. (2005). Checkliste HNO.
- Aumüller G, Aust G, Doll A. (2014) Duale Reihe Anatomie, Thieme, S. 1046-47.
- Becker S, Betz Ch, Berghaus A. (2013). Management der Epistaxis; MMW (13) 155:44-45.
- Bermüller C, Bender M, Brögger C, Petereit F, Schulz M. (2014). Epistaxis und Antikoagulation – eine medizinische und wirtschaftliche Herausforderung? Laryngorhinootologie, 93(4):249-55.
- Beule AG, Weber RK, Kaftan H, Hosemann W. (2009). Übersicht: Art und Wirkung geläufiger Nasentamponaden. Laryngo-Rhino-Otologie, 83(8): 534-551.
- Byard RW. (2016). Lethal Epistaxis. J Forensic Sciences, 61(5): 1244-9.
- Chiu T, Dunn JS (2006). An anatomical study of the arteries of the anterior nasal septum. Otolaryngol Head Neck Surg 134:33-36. 2006.
- Daudia A, Jaiswal V, Jones NS. (2008). Guidelines for the management of idiopathic epistaxis in adults: how we do it. Clin Otolaryngol , 33(6):618-20.
- De Bonnecaze G, Gallois Y, Bonneville F, Vergez S, Chaput B, Serrano E. (2018). Transnasal Endoscopic Sphenopalatina Artery

Ligation Compared with Embolization for Intractable Epistaxis: A Longterm Analysis. *Am J Rhinol Allergy*, 1:32(3): 188-193.

Delank KW. (2006). Diagnostik und Therapie der Epistaxis. *Laryngo-Rhino-Otol*, 85(8):593-603.

Denholm SW, Maynard CA, Watson HG. (1993). Warfarin and epistaxis- a case controlled Study. *J Laryngol Otol*, 107 (3):195-6.

Deutsch HL, Millard DR Jr. (1989). A new cocaine abuse complex. Involvement of nose, septum, palate, and pharynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 115(2): 235-7.

Diamond L: Managing epistaxis. *JAAPA* 2014; 27 35-9.

Douglas R, Wormald PJ (2007). Update on epistaxis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 15:180-3.

Dutta M, Haldar D. (2017). Optimizing the outcome of transnasal endoscopic sphenopalatina artery ligation in managing refractory posterior epistaxis: A case-control analysis. *Auris Nasus Larynx*, 44(5): 554-560.

Fariart L, Agrifoglio A. (1998). Endoscopic treatment of posterior epistaxis. *Rhinology*, 36:59-61.

Feldmann H. (2003). *Bilder aus der Geschichte der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde*. Heidelberg: Median-Verlag, ISBN 9783941146532.

Fuchs FD, Moreira LB, Pires CP, Torres FS, Furtado MV, Moraes RS, Wiehe M, Fuchs SC, Lubianca Neto JF. (2003). Absence of association between hypertension and epistaxis: a population-based study. *Blood Press*, 12(3): 145-8.

Gary L, Ferneini AM. (2016). Interventional radiology and bleeding disorders: what the oral and maxillofacial surgeon needs to know. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 28:533-42.

Gray L, Ferneini AM. (2016). Interventional radiology and maxillofacial surgeon needs to know. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 28:533-42.

Gurney TA, Dowd CF, Murr AH. (2004). Embolization for treatment of idiopathic posterior epistaxis. *Am J Rhinol*, 18:335-9.

Heermann H. (1954). Endonasale Unterbindung der Arteria ethmoidalis anterior und posterior bei unstillbarem Nasenbluten aus der Riechspalte. *Archiv für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde*, 165, (2-6): 507-510.

Hull HF, Mann JM, Sands CJ, Gregg SH, Kaufman PW. (1983). Toxic shock syndrome related to nasal packing. *Arch Otolaryngol*, 109(9):624-6.

Johnson N, J Faria, Ph Behar (2015). A Comparison of Bipolar Electrocautery and Chemical Cautery for Control of Pediatric Recurrent Anterior Epistaxis. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 153 (5):851-856.

Juselius H. (1974). Epistaxis. A clinical study of 1,724 patients. *J Laryngol Otol*, 88(4): 317-27.

Kiesselbach W. (1884). Über spontane Nasenblutungen. *Berliner klinische Wochenschrift* Bd 21, No 24, S.375-377.

Kikidis D, Tsioufis K, Papanikolaou V, Zerva K, Hantzakos A. (2014). Is epistaxis associated with arterial hypertension? A systematic review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 271(2): 237-43.

Klotz DA, Winkle MR, Richmond J, Hengerer AS. (2002). Surgical management of posterior epistaxis: a changing paradigm. *The Laryngoscope*, 112(9):1577-82.

Knopfholz J, Lima-Junior E, Precoma-Neto D, Faria-Neto JR. Association between epistaxis and hypertension: a one year follow-up after an index episode of nose bleeding in hypertensive patients. *Int J Cardiol* 2008 May 20 (Epub ahead of print).

Kornmesser HJ (1978) Blutungen und Blutstillung im Bereich des Gesichtsschädels, des Halses und des Mittelohres. *Arch Oto-Rhino-Laryng*. 219: 209-283.

Kumar S, Shetty A, Rockey J, Nilssen E. (2003). Contemporary surgical treatment of epistaxis. What is the evidence for sphenopalatina artery ligation? *Clin Otolaryngol Allied Sic*, 28(4): 360-3.

Lan Schumacher A, Ledderose GJ. (2010). Nase, Nasennebenhöhlen, 4.1 Anatomie. In Paquet KJ u. Hahn P, Facts HNO; 1.Aufl., S. 117-119. Marburg: KVM.

Lanier B, Kai G, Marple B. (2007). Pathophysiology and progressing of nasal septal perforation. *Ann Allergy Astma Immunol*, 99 (6): 473-9.

Lang J, Schäfer K. (1979). Arteriae ethmoidales: Ursprung, Verlauf, Versorgungsgebiete und Anastomosen. *Acta Anat*, 104: 183-197.

Liebermann D, Friger MD. (1999). Seasonal variation in hospital admissions for community-acquired pneumonia: a 5-years study. *J Infect*, 39(2):134-140.

Little JL (1879). Analysis of Epistaxis in Pregnancy: A hitherto undescribed lesion as a cause of epistaxis, with 4 cases, *Hosp. Gaz.*, 6:5.

Lypka MA, Urata MM. (2007). Cocaine-Induced Palatal Perforation. *N Engl J Med*, 357: 1956.

Massey CJ, Singh A: Advances in Absorbable Biomaterials and Nasal Packing. *Otolaryngol Clin North Am*. 2017 Jun; 50(3):545-563.

Massey CJ, Suh JD, Tessema B, Gray ST, Singh A. Biomaterials in Rhinology. *y Head Neck Surg*, 154(4):606-17.

McGarry GW, Gatehouse S, Hinnie J. (1994). Relation between alcohol and nose bleeds. *MBJ*, 309 (6955):640.

McGarry GW, Gatehouse S, Vernham G. (1995). Idiopathic epistaxis, haemostasis and alcohol. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 20(2): 174-7.

Meirinho S, Relvas R, Alves G. (2018). Drug-Inducted Epistaxis: An often-neglected Adverse Effect. *Curr Drug Saf*, 13(2): 74-83.

Min HJ, Kang H, Choi GJ, Kim KS. (2017). Association between Hypertension and Epistaxis: Systematic Review and Metaanalysis; *Otolaryngol Head Neck Surg*, 157(6): 921-927

Morgan DJ, Kellermann R. (2014). Epistaxis: evaluation and treatment. *Primary Care*, 41: 63-73.

Murer K, Soyka MB. The treatment of epistaxis, *Praxis (Bern 1994)*. 2015 Sep 2; 104 (18): 953-8.

Newton E, Lasso A, Petrcich W, Kilty SJ, An outcome analysis of anterior epistaxis management in the emergency department. *Otolaryngol Head neck Surg*. 2016 Apr 11; 45(1): 24.

Nguyen A. Epistaxis. 2011. Available at <https://emedicine.medscape.com/article/863220-overview> (gefunden am 11. Januar 2019).

Nikolaou G, Holzmann D, Soyka MB. Discomfort and costs in epistaxis treatment. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013 Aug;27(8):2239-44.

Nouraei SA, Maani T, Hajioff D, Saleh HA, Mackay IS. (2007). Outcome of endoscopic sphenopalatine artery occlusion for intractable epistaxis: a 10-year experience. *Laryngoscope*, 117(8):1452-6.

Osler W. (1901). On a family form of recurring epistaxis, associated with multiple telangiectases of the skin and mucous membranes. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 12:333–7.

Pallin DJ, Chng YM, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. (2005). Epidemiology of epistaxis in US emergency departments, 1992 to 2001, *Ann Emerg Med*, 46 (1): 77-8.

Parajuli, R., Evaluation of Etiology and Treatment Methods for Epistaxis: A Review at a Tertiary Care Hospital in Central Nepal, *Int J Otolaryngol.* 2015, Article ID 283854.

Paranjothy S, Fone D, Mann M, Dunstan F, Evans E, Tomkinson A, Sibert J, Kemp A. (2009). The incidence and aetiology of epistaxis in infants: a population-based study; *Arch Dis Child*, 94(6) 461-4.

Petrusion B, Rudin R. (1975). The frequency of epistaxis in a male population sample. *Rhinology*, 13:129-33. Medline.

Pope LE, Hobbs CG. Epistaxis: an update on current management. Postgrad Med J 2005; 81: 309-314.

Rassussen JL, Buchwald C. (2001). Treatment of recurrent epistaxis with endoscopic electrocoagulation of the sphenopalatina artery. Ugeskr Laeger, 163(33) 4404-6. PubMed.

Rendu HJ. (1896). Épistaxis répétées chez un sujet porteur de petits angiomes cutanés et muqueux. Bull Soc méd Hosp Paris, 13:731-3.

Rettinger G. Epistaxis. In: Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E (Hrsg). Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis. Bd.2. Stuttgart, New York: Thieme, 1992: 363-368.

Riemann R: Epistaxis-Management: Neue Aspekte, 47. Fortbildungsveranstaltung für Hals-Nasen-Ohrenärzte, 2013, Vortrag 02, S 1-8, [www.fg-hno-aerzte.de](http://www.fg-hno-aerzte.de).

Riemann, R: Tips & Tricks - Epistaxis Management unter Berücksichtigung der Kontamination. Laryngorhinootologie. 2016 Jan; 95(1) :11-4 PubMed.

Rizzoni, D., Vascular remodeling, macro- and microvessels: therapeutic implications. Blood Press, 2009, 18(5): 242-246.

Robert-Koch-Institut. (2016). Schätzung der Zahl der HIV-Neuinfektionen und der Gesamtzahl von Menschen mit HIV in Deutschland. Epidemiologisches Bulletin Nr. 45: 497-512.

Robert-Koch-Institut (2018). Virushepatitis B und D im Jahr 2017. Epidemiologisches Bulletin Nr. 30: 285-298.

Rudert H, Maune S. (1997). Die endonasale Koagulation der Arteria sphenopalatina bei schwerer posteriorer Epistaxis. Laryngo-Rhino-Otol, 76(2):77-82.

Rudmik L, Smith TL (2012). Management of intractable spontaneous epistaxis. Am J Rhinol Allergy, 26(1) p. 55-60.

Schlosser RJ. Clinical practice. Epistaxis. N Engl J Med. 2009 Feb 19. 360(8):784-9.

Seidel DU, Sesterhenn AM, Kostev K. (2018). Seasonal Variation of Epistaxis in Germany; J Cranofac Surg, 29 (4), e365-e367.

Send T, Bertlich M, Horlbeck F, Schafigh D, Freytag S, Eichhorn KW, Gräff I, Bootz F, Jakob M. Management and outcome of epistaxis under direct oral anticoagulations: a comparison with warfarin. Int Form Allergy Rhinol. 2019 Jan;9(1):120-124.

Seno S, Arikata M, Sakurai H, Owaki S, Fukui J, Suzuki M, Shimizu T. (2009). Endoscopic ligation of the sphenopalatine artery and the maxillary artery for the treatment of intractable posterior epistaxis. Am J Rhinol Allergy. 23(2):197-9.

Shargorodsky Jn. (2013). Outcomes analysis in epistaxis management: development of a therapeutic algorithm. Otolaryngol Head Neck Surg, 149(3): 390-8.

Shay S, Shapiro NL, Bhattacharyya N. (2017). Epidemiological characteristics of paediatric epistaxis in the emergency department setting, *Int. J Pediatr Otorhinolaryngol*, 103: 121-124.

Simmen D, Heiz B, Epistaxis Strategie – Erfahrungen der letzten 360 Hospitalisationen, *Laryngo-Rhino-Otol*. 77 (1998) 100-106.

Small M, Murray JA, Maran G. (1982). A study of patients with epistaxis requiring admission to hospital. *Health Bull (Edinb)*, 40(1): 20-29.

Smith J, Siddiq S, Dyer C, Rainsbury J. (2011). Epistaxis in patients taking oral anticoagulant and antiplatelet medicine: prospective cohort study. *The Journal of Laryngology & Otolaryngology*, Volume 125, Issue 1, pp 38-42.

Sokoloff J, Wickbom I, McDonal D, Brahme F. (1974). Therapeutic percutaneous embolization in intractable epistaxis. *Radiology*, 111(2): 285-7.

Sowerby L J, DeSerres JJ, Rudmik L, Wright ED. (2014). Role of season, temperature and humidity on the incident of epistaxis in Alberta, Canada; *Journal of Otolaryngology – Head and Neck Surgery* 43:10.

Soyka MB, Holzmann D, Probst R: Neuigkeiten zur Epistaxis. *Swiss Medical Weekly*, 2013 (15):290-292.

Soyka MB et al., Blood markers of alcohol use in epistaxis patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012 Aug;269(8): 1917-22. Doi: 10.1007/s00405-011-1881-7. Epub 2011 Dec 21.

Soyka MB, Nikolaou G, Rufibach K, Holzmann D. (2011). On the effectiveness of treatment options in epistaxis: an analysis of 678 interventions. *Rhinology*, 49(4):474-8.

Soyka MB, Rufibach K, Huber A, Holzmann D. (2010). Is severe epistaxis associated with acetylsalicylic intake? *Laryngoscope*, 120 (1): 200-207.

Spillmann D. (1981). Aspiration von Nasentamponaden mit Todesfolge. *Laryng-Rhino-Otol*, 60(2):56.

Statistisches Bundesamt, Krankenhausstatistik: Diagnosedaten der Krankenhäuser ab 2000. In: [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de) (Krankheiten/ Gesundheitsprobleme > Krankheiten allgemein > Tabelle (gestaltbar): Diagnosedaten der Krankenhäuser [Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen]) Daten für 2016.

Stopa R, Schönweiler R. (1989). Causes of epistaxis in relation to season and weather status; *HNO*, 37(5): 198-202.

Storck K, Kreiser K, Hauber J, Buchberger AM, Staudenmaier R, Kreutzer K, Bas M. (2016). Management and prevention of acute bleedings in the head and neck area with interventional radiology. *Head Face Med*, 12:6.

Sylvester MJ, Chung Sei Y, Guinand LA, Govindan A, Eloy JA (2017). Arterial ligation versus embolization in epistaxis management: Counterintuitive national trends. *Laryngoscope*, 2017 May; 127(5): 1017-20.

Tan LK, Calhoun KH. (1999). Epistaxis, *Med Clin North Am*, 83(1): p.43-56.

Thornton MA, Mahesh BN, Lang J. (2005). Posterior Epistaxis: Identification of common bleeding sites. *The Laryngoscope*, 115 (4): 588-590.

Viehweg TL, Roberson JB, Hudson JW. (2006). Epistaxis: diagnosis and treatment. *J Oral Maxillofac Surg*, 64:511-8.

Weber FP. (1907). Multiple hereditary developmental angiomas (telangiectases) of the skin and mucous membranes associated with recurring haemorrhages. *Lancet*, 2:160–2.

Weber RK. (2009). Nasal packing and stenting. *Laryngorhinotologie*, 88(1):139-155.

Weller P, Christov F, Bergmann C, Lang S, Lehnerdt G. (2014). Treatment of recurrent epistaxis by artery ligation: up to date or old fashioned. *Laryngorhinotologie*, 93 (10): 665-70.

## 8. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Anatomie der Nase modifiziert nach Prometheus LernAtlas der Anatomie; Kopf, Hals und Neuroanatomie; Schünke M et al.; Stuttgart: Thieme, 5. Auflage, S. 40.....	5
Abbildung 2: Gefäßversorgung der Nase modifiziert nach Prometheus LernAtlas der Anatomie; Kopf, Hals und Neuroanatomie; Schünke M et al.; Stuttgart: Thieme, 5. Auflage, S. 183. ....	6
Abbildung 3: Nervenversorgung der Nase modifiziert nach Prometheus LernAtlas der Anatomie; Kopf, Hals und Neuroanatomie; Schünke M et al.; Stuttgart: Thieme, 5. Auflage, S.183. ....	7
Abbildung 4: Orte der arteriellen Unterbindung bei schwerem Nasenbluten, Prometheus LernAtlas der Anatomie; Kopf, Hals und Neuroanatomie; Schünke M et al.; Stuttgart: Thieme, 5. Auflage, S.185. ....	11
Abbildung 5: Rapid-Rhino <sup>®</sup> Tamponade. ....	16
Abbildung 6: Dargestellt die Rapid-Rhino 900 <sup>®</sup> mit zwei Ballons unterhalb des CMC zur Blutstillung bei posteriorer Epistaxis.....	16
Abbildung 7: Darstellung von Gelita <sup>®</sup> Schwämmchen der Firma B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland.....	17
Abbildung 8: Altersverteilung im gesamten Patientenkollektiv. ....	30
Abbildung 9: Begleiterkrankungen und Risikofaktoren.....	32
Abbildung 10: Blutungslokalisation.....	33
Abbildung 11: Konservative Therapie.....	35
Abbildung 12: Operative Therapie.....	36
Abbildung 13: Durchschnittliche Liegedauer in Tagen.....	38
Abbildung 14: Durchschnittliche Liegedauer in Tagen prä- und postoperativ bei operativ behandelten Patienten mit Standardabweichung. ....	39
Abbildung 15: Anzahl Tamponadenversuche bei Männern vs. Frauen in Prozent (%) gegenüber einem oder >1 Tamponadenversuch, $p = 0,006$ . ....	41
Abbildung 16: Dauer stationäre Aufnahme in Tagen (d) bei einem vs. mehr als einem Tamponadenversuch. ....	42

Abbildung 17: Häufigkeit in % der operativen Therapie in ITN bei einem vs. mehreren Tamponadenversuchen, $p < 0,001$ .....	44
Abbildung 18: Häufigkeit von Patienten mit Rezidiv der Epistaxis in % bei einem vs. mehreren Tamponadenversuchen, $p < 0,001$ . .....	46
Abbildung 19: Der stationäre Aufenthalt in Tagen (d) aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne operative Therapie in ITN, $p < 0,001$ . ....	48
Abbildung 20: Das Alter in Jahren aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne operative Therapie in ITN, $p < 0,001$ . Patienten die eine operative Therapie in ITN erhalten haben waren signifikant jünger. ....	49
Abbildung 21: Die Häufigkeit einer Antikoagulation in % aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne einer operativen Therapie in ITN, $p < 0,001$ . ....	50
Abbildung 22: Die Häufigkeit einer arteriellen Hypertonie in % aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne einer operativen Therapie in ITN, $p < 0,001$ . ....	51
Abbildung 23: Die Häufigkeit eines Rezidivs in % aufgetragen gegen die beiden Gruppen mit und ohne einer operativen Therapie in ITN, $p < 0,001$ . ....	52

## 9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Darstellung der WHO Einteilung der arteriellen Hypertonie.....	23
---	----

## 10. Abkürzungsverzeichnis

A.	ARTERIA
COPD	CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
ET AL	ET ALII, „UND ANDERE“
D.	TAG
DL	DECILITER
FFP	FRESH FROZEN PLASMA
G.	GRAMM
HIV	HUMANES IMMUNDEFIZIENZ-VIRUS
INR	INTERNATIONAL NORMALIZED RATIO
ITN	INTUBATIONSNARKOSE
M.	MORBUS
MCV	MEAN CORPUSCULAR VOLUME
MM HG	MILLIMETER-QUECKSILBERSÄULE
N.	NERVUS
NOAK	NEUE ORALE ANTIKOAGULANTIEN
P.	SIGNIFIKANZWERT
PTT	PARTIELLE-THROMBOPLASTINZEIT
SD	STANDARDABWEICHUNG
SEC	SEKUNDEN
US\$	UNITED STATES DOLLAR
V.CHR.	VOR CHRISTUS
V.	VENA
WHO	WELTGESUNDHEITSORGANISATION
ML	MIKROLITER
>	GRÖßER
<	KLEINER
±	PLUSMINUS
®	„REGISTERED“, EINGETRAGENE MARKE

## 11. Publikation

Postervorstellung Deutscher HNO Kongress Dortmund 2014:  
Management der Epistaxis – eine retrospektive  
Krankenblattanalyse

<https://www.egms.de/static/de/journals/cpo/2014-10/cpo000917.shtml>

## 12. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Klaus Stelter für die Überlassung des interessanten Themas der vorliegenden Arbeit.

Frau Dr. med. Mareike Haack danke ich ebenfalls besonders für ihre ausgezeichnete Betreuung. Sie hatte stets ein offenes Ohr und stand mit bei allen Fragen und Problemen mit Rat und Tat zur Seite.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn PD Dr. med. Sven Becker für die Anleitung zum systematischen und wissenschaftlichen Arbeiten, die geduldige Betreuung und die kritische Durchsicht meiner Arbeit.

Frau Dr. med. Tanja Kottmann und Herrn Marco Armbruster danke ich für die Anleitung und Unterstützung bei der Durchführung statistischer Auswertungen.

Abschließend gebührt mein ganz besonderer Dank meinen Eltern und meinem Partner für die Liebe und grenzenlose Unterstützung, die mir bei der Erstellung dieser Arbeit entgegengebracht wurde. Ohne ihre Unterstützung und ihr Verständnis wären viele Dinge nicht möglich gewesen. Ich danke ihnen für alles.