

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde,
Kopf- und Halschirurgie des Universitätsklinikums Halle (Saale)
(Direktor: Prof. Dr. med. habil. Stefan Plontke)

und der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie, Plastische
Operationen am Städtischen Klinikum Dessau,
Akademisches Lehrkrankenhaus der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Chefarzt: Prof. Dr. med. habil. Stephan Knipping)

Diagnostik und Therapie der Epistaxis am Städtischen Klinikum Dessau

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt
der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Lydia Uhler
geboren am 18.04.1987 in Zwickau

Betreuer: Prof. Dr. med. habil. Stephan Knipping

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. habil. Alexander Eckert
2. Prof. Dr. med. habil. Birgit Mazurek (Charite Berlin)
3. Prof. Dr. med. habil. Stephan Knipping

12.12.2017

06.09.2018

Für meinen Großvater Winfried Reichel

In Liebe und Dankbarkeit

Referat

Einleitung: Epistaxis ist ein Symptom mit einer Vielzahl von möglichen Ursachen und häufig multifaktorieller Genese. Epistaxis stellt einen häufigen Konsultationsgrund in der Akutmedizin dar. Die genaue Pathogenese ist bis heute nicht abschließend untersucht.

Zielstellung: Mit der vorliegenden Arbeit sollte die angewandte Diagnostik und Therapie bei Epistaxispatienten umfassend untersucht werden. Darüber hinaus sollte das Rauchverhalten, das Auftreten von Komplikationen sowie der prädiktive Nutzen des Aufnahmelaors untersucht werden.

Material und Methode: Für die vorliegende retrospektive klinische Untersuchung wurden die Daten der Patientenakten von 720 Personen, die im Zeitraum vom 01.01.2005 bis zum 31.12.2015 im Städtischen Klinikum Dessau aufgrund einer Epistaxis stationär behandelt wurden, evaluiert. Dabei wurden die Patienten in Patienten ohne und mit Rezidiv eingeteilt, darüber hinaus wurde ein Severity-Score zur Beurteilung der Erkrankungsschwere erhoben.

Ergebnisse: Es zeigte sich ein Überwiegen des männlichen Geschlechts, Rezidivpatienten waren signifikant häufiger älter als 70 Jahre. Bei über der Hälfte der Patienten lag eine posteriore Blutung vor, hierbei zeigte sich eine längere stationäre Verweildauer als bei anteriorer Blutungsquelle. Laborchemisch zeigte ein Großteil der Patienten mit Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten eine INR-Entgleisung. Der Median des Blutdrucks bei stationärer Aufnahme lag im hypertensiven Bereich. Die Prävalenz des Nikotinkonsums war im Vergleich zur Gesamtbevölkerung deutlich erhöht. Rezidivpatienten waren im Schnitt multimorbider als Patienten mit einmaliger Blutung, darüber hinaus nahmen sie häufiger eine Kombination von Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern ein. Die häufigste Therapieform war die Tamponade, die häufigste Komplikation war Transfusionspflichtigkeit.

Schlussfolgerungen: Ein hohes Alter und eine posteriore Blutungsquelle scheinen häufiger eine stationäre Behandlung notwendig zu machen. Die Tamponade stellt eine häufig ausreichende Therapieform dar. Täglicher Nikotinkonsum scheint einen Risikofaktor für Epistaxis darzustellen. Das Aufnahmelaor ist für die Einschätzung des Rezidivrisikos nur sehr eingeschränkt beurteilbar, jedoch insbesondere bei Patienten mit Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten zur Beurteilung der Einhaltung des INR-Zielbereiches notwendig.

Inhaltsverzeichnis

	Seite	
1	Einleitung	1
1.1	Allgemeines	1
1.2	Auftreten	1
1.3	Genese	2
1.4	Anatomie	5
1.5	Therapie	5
2	Zielstellung	9
3	Material und Methode	10
4	Ergebnisse	13
4.1	Patientenkollektiv der Jahre 2005 – 2015	13
4.2	Geschlechtsverhältnis	14
4.3	Altersgruppenzusammensetzung	15
4.4	Erkrankungsmonat	16
4.5	Erkrankungsvorgeschichte	17
4.5.1	Epistaxisanamnese	17
4.5.2	Ambulante Vorbehandlung	18
4.5.3	Einweisung versus Selbstvorstellung	19
4.6	Blutungslokalisierung bei Aufnahme	20
4.7	Krankenhausaufenthalt	21
4.7.1	Krankenhausaufenthalt differenziert nach Auftreten einer Rezidivblutung	21
4.7.2	Stationäre Liegedauer differenziert nach Blutungslokalisierung	22
4.8	Aufnahmelabor	23
4.8.1	INR-Wert	23
4.8.2	PTT-Wert	25
4.8.3	Thrombozytenanzahl	26

4.8.4	Hämatokrit-Wert	27
4.8.5	Hämoglobin-Wert	28
4.9	Bildgebung	29
4.10	Klassifikation des Aufnahmeblutdrucks und BMI	30
4.11	Rauchverhalten und Alkoholkonsum	31
4.12	Nebenerkrankungen	33
4.13	Antikoagulanzen / Thrombozytenaggregationshemmer	34
4.14	Initiale Therapie	36
4.15	Komplikationen	38
4.16	Rezidivblutungen	39
4.17	Severity Score	41
5	Diskussion	42
5.1	Demografische Parameter	42
5.2	Erkrankungsvorgeschichte	44
5.3	Stationäre Liegedauer	46
5.4	Aufnahmelabor	47
5.5	Bildgebung	49
5.6	Vitalparameter und Suchtmittel	50
5.7	Nebenerkrankungen	52
5.8	Antikoagulanzen / Thrombozytenaggregationshemmer	54
5.9	Therapie	55
5.10	Komplikationen	57
5.11	Rezidivblutungen	58
5.12	Severity Score	59
5.13	Fehlerbetrachtung	59
6	Zusammenfassung	60
7	Literaturverzeichnis	62
8	Thesen	68

Lebenslauf

Selbstständigkeitserklärung

Danksagung

Abkürzungen

INR	international normalized ratio
PTT	partial thromboplastin time
engl.	englisch
franz.	französisch
ital.	Italienisch
ca.	circa
HNO	Hals-Nasen-Ohren
KV	Kassenärztliche Vereinigung
bzw.	beziehungsweise
z.B.	zum Beispiel
insb.	insbesondere
O ₂	Sauerstoff
u.a.	unter anderem
ASS	Acetylsalicylsäure
o.Ä.	oder Ähnliches
ACTH	adrenocorticotropes Hormon
Aa.	Arteriae
A.	Arteria
ggf.	gegebenenfalls
Hb	Hämoglobin
BIPP	Bismuth Iodoform Paraffin Pack
M.	Morbus
SKD	Städtisches Klinikum Dessau
ICD	International classification of diseases and related health problems
RTW	Rettungswagen
Hk	Hämatokrit
KHK	koronare Herzkrankheit
OP	Operation
ITN	Intubationsnarkose
EK	Erythrozytenkonzentrat
OPS	Operations- und Prozedurenschlüssel
NFA	Notfallambulanz
BMI	Body-Mass-Index
e.V.	eingetragener Verein

DHL	Deutsche Hochdruckliga
DM	Diabetes mellitus
Angio	Angiographie
NNH	Nasennebenhöhle
Repo	Reposition
Reko	Rekonstruktion
inkl.	inklusive
DRG	Diagnosis Related Groups
NOAK	neue orale Antikoagulantien
ESC	European Society of Cardiology

1 Einleitung

1.1 Allgemeines

Epistaxis ist so alt wie die Menschheit und wird von den Patienten meist als akutes und bedrohliches Ereignis wahrgenommen. Der Begriff stammt aus dem Griechischen „Epi = wieder“ und „staxis/stalaxis = herabträufeln“. Weitere in der fremdsprachigen Literatur benutzte Termini sind nosebleed (engl.), saignement de nez (franz.) und epistassi oder emorragia nasale (ital.). Der als „Locus Kiesselbachii“ bezeichnete arteriovenöse Gefäßplexus wurde fast zeitgleich nicht nur von Wilhelm Kiesselbach aus Erlangen 1884, sondern auch von James L. Little aus New York 1879 beschrieben, weshalb in der englischsprachigen Literatur die Bezeichnung „Little´s area“ vorherrscht (Delank, 2006).

1.2 Auftreten

Zwischen 10% und 60% der Bevölkerung leiden mindestens einmal in ihrem Leben unter Epistaxis, ca. 6% bis 10% suchen deswegen einen Arzt auf (Chopra, 2000; Pope und Hobbs, 2005; Daudia et al., 2008; Sarhan und Algamal, 2014) und nur 0,2% benötigen eine stationäre Therapie (Purkey et al., 2014). Dabei schwankt die Inzidenz stark mit dem Lebensalter und zeigt einen zweigipfligen Verlauf mit einer Häufung im Kindes- und Jugendalter sowie bei älteren Menschen (Pope und Hobbs, 2005; Delank, 2006). Dabei besteht ein Ungleichgewicht mit einem leichten Überwiegen der Männer insbesondere in der Altersgruppe unter 50 Jahren, hier wird ein protektiver Effekt des Östrogens vermutet (Ando et al., 2014). Nur der kleinste Anteil von ca. 1% benötigt eine stationäre Therapie zur suffizienten Blutstillung (Pope und Hobbs, 2005; Daudia et al., 2008).

Auffallend ist, dass Autoren außerhalb der westlichen Welt deutliche Unterschiede im Auftreten von Epistaxis beobachten – so zeigte sich in einer indischen Arbeit von Razdan et al. die Hauptinzidenz bei jungen Männern in der Altersgruppe von 11 Jahren bis 20 Jahren, ein erneuter Peak im höheren Lebensalter wird nicht beobachtet (Razdan et al., 1999).

Damit stellt die Epistaxis einen häufigen Konsultationsgrund dar – nicht nur für HNO-Ärzte in Notaufnahmen, sondern auch im ambulanten Sektor und betrifft auch jeden

Primärarzt aus den Fachgebieten Innere Medizin (insbesondere Onkologie), Unfallchirurgie, Pädiatrie und Allgemeinmedizin sowie auch alle weiteren an der Notfallversorgung teilnehmenden Ärzte zum Beispiel im KV-Dienst.

1.3 Genese

Epistaxis ist keine Erkrankung sondern ein Symptom und kann vielfältige Ursachen haben, welche in der Literatur teils kontrovers diskutiert werden. Häufig kommt es auch erst durch das Zusammentreffen von mehreren Ursachen zu einer Blutung. Aufgrund der multifaktoriellen und vielfältigen Ätiologie folgt hier nun eine Übersicht möglicher lokaler und systemischer Ursachen und prädisponierender Faktoren für eine Epistaxis:

- Erkrankungen der Mukosa bzw. Gefäßläsionen
 - o Entzündungen (bakterielle Sinusitis, allergische Rhinitis, chronische Rhinosinusitis mit Polyposis, Rhinitis atrophica anterior)
 - o Malignome
 - o Erhöhte Vulnerabilität (z.B. an prädisponierten atropen Schleimhautarealen im Bereich von Septumdeviationen, durch toxische Stoffe wie Zigarettenrauch, nasaler Konsum von Kokain oder Heroin)
 - o Traumatisch (Unfälle, digitale Manipulation / Rhinotillexomanie / Nosepicking, Fremdkörper insb. bei Kleinkindern und dementen Patienten, bei Valsalva-Manövern)
 - o Iatrogen (postoperativ, nach transnasaler Intubation, durch O₂- und Nahrungssonden, bei diagnostischer Endoskopie)
 - o Arteriosklerose
 - o Klimatische / meteorologische / saisonale / atmosphärische Schleimhautexsikkose (z.B. durch trockene warme Heizungsluft in Wintermonaten Häufung von Epistaxis)
 - o Medikamentös (z.B. unsachgemäßer Gebrauch von Nasenspray, als Komplikation einer Medikation mit Antikoagulantien bzw. Thrombozytenaggregationshemmern)
- Systemische Erkrankungen
 - o Koagulopathien mit einer verminderten Blutgerinnung – es kommt zu Frequenz- und Intensitätssteigerung von Epistaxis mit relevanten Blutverlusten und häufigerer Transfusionspflichtigkeit (bei Hepatopathien z.B. infolge eines Alkoholabusus, Hämophilie A und B,

- Von-Willebrand-Syndrom, Thrombozytopenie, bei Leukämien, Glanzmann's Thrombasthenie)
- Entzündliche / granulomatöse Erkrankungen (z.B. Granulomatose mit Polyangiitis, Tuberkulose, Sarkoidose)
 - Kardiovaskuläre Krankheiten (arterielle Hypertonie, Koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz)
 - Morbus Osler
 - Hormonell (z.B. im Rahmen einer Schwangerschaft)

(Kucik und Clenney, 2005; Pope und Hobbs, 2005; Delank, 2006; Thapar et al., 2007; Fatakia et al., 2010; Dutta et al., 2011; Yaman et al., 2011; Soyka et al., 2013).

Der Zusammenhang zwischen Epistaxis und arterieller Hypertonie wird seit Jahren kontrovers diskutiert und konnte bisher noch nicht abschließend beurteilt werden. Während einige Autoren in einer Caspase-3-Erhöhung durch eine bestehende arterielle Hypertonie mit nachfolgender Apoptose des Kapillarendothels einen möglichen Entstehungsmechanismus von Epistaxis sehen (Nakada et al., 2003), besteht für andere Autoren aufgrund einer hochsignifikanten circadianen Rhythmik des Auftretens von Epistaxis korrelierend zum physiologischen Blutdruckrhythmus ein klarer Zusammenhang (Manfredini et al., 2000). Eine arterielle Hypertonie wird häufig erstmalig im Rahmen einer aufgetretenen Epistaxis diagnostiziert (Kikidis et al., 2014; Acar et al., 2017). Einigkeit besteht jedoch darüber, dass erhöhte Blutdruckwerte die Behandlung und den Krankenhausaufenthalt prolongieren (Chopra, 2000; Sarhan und Algama, 2014). Soyka et al. fanden bei 56% ihrer Patientenkohorte (über 600 Personen) eine Hypertonie in der Anamnese und bei den Betroffenen ein zweifach erhöhtes Risiko für die Notwendigkeit einer operativen Therapie ihrer Epistaxis im Vergleich zu Patienten ohne arterielle Hypertonie. Dies stütze die Theorie des Endorganschadens u.a. im Sinne von erweiterten Septalgefäßen bei langdauernder Hypertonie als Risikofaktor für eine Epistaxis (Page et al., 2011; Soyka et al., 2013).

Einen weiteren Risikofaktor stellt eine medikamentöse Antikoagulation oder Thrombozytenaggregationshemmung dar. Soyka et al. fanden bei 34% der Epistaxispatienten ihrer Kohorte ASS oder Generika in der Medikamentenanamnese, damit ist ihr Anteil signifikant erhöht im Vergleich zur Normalbevölkerung der gleichen Altersgruppe, hier wird ein Anteil von 12% mit ASS o.ä. angenommen (Soyka et al., 2013). Darüber hinaus sei die Einnahme von ASS mit einer schwereren Epistaxis, häufigeren Rezidiven, häufigeren chirurgischen Interventionen und entsprechend verlängerten stationären Liegezeiten assoziiert und stelle einen größeren Risikofaktor

für Epistaxis als die Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten dar (Bermüller et al., 2013; Soyka et al., 2013). Stadler et al. differenzierten ASS als Risikofaktor für schwere Epistaxisrezidive mit chirurgischer Interventionsbedürftigkeit, dagegen stelle die Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten einen Risikofaktor für häufige Epistaxisrezidive dar (Stadler et al., 2016).

Ebenfalls wird ein Zusammenhang zwischen Epistaxis und Migräne diskutiert (Barros et al., 2012).

Auch bei folgenden seltenen Ursachen wurde in der Literatur das Auftreten einer Epistaxis beschrieben:

- Aneurysmen und postoperative Pseudoaneurysmen der Arteria carotis interna und externa sowie der Arteria maxillaris (Koch et al., 2001; Duncan und Fourie, 2004; Dietrich et al., 2005; Adil et al., 2011)
- Carotis-Cavernosus-Fistel (Jiamsripong et al., 2007)
- posttraumatische Fistel zwischen Arteria carotis interna und Sinus cavernosus (Löwenheim et al., 2005)
- arteriovenöse Malformation (Pantel et al., 2009; Schuldt und Dommerich, 2012)
- ektopes ACTH-Syndrom im Rahmen eines paraneoplastischen Cushing (Kodali et al., 1998)
- Glomustumor der Nase (Matschiner et al., 1999)
- Prolaktinom (Hofmann et al., 2010)
- malignes Melanom der Schleimhaut (Lo et al., 2010)
- nasale Metastase eines Nierenzellkarzinoms (Kumar et al., 2013; Singh et al., 2014)
- Neurinom (Mühlmeier et al., 2000)
- ektooper Zahn (Al Dhafeeri et al., 2014)
- nasales Onkozytom (Guder und Pau, 2010)
- Rhinosporidiose (Lörz und Heine, 2001)
- postoperativ bei unbekanntem Von-Willebrand-Syndrom (Park et al., 2014)
- Waldenström Makroglobulinämie (Agarwal et al., 2012)

Es gibt jedoch nicht nur Risikofaktoren für eine Epistaxis, auch Epistaxis selbst stellt einen Risikofaktor für Hirnblutungen insbesondere bei älteren Patienten dar, ein besonders erhöhtes Risiko findet sich bei zeitgleicher ASS-Einnahme (Saloheimo et al., 2001).

1.4 Anatomie

Die Blutversorgung der inneren Nase erfolgt zum einen über die Endäste Aa. Nasaes posteriores laterales et septi der A. sphenopalatina, die dem Pars pterygopalatina der A. maxillaris aus der A. carotis externa entspringt (Delank, 2006). Zum anderen wird die innere Nase über die A. ethmoidalis anterior und posterior, Äste der A. ophthalmica aus der A. carotis interna, versorgt (Aumüller et al., 2014). Der Plexus Kiesselbachii stellt damit ein Gebiet zahlreicher Anastomosen aus dem Endstromgebiet von Ästen der A. sphenopalatina und A. ethmoidalis dar (Delank, 2006).

1.5 Therapie

Zur Therapie der Epistaxis stehen verschiedene konservative, interventionelle und operative Methoden zur Verfügung.

Zur Basisversorgung einer Epistaxis gehört das Absaugen von Nase und Rachen, die Kompression der Nase, mit der sich leichte Blutungen im Bereich des Locus Kiesselbachii unter Umständen stillen lassen, die Applikation von topischen Vasokonstriktoren (z.B. Adrenalin und α -Sympathomimetika wie z.B. Xylometazolin) und die Applikation von Kälte im Nacken mit z.B. Eiskrawatten. Darüber hinaus gehört bei der ärztlichen Versorgung die Überwachung von Puls und Blutdruck, ggf. die medikamentöse Senkung einer reaktiven Hypertonie sowie die Kontrolle von Gerinnungswerten und Blutbild mit Substitution von Erythrozytenkonzentraten bei einem Hb < 6 g/dl zum Standardprocedere (Delank, 2006). Jedoch wird der Nutzen einer generellen Gerinnungsdiagnostik insbesondere bei Patienten ohne blutverdünnende Medikamente in der Anamnese von einigen Autoren als fraglich eingestuft (Soyka et al., 2013).

Die Behandlung mittels einer Tamponade hat sich seit Hippokrates in den Grundzügen nicht sehr verändert – er benutzte Schafwolle (Pope und Hobbs, 2005). In frühen ägyptischen Dokumenten wird eine Therapie von Epistaxis mit einer Mischung aus Papyrusasche und Essig beschrieben (Dubel et al., 2013). In der modernen Schulmedizin stehen Nasentamponaden aus salbengetränkten Gazestreifen (mit Panthenol, Antibiotika oder Paraffin; in England auch BIPP = Bismuth Iodoform Paraffin Pack), Fingerlingtamponaden (Latex- oder Silikonmantel mit Schaumstoffkern), hygroskopische Tamponaden (aus Zellulose oder Synthetika wie Polyvinylacetate), Gelatineschwämme (teils mit gerinnungsfördernden Substanzen) oder Tamponaden aus Hyaluronsäure zur Verfügung (Delank, 2006). Darüber hinaus gibt es verschiedene Ballontamponaden wie die am Städtischen Klinikum Dessau verwendete Rapid Rhino®-Tamponade (Delank, 2006). Des Weiteren gehört auch die Koagulation oder Ätzung des Locus Kiesselbachii (chemisch mit Silbernitrat oder einer Chromsäureperle) zu den konservativen Therapieoptionen.

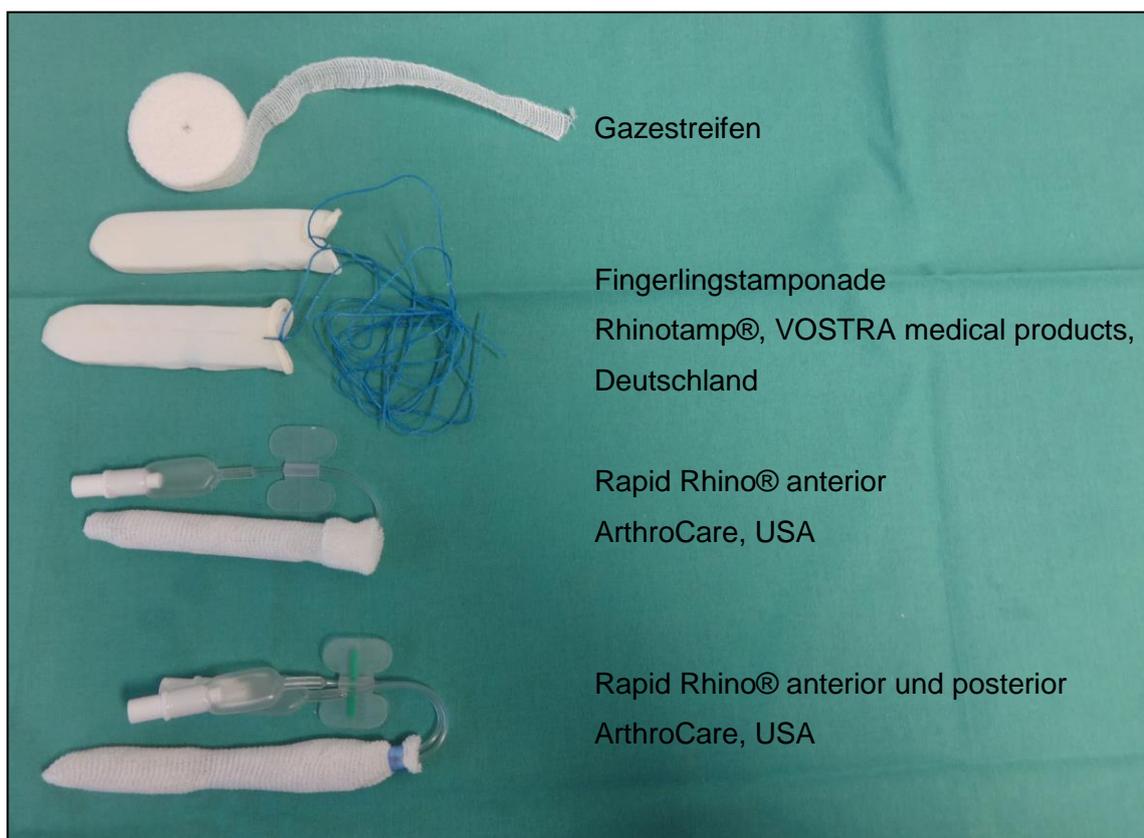


Abbildung 1: Verschiedene am Städtischen Klinikum Dessau verwendete Tamponaden

Zu den operativen Methoden gehören Gefäßligaturen (früher mit externem Schnitt, heute meist endonasal mittels Clips oder diathermische Koagulation) und die Verödung mittels Laserbehandlung (bei Hämangiomen und M. Osler, nicht im akuten Blutungsfall). Je nach Blutungslokalisierung werden auch Septumkorrekturen oder Sinuseingriffe nötig um intraoperativ zur Blutungsquelle zu gelangen. Als weitere Therapieoption steht die interventionell-radiologische Embolisation zur Verfügung (Delank 2006).



Abbildung 2: Rechte A. carotis externa vor Embolisation ihrer Endäste (Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, SKD)



Abbildung 3: Rechte A. carotis externa nach Embolisation ihrer Endäste (Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, SKD)

Sowohl die konservativen als auch die operativen Therapieoptionen besitzen eine Vielzahl an spezifischen passageren oder dauerhaften Komplikationen wie Nekrosen (bis zur Septumperforation) durch zu hohen Tamponadedruck auf die Schleimhaut oder durch bilaterale Koagulation oder Ätzung, zwischenzeitliche Tubenventilationsstörungen, Allergien auf Tamponadenmaterial (insbesondere Latex), Stimulation des nasopulmonalen Reflexes bis zur Schlafapnoe, Dislokation von Tamponadenmaterial bis zur Aspiration mit vasovagalen Reaktionen, Infektionen und Toxic Shock Syndrom, Paraffingranulome, Fehlembolisationen mit neurologischen Defiziten und Hirnnervenpareesen, postembolische Kopf- und Gesichtsschmerzen sowie Schwellungen und Sensibilitätsstörungen nach operativer Gefäßligatur, welche bei der Wahl der geeigneten Therapiemethode mit berücksichtigt werden sollten (Delank, 2006).

Des Weiteren befinden sich auch mehrere neue konservative Therapiemethoden in der Erforschung bzw. Erprobung wie die lokale Anwendung von Tranexamsäure (Abrams, 2012), Ankaferd Blood Stopper® (Kurtaran et al., 2010), einer Gelatin-Thrombin Matrix (Buiet et al., 2013; Mathiasen und Cruz, 2005; Kilty et al., 2014), Heißwasserspülungen (Stangerup et al., 1999) oder Fibrinkleber (Walshe, 2002).

2 Zielstellung

Ziel der Arbeit war die retrospektive Analyse der pseudonymisierten Daten von Patienten mit der Diagnose Epistaxis, welche sich im Zeitraum vom 01.01.2005 bis zum 31.12.2015 in der Klinik für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie, Plastische Operationen des Städtischen Klinikums Dessau in stationärer Behandlung befanden. Dabei sollten die Daten bezüglich der Demographie wie Alter und Geschlecht, der genauen Blutungslokalisierung, der bestehenden Medikation, des Rauchverhaltens, der durchgeführten laborchemischen und bildgebenden Diagnostik und der Therapie sowie des weiteren stationären Behandlungsverlaufes ausgewertet werden. Hier lag das besondere Augenmerk auf der Identifikation von Risikofaktoren bzw. eines prädiktiven Wertes bezüglich des Auftretens von Rezidivblutungen und weiteren Komplikationen wie der Notwendigkeit von Bluttransfusionen.

Mittels eines Scores sollte die Schwere der Erkrankung objektiviert und differenziert betrachtet werden.

Des Weiteren sollten die hier erhobenen Daten im Kontext mit den Angaben der bestehenden Literatur verglichen und gegebenenfalls Unterschiede kritisch beleuchtet werden.

3 Material und Methode

Für die vorliegende retrospektive klinische Untersuchung wurden die Daten der Patientenakten aller Personen, die im Zeitraum vom 01.01.2005 bis zum 31.12.2015 im Städtischen Klinikum Dessau aufgrund einer Epistaxis stationär behandelt wurden, evaluiert.

Dazu wurde in der klinikinternen Datenbank nach Fällen der HNO-Klinik im obigen Zeitraum mit den ICD-Nummern R04.0 (Epistaxis), D68.3 (Hämorrhagische Diathese durch Antikoagulanzen und Antikörper), I10.01 (Benigne essentielle Hypertonie mit Angabe einer hypertensiven Krise), I78.0 (Hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie) und T81 (Komplikationen bei Eingriffen, andernorts nicht näher klassifiziert) gesucht.

Dabei konnten insgesamt 1687 Fälle ermittelt werden. Ausgeschlossen wurden Patienten, die sich nicht aufgrund einer Epistaxis in stationärer Behandlung befanden, so dass 720 Patienten in die vorliegende Studie eingeschlossen werden konnten.

Die Daten, welche für die Auswertung von Interesse waren, stammten aus der Patientenakte in teils elektronischer und teils nichtelektronischer Form und umfassten folgende Punkte:

- Alter
- Geschlecht
- Zeitraum des stationären Aufenthaltes
- Anamnestiche Angaben zu einer früher stattgehabten Epistaxis (Trat bereits früher eine behandlungsbedürftige Epistaxis auf? Erfolgte bereits eine ambulante Vorbehandlung? Wenn ja, welche?)
- Zuweisungsmodalität (Einweisung oder Selbstvorstellung?, Anfahrt mittels RTW?)
- Seite und Lokalisation der Epistaxis (dabei wurde unterschieden in links, rechts und beidseits sowie in anteriore Blutung des Lokus Kiesselbachii, posteriore Blutung und Blutung aus beiden Lokalisationen)
- Laborparameter (INR, Thrombozytenanzahl, PTT, Hb bei stationärer Aufnahme und im Verlauf, Hk)
- Angewandte bildgebende Diagnostik
- Blutdruck bei Aufnahme
- Angaben zu Größe und Gewicht
- Angaben zu Tabak- und Alkoholkonsum
- Nebenerkrankungen (arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 1 und 2, Arrhythmien, KHK, Leberzirrhose, Hyper- / Hypothyreose, Septumdeviation und

- perforation, Tumorerkrankungen, Gerinnungsstörungen, Morbus Osler, Granulomatose mit Polyangiitis, Asthma bronchiale, Allergien)
- Medikamentenanamnese bezüglich der Einnahme von Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern
- Angewandte Therapie (konservativ (Nasenpflege, Inhalationen, Kühlung), Koagulation in Lokalanästhesie, einmalige Nasentamponade, mehrfache Nasentamponade, OP in ITN (Septumplastik, Conchotomie, Nasennebenhöhlen-OP, Reposition/Rekonstruktion nach Trauma, Sonstige Eingriffe), OP mit mehrfacher Nasentamponade)
- Aufgetretene Komplikationen (Transfusionspflichtigkeit, Anzahl der transfundierten EKs, Transfusionsreaktion, Kreislaufdysregulation, Infektion/Fieber, Intensivpflichtigkeit, Beatmungspflichtigkeit, Exitus letalis)
- Aufgetretene Rezidive (Anzahl, Lokalisation, Komplikationen, Therapie, zeitliches Auftreten nach Erstereignis, Dauer des erneuten stationären Aufenthaltes)

Als Rezidiv wurde eine erneute Epistaxis mit stationärer Behandlungsbedürftigkeit innerhalb von 30 Tagen nach Erstereignis definiert. Eine spätere erneute stationäre Aufnahme aufgrund einer Epistaxis wurde als neuer Fall erfasst.

Als Raucher wurde definiert, wer mindestens 18 Jahre alt war und eine Zigarette oder mehr täglich rauchte.

Als Therapieform wurde diejenige gezählt, mit welcher die Epistaxis während des stationären Aufenthaltes erfolgreich zum Sistieren gebracht werden konnte. Dabei wurden bei durchgeführter OP die durchgeführten Prozeduren nach OPS-Nummer differenziert betrachtet und in folgende Gruppen eingeteilt: Septumplastik (5-214.0, 5-214.6, 5-214.70), Conchotomie (5-215.1), Nasennebenhöhlen-OP (5-221.6, 5-222.0, 5-222.20, 5-222.21, 5-224.63), Reposition / Rekonstruktion nach Trauma (5-216.0, 5-216.1, 5-217.2, 5-217.3). Kombinationen verschiedener Prozeduren wurden separat erfasst. Alle weiteren Prozeduren wurden unter „Sonstiges“ zusammengefasst (5-210.0, 5-210.1, 5-210.3, 5-210.4, 5-211.4, 5-212.2, 5-212.6, 5-766.3, 5-983, 5-984, 5-985.0, 8-100.1).

Die vorliegenden Daten wurden auf Grundlage der Bestimmungen des Bundesdatenschutzgesetzes sowie der Organisationsanweisung des Städtischen Klinikums Dessau pseudonymisiert und mittels Excel 2010 tabellarisch erfasst.

Anschließend wurden die Daten prozentual ausgewertet, graphisch dargestellt und mittels Vierfeldertafel und Chi-Quadrat-Test auf ihre Signifikanz überprüft. Dabei lag das Signifikanzniveau bei $p < 0,05$. Besonderes Augenmerk wurde dabei bei allen

Untersuchungsparametern auf den Vergleich zwischen Patienten mit einem Rezidiv und Patienten ohne Rezidiv gelegt.

In Übereinstimmung mit Soyka et al. wurde ein Severity-Score erhoben, der sich als Summe der folgenden Punkte versteht (Soyka et al., 2010):

- Anfahrt mittels RTW: nein=0 Punkte, ja=1 Punkt
- Hb: <8 g/dL=2 Punkte, 8-11 g/dL=1 Punkt, >11 g/dL=0 Punkte
- Therapie: Koagulation=1 Punkt, Nasentamponade=2 Punkte, OP=3 Punkte
- Liegedauer: Anzahl der Tage=Anzahl der Punkte
- Rezidiv: Anzahl der Rezidive=Anzahl der Punkte
- Transfusion: Anzahl der transfundierten EKs=Anzahl der Punkte

Weitere Daten im Sinne von Interviews oder gesonderten Fragebögen wurden nicht erhoben.

Die Daten wurden ausschließlich für diese Studie genutzt und eine Archivierung über den Zeitraum der Promotionserstellung hinaus ist nicht vorgesehen. Zu jeder Zeit wurde die Vertraulichkeit der Daten gewahrt.

Die vorliegende retrospektive Untersuchung entspricht den Maßgaben der Deklaration von Helsinki.

4 Ergebnisse

4.1 Patientenkollektiv der Jahre 2005 – 2015

Im vorliegenden Patientengut von insgesamt 720 Patienten zeigte sich eine sinuswellenartige Verteilung der Patienten über den Untersuchungszeitraum von 2005-2015. Insgesamt zeigte sich eine Häufung in den Jahren 2007-2010, wobei das Maximum mit 94 Patienten im Jahr 2010 und das Minimum mit 33 Patienten im Jahr 2005 erreicht wurde. In allen Jahren zeigte sich, abgesehen von 2010, ein Überwiegen des männlichen Geschlechts.

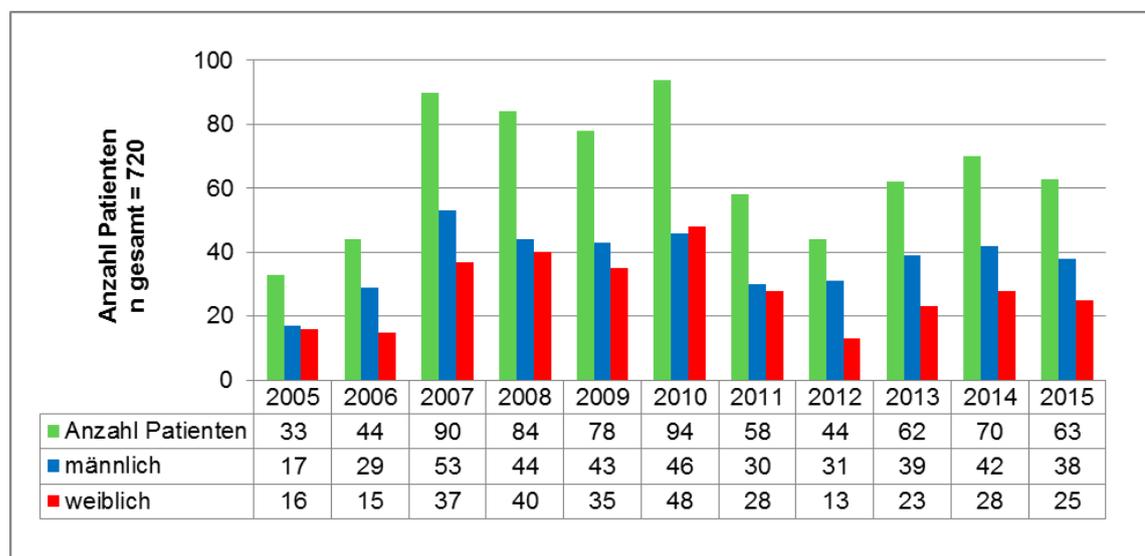


Abbildung 4: Patientenkollektiv im Zeitraum 2005-2015

4.2 Geschlechtsverhältnis

Von den insgesamt 720 Patienten waren 412 Patienten (57,2%) männlichen und 308 Patienten (42,8%) weiblichen Geschlechts.

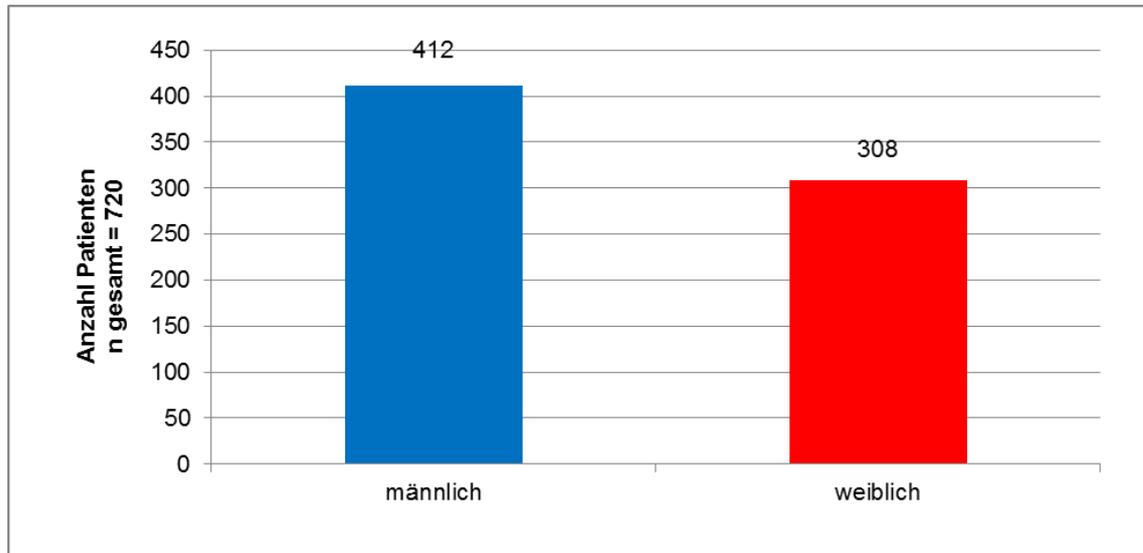


Abbildung 5: Geschlechtsverhältnis des Studienkollektivs

4.3 Altersgruppenzusammensetzung

Im Studienkollektiv betrug das Durchschnittsalter bei Patienten ohne Rezidivblutung 68,1 Jahre (Median 71,0 Jahre) und bei Patienten mit Rezidivblutung 73,0 Jahre (Median 75,0 Jahre). Der jüngste Patient war 12 Jahre, der älteste 102 Jahre alt. Im Vergleich zeigte sich ein signifikant höherer Anteil von Patienten, die älter als 70 Jahre waren in der Gruppe der Rezidivpatienten ($p=0,026$).

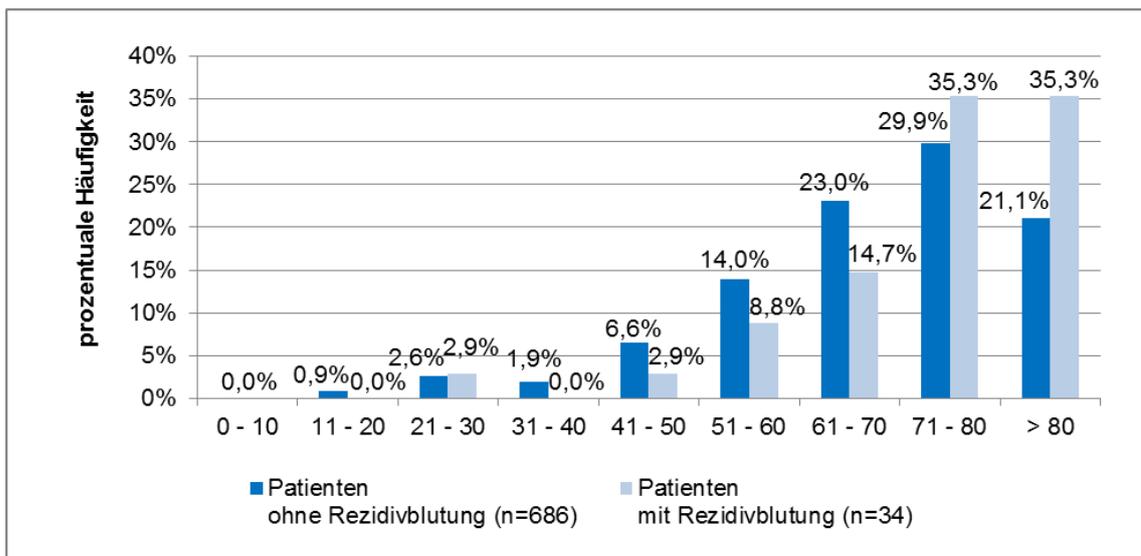


Abbildung 6: Altersgruppenzusammensetzung differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

4.4 Erkrankungsmonat

In Abbildung 7 wird die Verteilung der Erkrankungsfälle über das gesamte Jahr gezeigt. Dabei zeigte sich ein leichter Unterschied der Erkrankungsfälle zugunsten der Monate November bis Januar. Das Maximum wurde mit 83 Patienten im Dezember, das Minimum mit 35 Patienten im August erreicht.

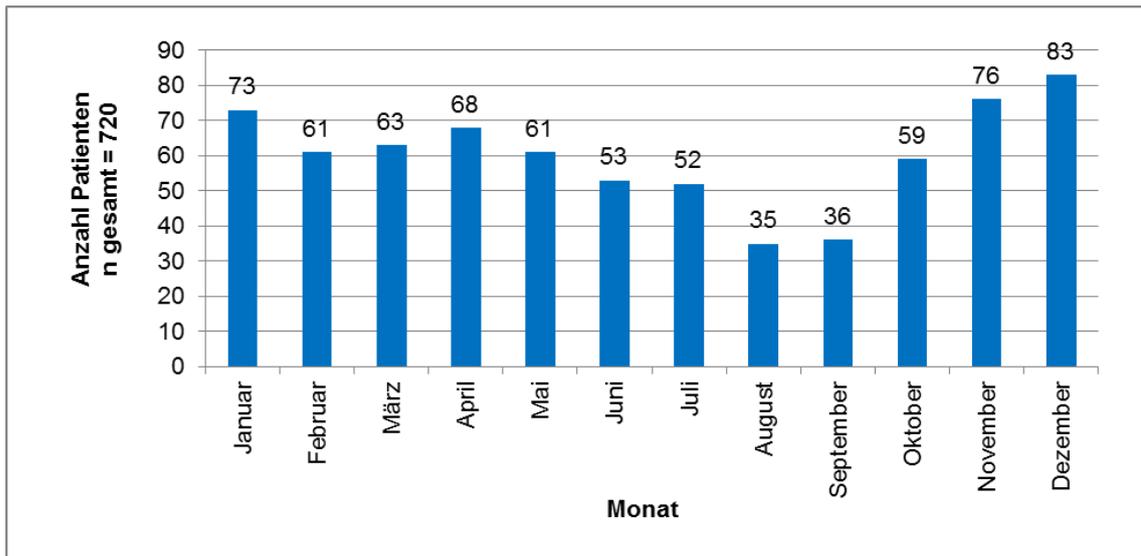


Abbildung 7: Auftreten der Epistaxis in Abhängigkeit vom Monat

4.5 Erkrankungsvorgeschichte

4.5.1 Epistaxisanamnese

Wie Abbildung 8 zeigt, wurden 30,0% der Patienten (n=206) ohne späteres Rezidiv und 23,5% der Patienten (n=8) mit späterem Rezidiv erstmalig aufgrund einer Epistaxis behandelt. Über Epistaxis in der Vorgeschichte berichteten 41,1% der Patienten (n=282) ohne späteres Rezidiv im Gegensatz zu 55,9% Patienten (n=19) mit späterem Rezidiv. Hierbei trat kein signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen auf ($p=0,418$ für erstmalige Epistaxis; $p=0,088$ für Epistaxis in der Vorgeschichte).

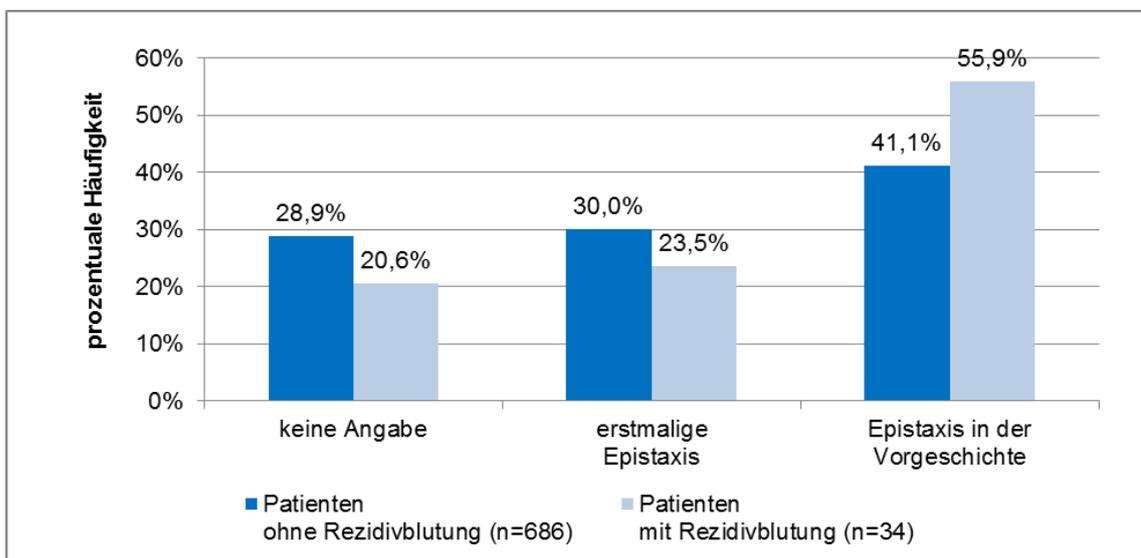


Abbildung 8: Epistaxisanamnese differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

4.5.2 Ambulante Vorbehandlung

Im vorliegenden Patientenkollektiv erfolgte bei 623 Patienten (86,5%) keine ambulante Vorbehandlung bzw. war diese nicht dokumentiert. Die übrigen 97 Patienten (13,5%) erhielten eine ambulante Vorbehandlung durch niedergelassene Ärzte. Diese erfolgte am häufigsten als eine Verödung mittels bipolarer Koagulation (22,7%; n=22) oder als Nasentamponade (20,6%; n=20).

Tabelle 1: Ambulante Vorbehandlung des Studienkollektivs (n gesamt=97)

ambulante Vorbehandlung	Anzahl	Anteil in %
nicht näher bezeichnet	36	37,1%
Bipolare Koagulation	22	22,7%
Nasentamponade	20	20,6%
RapidRhino	6	6,2%
Gelaspon-Tamponade	3	3,1%
Fingerlingtamponade	2	2,1%
Salbentamponade	2	2,1%
Ätzung	2	2,1%
RR-Senkung	2	2,1%
Krustenentfernung	1	1,0%
Laser	1	1,0%

4.5.3 Einweisung versus Selbstvorstellung

Insgesamt 44 Patienten (6,1%) wurden nach erfolgloser ambulanter Anbehandlung durch einen niedergelassenen Arzt per Einweisung eingeliefert. Dagegen wurde von 676 der Patienten (93,9%) die Epistaxis als ein akut bedrohliches Ereignis wahrgenommen, dass sie entweder sofort den Rettungsdienst alarmierten (29,6%; n=213) oder sich zeitnah selbst in der Notaufnahme vorstellten (52,6%; n=379).

Des Weiteren wurden 11,7% der Patienten (n=84) nach erfolgloser Anbehandlung aus umliegenden Kliniken mittels RTW zur weiteren Therapie ins Städtische Klinikum Dessau verlegt.

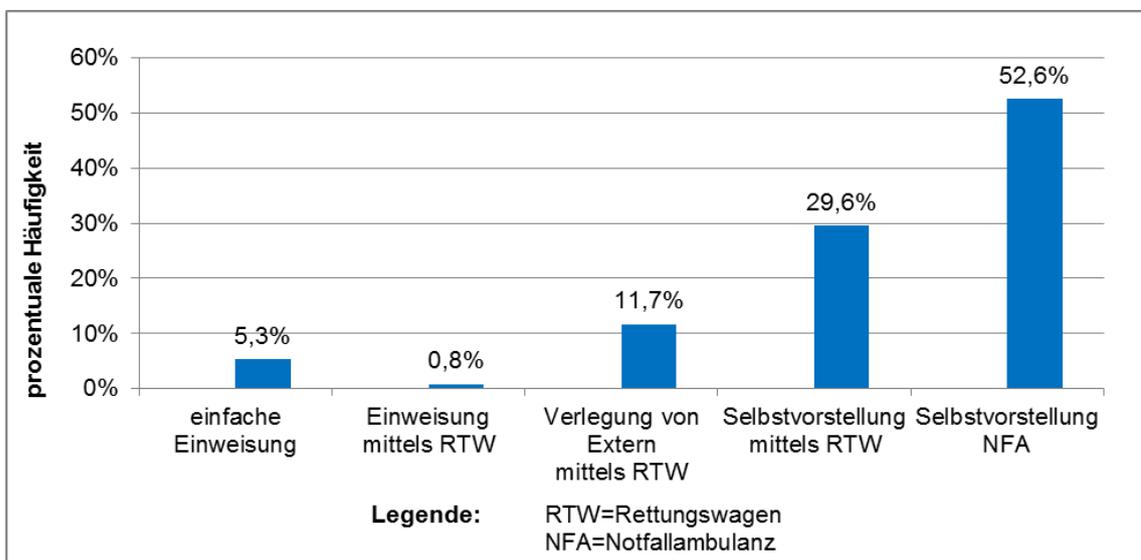


Abbildung 9: Einweisung versus Selbstvorstellung

4.6 Blutungslokalisation bei Aufnahme

Im Patientenkollektiv trat bei 291 Patienten (40,4%) die Epistaxis rechts, bei 301 Patienten (41,8%) die Epistaxis links und bei 101 Patienten (14,0%) eine beidseitige Blutung auf. Bei 27 Patienten (3,8%) war die Blutungsseite nicht dokumentiert.

Im Rahmen der klinischen Aufnahmeuntersuchung der Patienten wurde auch die Blutungsquelle eruiert. Im überwiegenden Anteil von 57,7% in der Patientengruppe ohne Rezidiv (n=396) und 58,8% in der Patientengruppe mit Rezidiv (n=20) handelte es sich um eine posteriore Blutungsquelle, welche bei der klinischen Untersuchung nicht einsehbar war. Demgegenüber konnte bei 38,2% der Patienten ohne Rezidiv (n=262) und 35,3% der Patienten mit Rezidiv (n=12) die Blutung im anterioren Bereich, insbesondere am Locus Kiesselbachii, lokalisiert werden. Nur bei einem kleinen Anteil von 2,5% der Patienten ohne Rezidiv (n=17) und 5,9% der Patienten mit Rezidiv (n=2) bestand sowohl eine anteriore als auch eine posteriore Blutung. Signifikante Unterschiede zwischen Patienten ohne Rezidivblutung und Patienten mit Rezidivblutung bestanden diesbezüglich nicht.

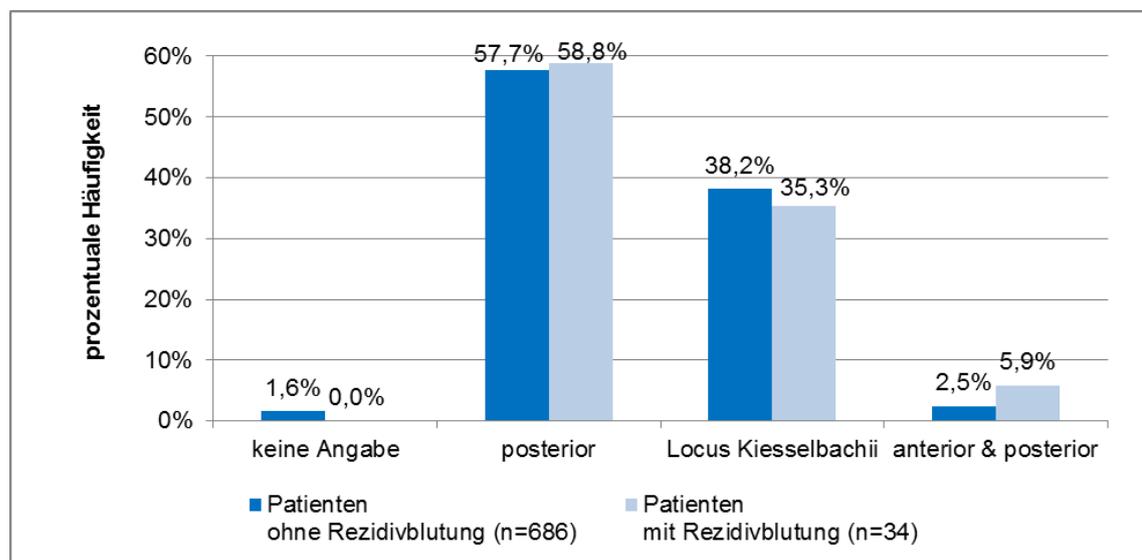


Abbildung 10: Blutungslokalisation differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

4.7 Krankenhausaufenthalt

4.7.1 Krankenhausaufenthalt differenziert nach Auftreten einer Rezidivblutung

Die initiale Liegedauer des untersuchten Patientenkollektivs betrug im Durchschnitt 4,4 Tage (Median 4,0) bei Patienten ohne Rezidiv im Vergleich zu 4,6 Tagen (Median 4,0) bei Patienten mit Rezidiv. Den kürzesten stationären Aufenthalt von einem Tag hatte ein Patient, der sich noch am Aufnahmetag gegen ärztlichen Rat entlassen ließ. Die längste Liegedauer mit 26 Tagen hatte ein Patient, welcher aufgrund seines insgesamt sehr schlechten Allgemeinzustandes auf der Intensivstation behandelt werden musste.

Tabelle 2: Krankenhausaufenthalt differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

Krankenhaus- aufenthalt	Patienten	
	ohne Rezidivblutung (n=686)	mit Rezidivblutung (n=34)
Mittelwert	4,4	4,6
Median	4,0	4,0
Minimum	1,0	2,0
Maximum	26,0	10,0

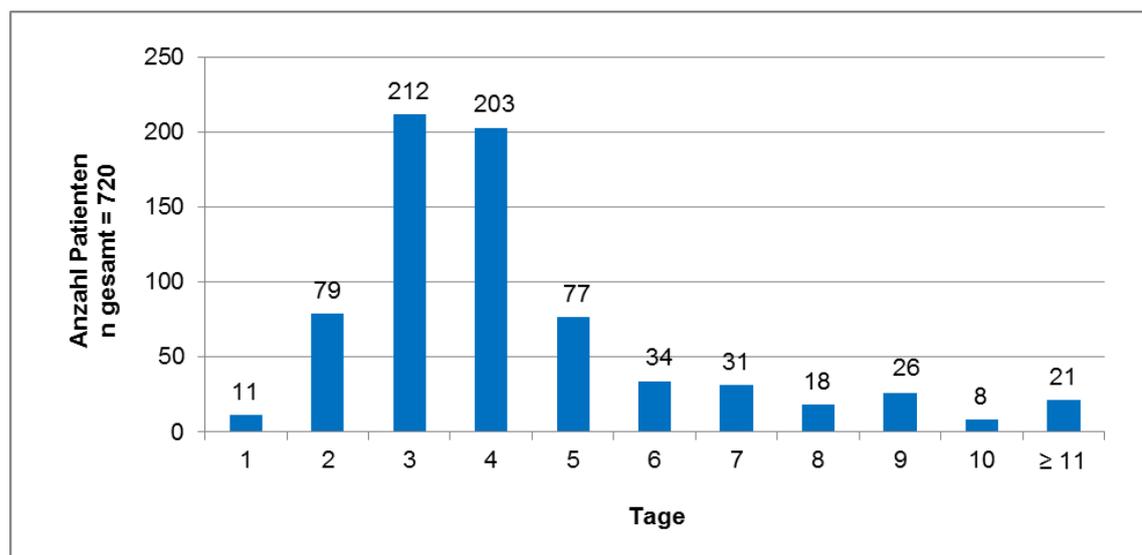


Abbildung 11: Krankenhausaufenthalt der Epistaxispatienten

4.7.2 Stationäre Liegedauer differenziert nach Blutungslokalisierung

Bei differenzierter Betrachtung der Liegedauer nach der vorliegenden Blutungslokalisierung ergaben sich unterschiedliche Mediane von 3 Tagen für anteriore Blutungen im Bereich des Locus Kiesselbachii, 4 Tagen für posteriore Blutungen und 5 Tagen für Blutungen aus beiden Lokalisationen. Bei Patienten mit anteriorer Blutung dauerte der stationäre Aufenthalt signifikant häufiger 3 Tage als bei Patienten mit einer anderen Blutungslokalisierung ($p < 0,001$). Ebenso hatten Patienten mit einer sowohl anterioren als auch posterioren Blutung signifikant häufiger einen stationären Aufenthalt von 5 Tagen als Patienten mit nur einer Blutungsquelle ($p = 0,028$).

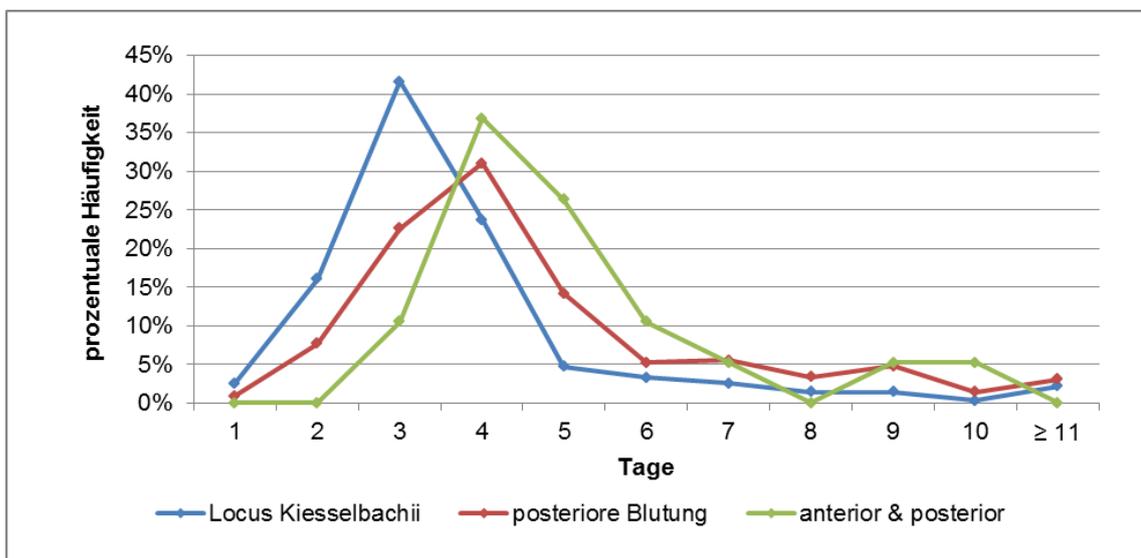


Abbildung 12: Stationäre Liegedauer differenziert nach Blutungslokalisierung

4.8 Aufnahmelabor

Es folgt eine umfassende Auswertung der erhobenen Laborparameter bei stationärer Aufnahme unterteilt nach Patienten ohne Rezidivblutung und Patienten mit Rezidivblutung zur Identifikation eines eventuellen laborchemischen Risikofaktors bezüglich des Auftretens eines Rezidivs.

4.8.1 INR-Wert

Tabelle 3 zeigt die Ergebnisse der INR-Werte des Patientenkollektivs unterteilt nach Patienten ohne und mit Rezidiv. Der Mittelwert des INR lag bei 1,7 in der Patientengruppe ohne Rezidivblutung im Vergleich zu 1,8 in der Patientengruppe mit Rezidiv. Der Median betrug in beiden Gruppen 1,1. Das Minimum betrug 0,8 und das Maximum 9,0, diese beiden Patienten waren nicht von einer Rezidivblutung betroffen. Bezüglich der Unterteilung der INR-Werte nach Normbereich und pathologischen Werten zeigte sich für beide Patientengruppen eine analoge Verteilung.

Tabelle 3: INR-Wert differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

	Patienten ohne Rezidivblutung (n=686)		Patienten mit Rezidivblutung (n=34)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
keine Angabe	26	3,8%	0	0,0%
Normbereich (0,85- 1,15)	366	53,4%	18	52,9%
pathologischer Wert	294	42,9%	16	47,1%

Tabelle 4 zeigt die INR-Werte der Patienten mit einer bestehenden Medikation mit Vitamin-K-Antagonisten. Während sich der INR des größten Anteils der Patienten ohne Rezidiv (44,2%) im therapeutischen Zielbereich befand, fand sich beim größten Anteil von Patienten mit Rezidiv (50%) eine INR-Entgleisung bei Falithrom-Überdosierung. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen für den Bereich der INR-Entgleisung (INR>3,0) konnte nicht gefunden werden (p=0,528).

Tabelle 4: INR-Wert der Falithrompatienten differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

	Patienten mit Falithrom ohne Rezidivblutung (n=206)		Patienten mit Falithrom mit Rezidivblutung (n=12)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
keine Angabe	4	1,9%	0	0,0%
< 2,0 (unterdosiert)	27	13,1%	2	16,7%
2,0 - 3,0 (Zielbereich)	91	44,2%	4	33,3%
> 3,0 (überdosiert)	84	40,8%	6	50,0%

4.8.2 PTT-Wert

In Tabelle 5 werden die ermittelten PTT-Werte aufgezeigt. Die statistische Auswertung ergab einen PTT-Mittelwert von 31,3 s (Median 29,3 s) für Patienten ohne Rezidivblutung. In der Patientengruppe mit Rezidiv war der durchschnittliche PTT-Wert mit 32,4 s (Median 31,0 s) nur minimal erhöht. Die ermittelten PTT-Werte lagen zwischen minimal 20,3 s und maximal 76,8 s, diese beiden Patienten waren ebenfalls nicht von einem Rezidiv betroffen.

Pathologische PTT-Werte wurden bei 140 Patienten ohne Rezidivblutung (20,4%) und 11 Patienten mit Rezidivblutung (32,4%) gemessen. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen bestand nicht ($p=0,095$).

Tabelle 5: PTT-Wert differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

	Patienten ohne Rezidivblutung (n=686)		Patienten mit Rezidivblutung (n=34)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
keine Angabe	41	6,0%	0	0,0%
Normbereich (23,0- 35,0 s)	505	73,6%	23	67,6%
pathologischer Wert	140	20,4%	11	32,4%

4.8.3 Thrombozytenanzahl

Die differenzierte Darstellung der Thrombozytenwerte findet sich in Tabelle 6. Hier lag der Mittelwert bei 249,6 Gpt/l (Median 241,0 Gpt/l) in der Patientengruppe ohne Rezidiv im Vergleich zu 251,7 Gpt/l (Median 233,0 Gpt/l) in der Patientengruppe mit Rezidivblutung. Die Thrombozytenanzahl war bei 87 Patienten (12,7%) der 686 Patienten ohne Rezidivblutung pathologisch. Bei separater Analyse der Patienten mit Rezidivblutung offenbarten sich vergleichbare Werte. Die Werte schwankten zwischen einem Minimum von 40,0 Gpt/l und einem Maximum von 817,0 Gpt/l, wobei beide Patienten kein Rezidiv erlitten.

Tabelle 6: Thrombozytenanzahl differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

	Patienten ohne Rezidivblutung (n=686)		Patienten mit Rezidivblutung (n=34)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
keine Angabe	13	1,9%	0	0,0%
Normbereich (150- 400 Gpt/l)	586	85,4%	30	88,2%
pathologischer Wert	87	12,7%	4	11,8%

4.8.4 Hämatokrit-Wert

Tabelle 7 zeigt die ausführliche Auswertung der Hämatokritwerte. Der Mittelwert lag bei 37,7% (Median 38,3%) in der Gruppe ohne Rezidivblutung. Für die Patientengruppe mit Rezidivblutung zeigten sich mit einem durchschnittlichen Hk-Wert von 37,0% (Median 37,7%) fast identische Werte. Das Minimum wurde mit 16,6% und das Maximum mit 56,2% in der Gruppe ohne Rezidiv registriert.

Pathologische Hk-Werte wurden bei 416 Patienten ohne Rezidiv (60,6%) und 24 Patienten mit Rezidiv (70,6%) gemessen. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen bestand nicht ($p=0,246$).

Tabelle 7: Hämatokrit-Wert differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

	Patienten ohne Rezidivblutung (n=686)		Patienten mit Rezidivblutung (n=34)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
keine Angabe	13	1,9%	0	0,0%
Normbereich (40,0- 52,0%)	257	37,5%	10	29,4%
pathologischer Wert	416	60,6%	24	70,6%

4.8.5 Hämoglobin-Wert

In Tabelle 8 ist die Auswertung des Hb-Wertes bei stationärer Aufnahme dargestellt. Für Patienten ohne Rezidiv wurde ein durchschnittlicher Hämoglobinwert bei Aufnahme von 7,9 mmol/l (Median 8,0 mmol/l) im Vergleich zu 7,4 mmol/l (Median 7,8 mmol/l) für Patienten mit Rezidiv ermittelt. Der niedrigste Hämoglobinwert mit 3,1 mmol/l lag in der Patientengruppe mit Rezidiv während das Maximum mit 12,6 mmol/l in der Patientengruppe ohne Rezidivblutung zu finden war.

Pathologische Hb-Werte bei stationärer Aufnahme wurden bei 474 Patienten ohne Rezidivblutung (69,1%) und 26 Patienten mit Rezidivblutung (76,5%) gefunden. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen bestand nicht ($p=0,362$).

Tabelle 8: Hämoglobin-Wert differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

	Patienten ohne Rezidivblutung (n=686)		Patienten mit Rezidivblutung (n=34)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
keine Angabe	13	1,9%	0	0,0%
Normbereich (8,7 - 11,2 mmol/l)	199	29,0%	8	23,5%
pathologischer Wert	474	69,1%	26	76,5%

Insgesamt erfolgte bei 242 Patienten (33,6%) des Gesamtkollektivs eine Verlaufskontrolle des Hämoglobinwertes während des stationären Aufenthaltes. Dabei zeigte sich bei 195 Patienten (80,6%) ein Hb-Abfall im Vergleich zum Aufnahmelabor, wovon bei 102 Patienten (52,3%) der Hb-Abfall $\geq 1,0$ mmol/l war. Bei einem Hb-Abfall betrug der Median 1,0 mmol/l bei einem Minimum von 0,1 mmol/l und einem Maximum von 5,6 mmol/l.

Tabelle 9: Hämoglobinabfall im stationären Verlauf (n gesamt=195 Patienten)

	Hämoglobinabfall in mmol/l
Mittelwert	1,3
Median	1,0
Standardabweichung	1,1
Varianz	1,2
Minimum	0,1
Maximum	5,6

4.9 Bildgebung

Bildgebende Verfahren kamen nur bei 21 Patienten (2,9%) zum Einsatz. Dabei wurde zur sicheren Identifikation der Blutungsquelle einmal (0,1%) eine Angio-Computertomographie mit Kontrastmittel durchgeführt und zweimal (0,3%) eine konventionelle Angiographie. Achtzehn Patienten erhielten eine Computertomographie im Kopfbereich nach stattgehabtem Trauma zum Ausschluss weiterer Läsionen, insbesondere Frakturen.

Bei differenzierter Betrachtung der Bildgebung bei Patienten mit einer operativer Versorgung der Epistaxis erhielten 6 Patienten präoperativ ein Röntgenbild der Nasennebenhöhlen und ein Patient eine sogenannte Henkeltopfaufnahme.

Weitere im Rahmen der stationären Behandlung durchgeführte radiologische Diagnostik, welche nicht der Diagnostik und / oder der Therapie der Epistaxis diente (z.B. Röntgenaufnahmen des Thorax), wurde nicht erfasst und untersucht.

4.10 Klassifikation des Aufnahmeblutdrucks und BMI

Im vorliegenden Patientenkollektiv erfolgte eine Klassifikation des Aufnahmeblutdrucks gemäß Deutscher Hochdruckliga e.V. DHL[®]. Bei 489 (67,9%) Patienten wurden pathologisch erhöhte Blutdrücke gemessen. Der Median des gesamten Studienkollektivs lag bei 142/80 mmHg mit einem Minimum von 90/45 mmHg und einem Maximum von 252/147 mmHg. Eine detaillierte Darstellung des Aufnahmeblutdrucks ist Tabelle 10 zu entnehmen.

Tabelle 10: Klassifikation des Aufnahmeblutdrucks des Studienkollektivs

Kategorie	Anzahl Patienten	Anteil in %
keine Angabe	9	1,3%
Optimal systolisch: < 120 mmHg und diastolisch: < 80 mmHg	69	9,6%
Normal systolisch: 120 - 129 mmHg und / oder diastolisch: 80 - 84 mmHg	70	9,7%
Hochnormal systolisch: 130 - 139 mmHg und / oder diastolisch: 85 - 89 mmHg	83	11,5%
Hypertonie Grad 1 systolisch: 140 - 159 mmHg und / oder diastolisch: 90 - 99 mmHg	232	32,2%
Hypertonie Grad 2 systolisch: 160 - 179 mmHg und / oder diastolisch: 100 - 109 mmHg	130	18,1%
Hypertonie Grad 3 systolisch: \geq 180 mmHg und / oder diastolisch: \geq 110 mmHg	127	17,6%

Der BMI der behandelten Patienten zeigte einen Median von 27,6 kg/m² im Bereich des Übergewichtes bei einem Minimum von 14,2 kg/m² (Untergewicht) und einem Maximum von 48 kg/m² (Adipositas per magna).

4.11 Rauchverhalten und Alkoholkonsum

Im Vorliegenden Patientenkollektiv konnten bei 474 Patienten ≥ 18 Jahren Angaben zum Rauchverhalten erhoben werden. Hierbei waren 131 Patienten (27,6%) Raucher und 343 Patienten (72,4%) Nichtraucher.

Von den 288 männlichen Patienten über 18 Jahren mit Angabe zum Nikotinkonsum waren 102 Patienten (35,4%) Raucher und 186 Patienten (64,6%) Nichtraucher. Bei den 186 weiblichen Patienten über 18 Jahren mit Angabe zum Nikotinkonsum waren 29 Patienten (15,6%) Raucher und 157 Patienten (84,4%) Nichtraucher. Anhand der statistischen Auswertung zeigte sich der größte Raucheranteil unter den Männern im Alterssegment von 18-29 Jahren mit 83,3%. Bei den Frauen bestand der größte Raucheranteil im Alterssegment von 30-44 Jahren mit 44,4%.

Tabelle 11: Rauchverhalten der männlichen Patienten ≥ 18 Jahre

	Anzahl Patienten	Anzahl Raucher	Raucheranteil
18 - 29	6	5	83,3%
30 - 44	19	11	57,9%
45 - 64	103	46	44,7%
65 - 79	160	40	25,0%

Tabelle 12: Rauchverhalten der weiblichen Patienten ≥ 18 Jahre

	Anzahl Patienten	Anzahl Raucher	Raucheranteil
18 - 29	5	2	40,0%
30 - 44	9	4	44,4%
45 - 64	37	11	29,7%
65 - 79	135	12	8,9%

Im Vergleich mit der Gesamtbevölkerung ergab sich eine höhere Prävalenz des Rauchens im Studienkollektiv insbesondere bei den Männern. Eine genaue

geschlechtsspezifische Darstellung zeigen die Abbildungen 13 und 14 (Lampert et al., 2013).

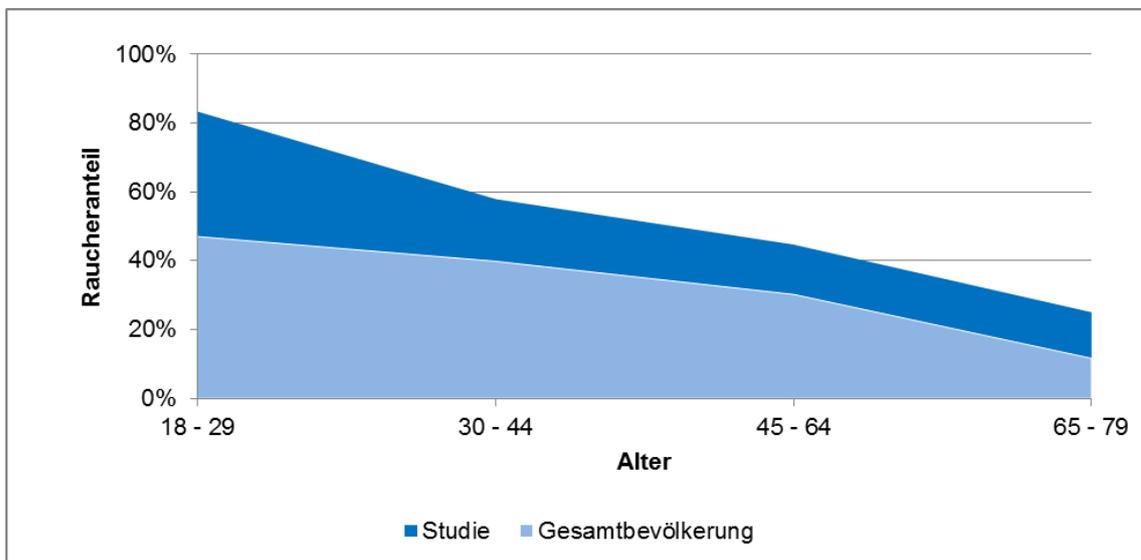


Abbildung 13: Rauchverhalten des männlichen Studienkollektivs im Vergleich zur Gesamtbevölkerung (Lampert et al., 2013)

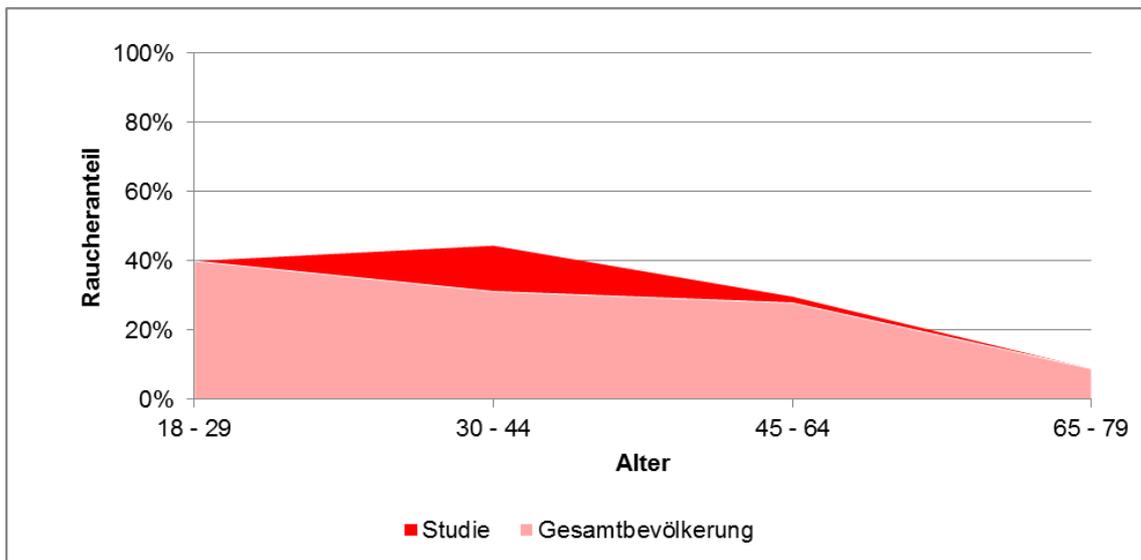


Abbildung 14: Rauchverhalten des weiblichen Studienkollektivs im Vergleich zur Gesamtbevölkerung (Lampert et al., 2013)

Bezüglich des Alkoholkonsums gaben von den insgesamt 412 männlichen Patienten des Gesamtkollektivs 119 Patienten (28,9%) an nie, 32 Patienten (7,8%) selten und 65 Patienten (15,8%) gelegentlich Alkohol zu trinken. Einen riskanten Konsum mit täglich bis zu 2 Bier gaben 46 Patienten (11,2%) an. Mehr als 2 Bier täglich konsumierten 14 Patienten (3,4%).

Bei 8 Patienten (1,9%) bestand ein Zustand nach Alkoholabusus. Bei 128 Patienten (31,1%) lagen keine Angaben zum Alkoholkonsum vor.

Von den insgesamt 308 weiblichen Patienten gaben 155 Patientinnen (50,3%) an nie, 10 Patientinnen (3,2%) selten und 14 Patientinnen (4,5%) gelegentlich Alkohol zu trinken. Eine Patientin (0,3%) gab an täglich bis zu 2 Bier zu konsumieren, 3 Patientinnen (1,0%) konsumierten täglich mehr als 2 Bier. Bei 2 Patientinnen (0,6%) bestand ein Zustand nach Alkoholabusus. Bei 123 Patientinnen (39,9%) lagen keine Angaben zum Alkoholkonsum vor.

4.12 Nebenerkrankungen

In der Auswertung der anamnestisch angegebenen Nebenerkrankungen zeigte sich als häufigste chronische Erkrankung eine bekannte arterielle Hypertonie bei 77,9% der Patienten, gefolgt von Arrhythmien (30,3%), Diabetes mellitus Typ 2 (23,2%) und KHK (22,6%). Bei der differenzierten Betrachtung der Patientengruppen mit und ohne Rezidivblutung ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Häufigkeit einer bestimmten Nebenerkrankung.

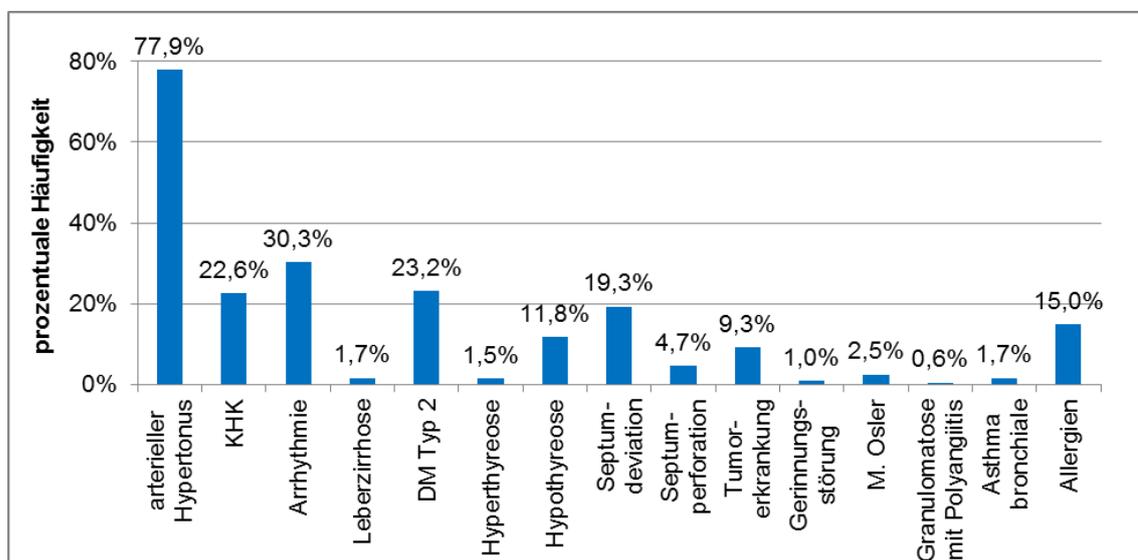


Abbildung 15: Nebenerkrankungen der Epistaxispatienten

Bei der Betrachtung der Multimorbidität im Hinblick auf die Anzahl der Nebenerkrankungen pro Patient zeigte sich, dass Patienten mit einer Rezidivblutung signifikant häufiger unter 2-4 Nebenerkrankungen litten als Patienten ohne Rezidivblutung ($p=0,037$).

4.13 Antikoagulanzen / Thrombozytenaggregationshemmer

Eine graphische Darstellung der bestehenden Antikoagulantientherapie und/oder Medikation mit einem Thrombozytenaggregationshemmer differenziert nach Auftreten einer Rezidivblutung zeigt Abbildung 16.

Zur Thrombozytenaggregationshemmung verwendete Medikamente waren ASS (ggf. in Kombination mit Dipyridamol), Clopidogrel und Prasugrel. Verwendete Antikoagulantien waren der Vitamin-K-Antagonist Phenprocoumon, der Faktor-II-Hemmer Dabigatran sowie die Faktor-Xa-Hemmer Rivaroxaban und Apixaban.

Im Bereich der Thrombozytenaggregationshemmer erhielten 154 Patienten ohne Rezidivblutung (22,4%) eine einfache und 35 Patienten ohne Rezidivblutung (5,1%) eine duale Thrombozytenaggregationshemmung. In der Gruppe der Patienten mit Rezidivblutung erhielten 8 Patienten (23,5%) eine einfache und 2 Patienten (5,9%) eine duale Thrombozytenaggregationshemmung.

Eine alleinige Antikoagulation bestand bei 196 der Patienten ohne Rezidivblutung (28,6%) und bei 8 Patienten mit Rezidivblutung (23,5%).

Bei bestehender Kombinationstherapie aus Antikoagulation und Thrombozytenaggregation erhielten 29 Patienten ohne Rezidivblutung (4,2%) eine Antikoagulation zusammen mit einfacher Thrombozytenaggregationshemmung und 7 Patienten (1%) eine Antikoagulation mit zweifacher Thrombozytenaggregationshemmung. In der Patientengruppe mit Rezidivblutung erhielten 4 Patienten (11,8%) eine Antikoagulation mit einfacher Thrombozytenaggregationshemmung und kein Patient eine Antikoagulation mit zweifacher Thrombozytenaggregationshemmung.

Ein signifikanter Unterschied bezüglich der Medikation mit Antikoagulation bzw. Thrombozytenaggregationshemmern zwischen den Patientengruppen bestand nicht.

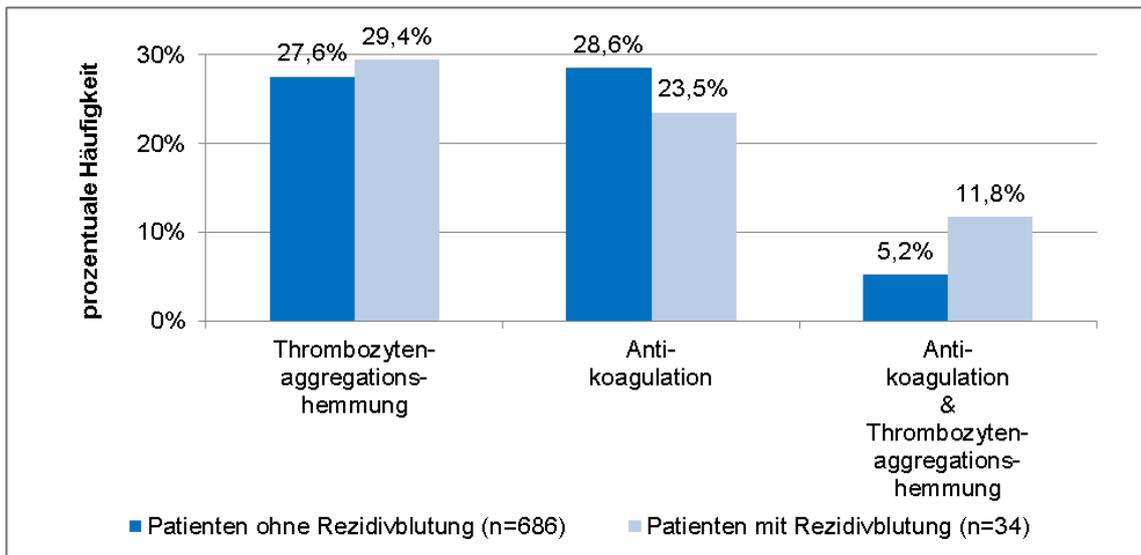


Abbildung 16: Antikoagulanzen / Thrombozytenaggregationshemmer differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

In Tabelle 13 ist die Anzahl der Antikoagulantien bzw. Thrombozytenaggregationshemmer unterteilt nach Auftreten einer Rezidivblutung aufgeschlüsselt. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen für die Einnahme von zwei oder drei blutverdünnenden Medikamenten konnte nicht gefunden werden ($p=0,179$).

Tabelle 13: Anzahl Antikoagulanzen/Thrombozytenaggregationshemmer pro Patient differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

Anzahl	Patienten ohne Rezidivblutung (n=686)		Patienten mit Rezidivblutung (n=34)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
0	265	38,6%	12	35,3%
1	350	51,0%	16	47,1%
2	64	9,3%	6	17,6%
3	7	1,0%	0	0,0%

4.14 Initiale Therapie

In beiden Patientengruppen erhielt der Hauptteil der Patienten als Primärtherapie eine einmalige Nasentamponade. Eine operative Versorgung in ITN war nur bei 109 Patienten ohne Rezidivblutung (15,9%) notwendig und stellte bei 5 Patienten (14,7%) die Initialversorgung dar, die im weiteren Verlauf eine Rezidivblutung erlitten. Eine detaillierte Darstellung zeigt Tabelle 14.

Tabelle 14: Initiale Therapie differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

Therapieart	Patienten ohne Rezidivblutung (n=686)		Patienten mit Rezidivblutung (n=34)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
konservativ	37	5,4%	2	5,9%
Koagulation in Lokalanästhesie	44	6,4%	0	0,0%
Nasentamponade (1x)	428	62,4%	26	76,5%
Nasentamponade (>1x)	65	9,5%	1	2,9%
Angio mit Embolisation	3	0,4%	0	0,0%
OP	92	13,4%	4	11,8%
OP + mehrfache Nasentamponaden	17	2,5%	1	2,9%

Tabelle 15 zeigt detailliert die durchgeführten Prozeduren bei operativ versorgten Patienten. Es erhielten 25 Patienten (22,9%) eine Septumplastik und 14 Patienten ohne Rezidiv (12,8%) und 2 Patienten mit Rezidiv (40%) eine Nasennebenhöhlen-OP. Darüber hinaus wurden auch Conchotomien und Rekonstruktionen bzw. Repositionen sowie Kombinationen mehrerer Prozeduren durchgeführt. Bei 52 Patienten ohne Rezidiv (47,7%) und 3 Patienten mit Rezidiv (60%) wurde ausschließlich eine Blutstillung durchgeführt bzw. lag kein OP-Bericht vor.

Tabelle 15: Operative Therapiemodalität differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

Therapieart	Patienten mit OP ohne Rezidivblutung (n=109)		Patienten mit OP mit Rezidivblutung (n=5)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
Septumplastik	25	22,9%	0	0,0%
Septumplastik + Conchotomie	2	1,8%	0	0,0%
NNH-OP	14	12,8%	2	40,0%
Septumplastik + NNH-OP	4	3,7%	0	0,0%
Conchotomie	3	2,8%	0	0,0%
Repo/Reko nach Trauma	9	8,3%	0	0,0%
Sonstiges (inkl. nur Blutstillung und fehlender OP- Bericht)	52	47,7%	3	60,0%

4.15 Komplikationen

Wie Tabelle 16 zeigt, war die häufigste aufgetretene Komplikation in beiden Patientengruppen die transfusionspflichtige Anämie mit 48 Patienten (7,0%) in der Patientengruppe ohne Rezidivblutung und 4 Patienten (11,8%) in der Gruppe mit Rezidivblutung. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen bestand diesbezüglich nicht ($p=0,295$).

Tabelle 16: Komplikationen differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

Komplikation	Patienten ohne Rezidivblutung (n=686)		Patienten mit Rezidivblutung (n=34)	
	Anzahl	Anteil in %	Anzahl	Anteil in %
Transfusionspflichtigkeit	48	7,0%	4	11,8%
Tansfundierte EK's				
1	5	0,7%	0	0,0%
2	39	5,7%	2	5,9%
3	0	0,0%	0	0,0%
4	3	0,4%	0	0,0%
5	0	0,0%	0	0,0%
6	1	0,1%	2	5,9%
Transfusionsreaktion	1	0,1%	0	0,0%
Kreislaufdysregulation	28	4,1%	1	2,9%
Infektion/ Fieber	10	1,5%	1	2,9%
Intensivpflichtigkeit	8	1,2%	0	0,0%
Beatmungspflichtigkeit	4	0,6%	0	0,0%
Exitus letalis	1	0,1%	0	0,0%

Eine Patientin starb am 2. Tag des stationären Aufenthaltes im Alter von 95 Jahren. Ihre Todesursache wurde mit „Herzversagen“ angegeben, da von den Angehörigen eine Obduktion abgelehnt wurde konnten weitere Zusammenhänge zum initialen

Aufnahmeereignis der Epistaxis nicht untersucht werden. Anamnestisch bestand bei ihr ein Diabetes mellitus Typ 2 und eine KHK, sie nahm keine Antikoagulantien oder Thrombozytenaggregationshemmer ein. Die Patientin wurde bezüglich der Epistaxis mit einer Rapid Rhino®-Tamponade versorgt.

4.16 Rezidivblutungen

Insgesamt erlitten 34 Patienten (4,7%) des Studienkollektivs eine Rezidivblutung, welche als erneute Epistaxis mit stationärer Behandlungsbedürftigkeit innerhalb eines Monats nach Erstereignis definiert wurde. Ein Anteil von 30 Patienten (88,2%) erlitt 1 Rezidiv, 3 Patienten (8,8%) erlitten 2 Rezidive und 1 Patient (2,9%) erlitt 4 Rezidive. Bei 30 Patienten (88,2%) trat die Rezidivblutung ipsilateral zur initialen Blutung auf und bei jeweils 2 Patienten (5,9%) kontralateral bzw. beidseitig.

Der Zeitpunkt des Auftretens des Rezidivs war bei 8 Patienten (23,5%) in der ersten, bei 12 Patienten (35,3%) in der zweiten und bei 8 Patienten (23,5%) in der dritten Woche nach Auftreten des Erstereignisses. Bei 5 Patienten (14,7%) trat das Rezidiv in der 4. Woche und bei einem Patienten (2,9%) in der 5. Woche nach Erstereignis auf. Die durchschnittliche erneute Liegedauer aufgrund der Rezidivblutung betrug 4,2 Tage (Median 4,0 Tage) und unterschied sich somit kaum im Vergleich zur stationären Verweildauer bei Erstereignis. Das Minimum betrug 1 Tag, das Maximum 12 Tage.

Tabelle 17 zeigt die erfolgte Therapie der Rezidivblutungen. Die häufigsten Therapieformen waren eine Retamponade bei 16 Patienten (47,1%) und eine operative Versorgung bei 12 Patienten (35,3%).

Tabelle 17: Therapie der Rezidivblutungen (n gesamt=34)

Therapie	Anzahl	Anteil in %
konservativ	3	8,8%
Koagulation in Lokalanästhesie	3	8,8%
Retamponade	16	47,1%
OP	12	35,3%

In Tabelle 18 sind die Komplikationen im Rahmen des erneuten stationären Aufenthaltes aufgrund der Rezidivblutung dargestellt. Wie schon bei den Komplikationen des Erstereignisses stellte auch bei der Rezidivblutung die Transfusionspflichtigkeit die häufigste Komplikation dar.

Tabelle 18: Komplikationen der Rezidivblutungen (n gesamt=34)

Komplikation	Anzahl	Anteil in %
Transfusionspflichtigkeit	3	8,8%
Tansfundierte EK's		
1	0	0,0%
2	1	2,9%
3	0	0,0%
4	1	2,9%
16	1	2,9%
Exitus letalis	1	2,9%

Auch im Rahmen eines Rezidivereignisses verstarb ein Patient im Alter von 77 Jahren am 4. Tag des stationären Aufenthaltes unter Reanimationsbedingungen bei Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt. Es war ebenfalls ein Diabetes mellitus Typ 2 bekannt, eine Medikation mit Antikoagulantien oder Thrombozytenaggregationshemmern bestand nicht. Die Epistaxis wurde hier mit Elektrokoagulation in Lokalanästhesie und anschließender Tamponade mittels Rapid Rhino® therapiert. Auch hier wurde eine Obduktion von den Angehörigen abgelehnt.

4.17 Severity Score

Wie in Tabelle 19 dargestellt ist, war der Severity-Score bei Rezidivpatienten im Mittel doppelt so hoch wie bei Patienten ohne Rezidivblutung.

Tabelle 19: Severity Score differenziert nach Auftreten eines Rezidivs

	Severity - Score	
	Patienten ohne Rezidivblutung (n=686)	Patienten mit Rezidivblutung (n=34)
Mittelwert	7,2	14,4
Median	6,0	12,0
Standardabweichung	3,2	7,5
Varianz	10,2	56,6
Minimum	2,0	8,0
Maximum	30,0	47,0

Betrachtet man den Severity-Score nach Blutungslokalisierung, so zeigte sich ein Mittelwert von 6,6 für anteriore Blutungen, 8,1 für posteriore Blutungen und 8,2 für anterior-posteriore Blutungen.

In Tabelle 20 ist der Severity-Score nach Therapieform aufgeschlüsselt. Es zeigte sich eine deutliche Korrelation zwischen der Höhe des Severity-Scores und der Invasivität der Therapie.

Tabelle 20: Severity Score differenziert nach Therapiemodalität

Therapieart	Severity - Score	
	Mittelwert	Median
konservativ	4,2	4,0
Koagulation in Lokalanästhesie	4,6	4,0
Nasentamponade (1x)	7,0	6,0
Nasentamponade (>1x)	7,0	7,0
Angio mit Embolisation	11,7	14,0
OP	11,6	11,0
OP + mehrfache Nasentamponaden	14,2	12,0

5 Diskussion

5.1 Demografische Parameter

Im vorliegenden Studienkollektiv von Patienten mit Epistaxis lag das Durchschnittsalter bei 68,1 Jahren. In der vorliegenden Literatur schwanken die Angaben zum Durchschnittsalter der Studienpopulationen zwischen 48 bis 77 Jahren, liegen jedoch meist zwischen 55 und 65 Jahren (Saloheimo et al., 2001; Biggs et al., 2013; Kikidis et al., 2014; Sarhan und Algamal, 2014). Damit lag das Durchschnittsalter des vorliegenden Studienkollektivs im Vergleich zur Literatur im oberen Altersbereich. Da sich die vorliegende Studie im Gegensatz zur Literatur nur auf die Fälle von Epistaxis bezog, die einer stationären Behandlung und / oder Überwachung bedurften, liegt der Schluss nahe, dass Epistaxis mit zunehmendem Alter nicht nur häufiger auftritt, sondern aufgrund eines höheren Schweregrades bzw. diverser Komorbiditäten häufiger eine stationäre Behandlung erfordert. Die Ursache hierfür ist mit hoher Wahrscheinlichkeit im zunehmenden Zusammentreffen mehrerer Ursachen bzw. Risikofaktoren für Epistaxis wie zum Beispiel der mit steigendem Alter zunehmenden Prävalenz von Vorhofflimmern und der daraus resultierenden Medikation mit Antikoagulantien bzw. Thrombozytenaggregationshemmern geschuldet.

Weiterhin zeigte sich in der aktuellen Untersuchung, dass Patienten mit einem Alter von über 70 Jahren signifikant häufiger von Rezidivblutungen betroffen waren, sodass sich hier ein kausaler Zusammenhang vermuten lässt.

Eine deutliche Diskrepanz besteht zum Altersdurchschnitt der Studien von Kodiya et al. sowie Gilyoma und Chalya – hier wurden Patientenkollektive in Nigeria bzw. Tansania untersucht und es fand sich ein Durchschnittsalter zwischen 30,4 bis 32,24 Jahren (Gilyoma und Chalya, 2011; Kodiya et al., 2012). Eine Ursache für diese starke Diskrepanz ist vermutlich in der im Vergleich zu Industrieländern der westlichen Welt wie Deutschland deutlich geringeren Lebenserwartung zu suchen. Diese wird für das Jahr 2013 für Deutschland mit 80,32 Jahren, für Nigeria mit 52,46 Jahren und Tansania mit 60,76 Jahren angegeben (Quelle: www.welt-auf-einen-blick.de/bevoelkerung/lebenserwartung.php, Stand 26.09.2016).

Bezüglich des Geschlechterverhältnisses wird in der Literatur meist von einem leichten Überwiegen des männlichen Geschlechts berichtet, die Angaben reichen hier von 53,2% bis 68,8% wobei die meisten Angaben zwischen 56,2% und 57,9% liegen (Murer et al., 2013; Ando et al., 2014; Kikidis et al., 2014; Sarhan und Algamal, 2014).

Damit lag der Anteil männlicher Patienten des vorliegenden Studienkollektivs mit 57,2% im mittleren Bereich. Die Ursache für diese ungleiche Verteilung wird teilweise in häufiger auftretenden Traumen bei Männern vermutet, dies trifft jedoch vorwiegend für jüngere Patienten zu. Des Weiteren wird ein gefäßprotektiver Effekt des Östrogens bei Frauen vor der Menopause diskutiert, was die geringeren Fallzahlen im Alterssegment unter 50 Jahren erklären könnte (Ando et al., 2014). Weitere Gründe können nur vermutet werden und bedürfen weiterer Untersuchungen.

In einer Untersuchung von Purkey et al. von 2014 aus Chicago zeigten sich die meisten Erkrankungsfälle im Januar und die Wenigsten im September, ähnlich zu der Verteilung der behandelten Patienten im vorliegenden Studienkollektiv (Purkey et al., 2014). Sowerby et al. untersuchten in einer Studie von 2014 in Alberta (Kanada) spezifische Zusammenhänge zwischen einzelnen Klimaparametern und dem Auftreten von Epistaxis. Sie konnten keinen Zusammenhang zur Luftfeuchtigkeit oder den Jahreszeiten feststellen, jedoch bestand eine deutliche negative Korrelation zwischen dem Epistaxisaufkommen und der Durchschnittstemperatur des Monats bzw. Tages, d.h. je kälter der Monat desto höher die Epistaxisrate und je kälter der Tag desto höher die Epistaxisrate (Sowerby et al., 2014). Da in der vorliegenden Studie keine meteorologischen Daten mit erhoben wurden, kann ein ähnlicher Zusammenhang nicht abschließend beurteilt werden. Jedoch beschreiben die meisten Autoren die auch hier von uns beobachtete Abnahme der Fallzahlen in den warmen Sommermonaten (Nakada et al., 2003; Soyka et al., 2010; Soyka et al., 2013; Purkey et al., 2014). Ursächlich kann hier eine höhere Rate an vorbestehenden Schleimhautschädigungen durch trockene Heizungsluft und banale Infekte der oberen Atemwege in der kalten Jahreszeit sein.

Die Ursache für die teils starken Schwankungen der Erkrankungsfälle zwischen den einzelnen Jahren des untersuchten Zeitraumes ist unklar.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das vorliegende Patientenkollektiv bezüglich der Parametern Geschlechtsverhältnis, Alter und Epistaxisaufkommen nach Monaten mit der bestehenden Literatur im Bereich der westlichen Welt im Wesentlichen übereinstimmt.

5.2 Erkrankungsvorgeschichte

Prinzipiell wird höchstwahrscheinlich fast jeder Mensch schon einmal unter Epistaxis gelitten haben – statistisch können aber nur Fälle erfasst werden die einer ärztlichen Behandlung bedurften.

In der aktuellen retrospektiven Untersuchung bestand bezüglich der in der Vorgeschichte stattgehabten Epistaxis-Ereignisse eine gewisse anamnestische Unsicherheit, da zum einen bei 28,5% der Patienten eine Angabe vollständig fehlte und zum anderen bei der Anamneseerhebung auch eine gewisse Fehlkommunikation zwischen erfragendem Arzt und antwortendem Patient angenommen werden kann.

In einer Studie von Faistauer et al. aus Brasilien wurde von einer erstmaligen Epistaxis bei 50% der untersuchten Patienten berichtet. Bei den anderen 50% bestand bereits vor dem aktuellen Erkrankungsfall eine Epistaxis (16,7% zweite Episode, 13% dritte Episode, 5,6% vierte Episode und 14,8% mehr als 4 Episoden), wobei offen bleibt, ob nach einer einfachen und spontan sistierenden Epistaxis oder einer Epistaxis die eine ärztliche Konsultation notwendig machte gefragt wurde (Faistauer et al., 2009).

Von den hier untersuchten Patienten stellten sich 29,6% selbst mittels Rettungsdienst vor. Rechtfertigende Gründe für die Alarmierung des Rettungsdienstes könnten Kreislaufdysregulationen durch den Blutverlust und eine durch Begleiterkrankungen verursachte Bettlägerigkeit insbesondere bei Bewohnern von Pflegeheimen sein. Ob sich jedoch diese hohe Inanspruchnahme des Rettungsdienstes mit den dadurch für die Gemeinschaft der Krankenversicherten verbundenen hohen Kosten durch nachvollziehbare medizinische Gründe erklären lässt oder in vielen Fällen nicht auch ein privater Transport z.B. mit einem Taxi ausgereicht hätte, bleibt offen.

Während Reiß und Reiß 2012 die These aufstellten, dass ein von Ihnen beobachtetes Überwiegen von Epistaxis aus dem rechten Nasenloch durch die Händigkeit des Patienten und die damit verbundenen häufigeren digital-mechanischen Schädigungen auf dieser Seite bedingt sei, konnten die meisten anderen Autoren keine Unterschiede bei der Häufigkeit der Blutungsseite beobachten (Soyka et al., 2010; Reiß und Reiß, 2012). Auch im vorliegenden Studienkollektiv zeigten sich keine nennenswerten Unterschiede bezüglich der Blutungsseite. Darüber hinaus ist es unabhängig von der Händigkeit des Patienten möglich, mit den Fingern beider Hände sowohl das ipsi- als auch das kontralaterale Nasenloch mechanisch zu irritieren, sodass diese These

zweifelhaft erscheint. Ob bei Patienten mit einer Rhinotillexomanie (zwanghaftes Nasenbohren) die Händigkeit einen Einfluss auf die Seite einer entstehenden Epistaxis hat ist nicht bekannt.

In der Literatur herrschte Einigkeit über die verhältnismäßige Verteilung der Blutungslokalisation mit einem deutlichen Überwiegen von anteriorer Epistaxis aus dem Bereich des Locus Kiesselbachii. Die Angaben liegen hier zwischen 66% und 85% (Reiß und Reiß, 2012; Ando et al., 2014). Im Gegensatz dazu lag der Anteil von Patienten mit anteriorer Epistaxis im vorliegenden Patientenkollektiv bei nur 38%. Dies ist mit hoher Wahrscheinlichkeit der Tatsache geschuldet, dass in die vorliegende Studie nur stationär behandelte Patienten eingeschlossen wurden. Dies legt die Vermutung nahe, dass posteriore Epistaxis häufiger stationär behandlungsbedürftig ist als anteriore Epistaxis und somit einen potentiellen Risikofaktor für Hospitalisierung darstellt.

5.3 Stationäre Liegedauer

In der Literatur gab es nur wenige Autoren die sich konkret zur Liegedauer der Patienten äußerten. Häufig wurden in den untersuchten Patientenkollektiven auch ambulante Behandlungen mit eingeschlossen, so dass sich die Erhebung einer Liegedauer erübrigte.

Bei einer Studie von Murer et al. aus dem Jahr 2013 wurden nur 16,75% der untersuchten Patienten stationär aufgenommen und verblieben meist nur eine Nacht, längere stationäre Aufenthalte kamen nur bei bestehender Transfusionspflichtigkeit vor (Murer et al., 2013).

Andere Autoren wie Garcia Callejo et al. oder Bermüller et al. differenzierten die Liegedauer nach der Medikation: während Garcia Callejo im Mittel unter Pradaxa eine Liegedauer von 5,9 Tagen und unter einem Vitamin-K-Antagonisten eine Liegedauer von 4,3 Tagen beobachtete fand Bermüller unter Vitamin-K-Antagonist eine mittlere Liegedauer von 5,4 Tagen im Gegensatz zu 5,0 Tagen unter Medikation mit Clopidogrel (allein oder mit ASS) und 4,6 Tagen unter alleiniger Medikation mit ASS. Hier bestand ein signifikanter Unterschied zwischen der Liegedauer unter Therapie mit Vitamin-K-Antagonist im Vergleich zu den anderen Gruppen (Bermüller et al., 2013; Garcia Callejo et al., 2014).

Im Vergleich zur durchschnittlichen Liegedauer des in dieser Studie untersuchten Patientenkollektivs von 4,4 Tagen (bei Patienten ohne Rezidivblutung, unabhängig von der Medikation) zeigte sich damit kein großer Unterschied.

Jedoch kann sich durch das Auftreten von Nachblutungen oder weiteren Komplikationen im Rahmen des stationären Aufenthaltes die stationäre Liegedauer deutlich verlängern – im hier untersuchten Studienkollektiv lag die maximale stationäre Liegedauer bei 26 Tagen. Die dadurch entstehenden Mehrkosten für die Behandlung werden aktuell im DRG-System zum finanziellen Nachteil der behandelnden Klinik nur unzureichend abgebildet.

Eine differenzierte Betrachtung der Liegezeiten nach Blutungslokalisierung wie in der vorliegenden Studie ließ sich in der Literatur nicht finden. Jedoch scheint es logisch, dass eine Blutung, die sowohl anterior als auch posterior auftritt, schwieriger zu behandeln ist und somit auch mit einer tendenziell längeren stationären Liegedauer einhergeht.

5.4 Aufnahmelabor

Die von anderen Autoren in ihren Patientenkollektiven untersuchten Laborwerte sind mitunter sehr verschieden, je nachdem, welche genaue Fragestellung der jeweilige Autor untersucht hat und unterscheiden sich auch in ihrer konkreten Auswertung teils deutlich von der Art und Weise der in der hier vorliegenden Studie vorgenommenen Auswertung der erfassten Parameter.

Der **INR-Wert** wurde häufig in Zusammenhang mit einer bestehenden Medikation mit Vitamin-K-Antagonisten untersucht.

Soyka et al. berichteten von einer behandlungsbedürftigen INR-Entgleisung bei 16% der oral antikoagulierten Patienten (Soyka et al., 2013), Shakeel et al. fanden in ihrem Gesamtkollektiv eine INR-Entgleisung bei 4% der Patienten (Shakeel et al., 2010).

Im vorliegenden Studienkollektiv zeigte sich eine Entgleisung des INR (>3) bei Patienten mit einer Falithrom-Medikation bei 40,8% (n=84) der Patienten ohne Rezidiv und bei 50,0% (n=6) der Patienten mit Rezidiv. Damit lag der Anteil von Patienten mit einer INR-Entgleisung im vorliegenden Studienkollektiv deutlich über dem von anderen Autoren beschriebenen Anteil. Die Gründe hierfür können zum einen im Studiendesign zu finden sein, da in der vorliegenden Arbeit nur stationär behandelte Patienten berücksichtigt wurden. Zum anderen kann auch ein Zusammenhang zu dem eher höheren Durchschnittsalter des untersuchten Patientenkollektivs und den damit einhergehenden vermehrten Komorbiditäten vermutet werden, welche unter Umständen eine regelrechte Einstellung des INR mit Vitamin-K-Antagonisten auf einen festgelegten Zielbereich verkomplizieren können. Aus dem höheren Anteil von Überdosierungen eines Vitamin-K-Antagonisten bei Rezidivpatienten kann auf einen schlecht einstellbaren und dadurch schwankenden INR als möglichen Risikofaktor für eine rezidivierende Epistaxis geschlossen werden.

Der **PTT-Wert** war nur bei 20,4% der Patienten ohne Rezidiv und 32,4% der Patienten mit Rezidiv pathologisch. Mögliche Ursachen für einen pathologischen PTT-Wert können eine Hämophilie A oder B, eine Therapie mit Heparin sowie ein Antiphospholipidsyndrom sein. Der Mittelwert lag bei 31,3 s bzw. 32,4 s (Patienten ohne bzw. mit Rezidivblutung), von Soyka et al. wurde ein Mittelwert von 28 s berichtet (Soyka et al., 2010).

Die **Thrombozytenzahl** war im vorliegenden Studienkollektiv bei 12,6% der Patienten pathologisch. Nouraei et al. fanden im Mittel eine Thrombozytenanzahl von 236 Gpt/l, dieser Wert ist dem des vorliegenden Studienkollektivs sehr ähnlich (249 Gpt/l bzw. 251 Gpt/l bei Patienten ohne bzw. mit Rezidiv) (Nouraei et al., 2007).

Der **Hämatokrit** war bei 60,6% der Patienten ohne Rezidivblutung und bei 70,6% der Patienten mit Rezidivblutung pathologisch. Obwohl dieser Unterschied nicht signifikant war ($p=0,246$), stellt sich die Frage, wieso Rezidivpatienten häufiger pathologische Hämatokritwerte hatten. Insgesamt zeigte sich im vorliegenden Patientengut mit einem Durchschnitt von 37,7% bzw. 37,0% ein etwas höherer Hämatokritwert als in den Untersuchungen von Saraceni Neto mit 33,8% und Mathiasen und Cruz mit 34,9% bzw. 36,6% (Mathiasen und Cruz, 2005; Saraceni Neto et al., 2013).

Bezüglich des **Hämoglobin-Wertes** reichten die Angaben der Literatur von durchschnittlich 7,7 mmol/l (Nouraei et al., 2007) und 7,27 mmol/l (Page et al., 2011) im Gesamtkollektiv bis zu durchschnittlich 4,56 mmol/l in einem Teilkollektiv transfusionspflichtiger Patienten (Murer et al., 2013). Da sich nicht immer nachvollziehen ließ zu welchem Zeitpunkt genau der Hb-Wert bestimmt wurde ist ein direkter Vergleich mit dem vorliegenden Studienkollektiv nur eingeschränkt möglich. Jedoch zeigten sich im untersuchten Studienkollektiv bei Rezidivpatienten niedrigere Hb-Werte (7,4 mmol/l) zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme als bei Patienten ohne Rezidiv (7,9 mmol/l), auch wenn hier das Signifikanzniveau nicht erreicht wurde ($p=0,362$). Ob es zwischen niedrigerem Hb zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme und einem später auftretenden Rezidiv einen kausalen Zusammenhang gibt und worin dieser möglicherweise besteht, kann durch diese Studie nicht geklärt werden und bedarf weiterer Untersuchungen.

Garcia Callejo untersuchte den Hb-Abfall im Laufe der stationären Behandlung unter verschiedenen Medikationen, hier fanden sich Reduktionen der Hb-Werte von 2,98 mmol/l unter Dabigatran, 1,93 mmol/l unter Vitamin-K-Antagonist und 1,8 mmol/l in der Kontrollgruppe ohne blutverdünnende Medikation (Garcia Callejo et al., 2014). Der in der vorliegenden Studie beobachtete Hb-Abfall im Rahmen des stationären Aufenthaltes von durchschnittlich 1,3 mmol/l liegt damit im Bereich eines weniger starken Blutverlustes. Mit zu berücksichtigen ist jedoch auch ein gewisser Verdünnungseffekt durch die üblicherweise in der Notaufnahme erfolgte Infusion zum Volumenausgleich (meist 500ml Elektrolyt-Infusionslösung 153, bei Bedarf mehr). Diese Infusion gehört bei Epistaxis in der Notaufnahme des Städtischen Klinikums zum

Standardprocedere um Kreislaufdysregulationen und weiteren Komplikationen durch den Blutverlust vorzubeugen.

5.5 Bildgebung

Beim hier untersuchten Patientenkollektiv kamen bildgebende Verfahren nur selten und in Ausnahmefällen zum Einsatz. Der eher spärliche Einsatz bildgebender Diagnostik in der vorliegenden Studie ist höchstwahrscheinlich der Tatsache geschuldet, dass sie zur initialen Diagnosestellung nur in seltensten Fällen benötigt wird, da es sich bei Epistaxis um eine klinische Diagnose handelt.

Zur genaueren Lokalisation der Blutungsquelle und ihrer Behandlung stehen neben dem klassischen Nasenspekulum für die anteriore Rhinoskopie auch moderne endoskopische Möglichkeiten zur Verfügung, die den Einsatz von Röntgenstrahlung meist überflüssig machen.

Insgesamt diente die Bildgebung nur bei 3 Patienten (0,4%) der Diagnostik bzw. Therapie der Epistaxis, in allen anderen Fällen angewandter bildgebender Verfahren (meist Computertomographie) diente der Einsatz der Röntgenstrahlen der Beurteilung knöcherner Folgen des Traumas, welches auch für die Epistaxis ursächlich war.

Von 18 Patienten die operativ versorgt wurden und einen Eingriff an den Nasennebenhöhlen erhielten wurde bei 6 Patienten (30%) präoperativ ein Röntgenbild der Nasennebenhöhlen angefertigt.

5.6 Vitalparameter und Suchtmittel

Garcia Callejo et al. beschrieb eine Blutdruckentgleisung bei 12,3% der Patienten mit einer akuten Epistaxis (Garcia Callejo et al., 2014).

Insgesamt wurde im akuten Blutungsfall häufig ein erhöhter Blutdruck gemessen wie Kikidis et al. in einer Metaanalyse untersuchten, die beschriebenen Durchschnittsblutdruckwerte bei stationärer Aufnahme lagen im Mittel zwischen 135 – 161 mmHg systolisch zu 84 – 96 mmHg diastolisch (Kikidis et al., 2014).

Im Vergleich dazu lag der mittlere Aufnahmeblutdruck des untersuchten Studienkollektivs bei 148/85 mmHg und zeigte damit ebenfalls eine Hypertonie Grad 1 nach Klassifikation der Deutschen Hochdruckliga e.V.. Ähnliche Blutdruckwerte bei stationärer Aufnahme fanden sich mit durchschnittlich 151/86 mmHg und 145/81 mmHg in den Arbeiten von Nouraei et al. und Mathiasen und Cruz (Mathiasen und Cruz, 2005; Nouraei et al., 2007). Ob diese erhöhten Blutdruckwerte ursächlich für die Epistaxis waren oder reaktiv entstanden, lässt sich aufgrund der momentanen Studienlage nicht abschließend beurteilen. Zumindest ist bei einem so akuten Blutungsereignis, ggf. dem Involvieren des Rettungsdienstes und schließlich der stationären Aufnahme über die Notaufnahme eines Krankenhauses von vielen neuen Eindrücken und ungewohnten Abläufen für den Patienten auszugehen, die wohl bei den meisten Patienten als Stressfaktoren auch einen Blutdruckanstieg zur Folge haben dürften.

Der BMI wurde in der vorliegenden Literatur nur selten untersucht, in einer Arbeit von Sarhan und Algarni fand sich ein Mittelwert des BMI von 29,56 kg/m² (Sarhan und Algarni, 2014). Das vorliegende Studienkollektiv lag mit einem durchschnittlichen BMI von 28,2 kg/m² nur wenig darunter. Insgesamt zeigte sich kein Hinweis für einen wegweisenden kausalen Zusammenhang zwischen einer bestehenden Adipositas und dem Auftreten von Epistaxis bei einem insgesamt eher übergewichtigen bis adipösen Patientengut, was in dieser Zusammensetzung durchschnittlich für die Bevölkerung Deutschlands erscheint.

In Bezug auf den Konsum von Alkohol beschrieb Soyka et al. insbesondere bei Patienten mit einer posterioren Blutungsquelle der Epistaxis eine über die Erwartung hinausgehende Erhöhung laborchemischer indirekter Marker für einen Alkoholabusus und folgerte, dass Alkoholabusus einen Risikofaktor insbesondere für eine Epistaxis aus posteriorer Blutungsquelle darstelle (Soyka et al., 2013).

Faistauer et al. berichteten über 9,3% „Alkoholtrinkende“ in ihrem Patientenkollektiv (Faistauer et al., 2009), in anderen Arbeiten schwankten die Zahlen über den Anteil von Alkoholikern zwischen 5,1% über 10,2% bis zu 15% (Winckler Rabelo et al., 2009; Saraceni Neto et al., 2013; Villwock und Jones, 2013). Da jedoch die genauen Definitionen wer als „Alkoholiker“ bzw. „Alkoholtrinkender“ gilt nicht einheitlich sind, ist die Vergleichbarkeit der Zahlen stark eingeschränkt.

Im untersuchten Studienkollektiv zeigte sich ein höherer Alkoholkonsum von täglich mehr als 2 Bier bei deutlich mehr Männern (3,4%, n=14) als Frauen (1,0%, n=3).

Das Rauchverhalten der Patienten wurde in der vorliegenden Literatur nur selten untersucht, Reiß und Reiß beschrieben bei 25,5% ihrer untersuchten Patienten einen Nikotinabusus (Reiß und Reiß, 2012). Faistauer et al. berichten von 48% Raucher in dem von Ihnen untersuchten Patientenkollektiv in Brasilien (Faistauer et al., 2009), bei Vergara Hernandez und Ordonez Ordonez sind es 21% in einem untersuchten Patientenkollektiv in Columbien (Vergara Hernandez und Ordonez Ordonez, 2006).

Im aktuell untersuchten Patientenkollektiv fiel auch bei diesem Suchtmittel ein deutliches Überwiegen der Männer bei den Rauchern auf (102 Männer zu 29 Frauen). Insbesondere bei näherer Betrachtung der Altersverteilung fiel ein Raucheranteil von 83,3% bei den Männern in der Altersgruppe von 18-29 Jahren auf, der deutlich über dem Raucheranteil der gleichen Altersgruppe in der Normalbevölkerung lag. Erwähnenswert ist jedoch, dass nur bei 6 Patienten Angaben zum Nikotinkonsum in dieser Altersgruppe zu finden waren, sodass die Aussagekraft bei deutlich erhöhter Schwankungsbreite eingeschränkt ist. Während über alle Alterssegmente hinweg der Raucheranteil bei den Männern des Studienkollektivs konstant über dem Raucheranteil der Normalbevölkerung lag, zeigte sich bei den Frauen nur im Alterssegment von 30-44 Jahren ein höherer Raucheranteil im Studienkollektiv als in der Normalbevölkerung. Rauchen scheint somit einen Risikofaktor für Epistaxis darzustellen, was in Anbetracht der Schleimhautschädigung der Nase durch die Inhalation toxischen Rauchs und die aus dem Rauchen resultierenden Gefäßschädigungen infolge der Austrocknung der Nasenschleimhaut nicht verwundert. In wie weit Nikotinkonsum einen Triggerfaktor für Apoptose des Gefäßendothels der Nasenschleimhaut darstellt und auf diesem Wege zu einer Epistaxis führt, ist zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht ausreichend untersucht (Hirt et al., 2009). Weiterhin könnte ein Überwiegen des männlichen Geschlechts bei Epistaxispatienten auf eine höhere Prävalenz für Nikotinkonsum zurückzuführen sein. Dies bedarf jedoch weiterer Untersuchungen.

5.7 Nebenerkrankungen

In den untersuchten Kollektiven anderer Autoren lag der Anteil von Patienten mit einer bekannten **arteriellen Hypertonie** zwischen 30% und 68,5% und wurde von den meisten Autoren um die 50% angegeben (Monte et al., 1999; Voegels et al., 2001; Vergara Hernandez und Ordonez Ordonez, 2006; Nouraei et al., 2007; Faistauer et al., 2009; Mantei, 2009; Shakeel et al., 2010; Soyka et al., 2010; Page et al., 2011; Murer et al., 2013; Soyka et al., 2013; Villwock und Jones, 2013; Kilty et al., 2014; Newton et al., 2016).

Damit lag der in der vorliegenden Studie ermittelte Anteil von Patienten mit arterieller Hypertonie von 77,9% deutlich über den in der Literatur beschriebenen Anteilen. Als Ursache ist auch hier das Studiendesign anzunehmen – da nur stationär behandelte Patienten in die vorliegende Studie eingeschlossen wurden, war das daraus resultierende Studienkollektiv wie bereits beschrieben tendenziell älter und multimorbider. Arterielle Hypertonie scheint damit einen Risikofaktor für Hospitalisation darzustellen. Ob darüber hinaus eine bestehende arterielle Hypertonie auch für die Genese der Epistaxis von Bedeutung ist, lässt sich im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht abschließend beurteilen und wird bis zum Vorliegen aussagekräftiger Studien vermutlich auch weiterhin Inhalt kontroverser Diskussionen sein.

Der Anteil von **Diabetikern** in den von anderen Autoren untersuchten Kollektiven lag zwischen 7,14% und 25%, dabei schwankten die meisten Angaben um 15% (Monte et al., 1999; Faistauer et al., 2009; Saraceni Neto et al., 2013; Villwock und Jones, 2013; Garcia Callejo et al., 2014; Kilty et al., 2014; Newton et al., 2016).

Der Anteil von Diabetikern im vorliegenden Studienkollektiv lag mit 23,2% im oberen Bereich der Literatur. Zu bemerken war, dass es sich ausschließlich um Typ-2-Diabetiker handelte.

Bezüglich der **KHK** schwankten die Angaben in der Literatur zwischen 14,8% und 50% (Monte et al., 1999; Vergara Hernandez und Ordonez Ordonez, 2006; Faistauer et al., 2009; Mantei, 2009; Shakeel et al., 2010; Kilty et al., 2014; Knopf et al., 2014; Newton et al., 2016), damit lag der Anteil der untersuchten Patientenpopulation für KHK mit 22,6% im mittleren Bereich.

Kardiale Arrhythmien wie unter anderem Vorhofflimmern wurden von anderen Autoren bei 13% bis 30% der Patienten eruiert, hier lagen die im untersuchten

Studienkollektiv gefundenen Anteile mit 30,3% wie auch schon bei Diabetes mellitus im oberen Bereich (Monte et al., 1999; Shakeel et al., 2010; Saraceni Neto et al., 2013; Villwock und Jones, 2013; Knopf et al., 2014; Newton et al., 2016).

Veränderungen im **Schilddrüsenhormonhaushalt** wurden unter anderem von Villwock und Jones und Saraceni Neto et al. untersucht, eine Hypothyreose war bei 12,4% bzw. 2,04% der Patienten bekannt (Saraceni Neto et al., 2013; Villwock und Jones, 2013). Im untersuchten Patientenkollektiv war bei 11,8% der Patienten eine Hypothyreose bekannt.

Gerinnungsstörungen bei Epistaxispatienten wurden mit einer Häufigkeit zwischen 1,02% und 9,4% in der Literatur angegeben (Mantei, 2009; Saraceni Neto et al., 2013; Villwock und Jones, 2013; Knopf et al., 2014). Damit lag die Häufigkeit von Gerinnungsstörungen im untersuchten Patientenkollektiv mit 1,0% im unteren Bereich.

Zu weiteren in dieser Studie erfassten Erkrankungen wie **Störungen der Leber oder der Niere** fanden sich bei anderen Autoren seltener Angaben, Lebererkrankungen lagen demnach in anderen Studienkollektiven bei 3,5% bis 5,2% der Patienten vor (Saraceni Neto et al., 2013; Villwock und Jones, 2013; Garcia Callejo et al., 2014). Im untersuchten Studienkollektiv fand sich bei 1,7% der Patienten eine Leberzirrhose, andere Lebererkrankungen wurden nicht erfasst.

Nierenerkrankungen wurden von anderen Autoren bei 1,48% bis 13,8% der Patienten beschrieben, hier wurde insbesondere eine akute Verschlechterung der Nierenfunktion erfasst welche bei oralen Antikoagulantien zu einer sekundären Überdosierung führen kann und dadurch eine direkte Rolle in der Genese der Epistaxis angenommen wurde (Saraceni Neto et al., 2013; Villwock und Jones, 2013; Garcia Callejo et al., 2014). In der vorliegenden Studie war eine Untersuchung bezüglich einer akuten Verschlechterung der Nierenfunktion der Patienten nicht möglich, da im Rahmen der Datenerhebung kein Zugriff auf Laborparameter vor dem Erkrankungszeitpunkt möglich war. Deshalb konnte keine Aussage über eine mögliche Veränderung der Nierenfunktion getroffen werden.

Insgesamt litten Patienten mit Epistaxisrezidiv unter einer größeren Anzahl von Nebenerkrankungen und waren somit als multimorbider anzusehen. Einschränkend bleibt, dass in der vorliegenden Studie von der Autorin nicht alle beim Patienten bekannten Nebenerkrankungen sondern nur ausgewählte Diagnosen erfasst wurden.

5.8 Antikoagulanzen / Thrombozytenaggregationshemmer

Die von den Patienten eingenommenen Medikamente wurden von vielen Autoren auf teils sehr unterschiedliche Art und Weise und in Bezug auf sehr unterschiedliche Fragestellungen untersucht.

Der Anteil an Patienten mit ASS in der Medikation wurde von den Autoren anderer Studien zwischen 15% und 47% angegeben, Clopidogrel allein oder in Kombination wurde von 1,4% bis 15% der Patienten eingenommen (Faistauer et al., 2009; Mantei, 2009; Shakeel et al., 2010; Soyka et al., 2010; Bermüller et al., 2013; Kilty et al., 2014; Knopf et al., 2014; Newton et al., 2016; Stadler et al., 2016). Diese Zahlen stehen in Einklang mit den in der vorliegenden Studie erhobenen Daten zur einfachen und dualen Thrombozytenaggregationshemmung, welche einfach meist mit ASS und dual meist mit der Kombination von ASS und Clopidogrel erreicht wurde.

Eine Medikation mit einem Vitamin-K-Antagonisten wie Falithrom wurde von den Autoren der vorliegenden Literatur bei 10,4% bis 28,7% der Patienten beschrieben (Mantei, 2009; Shakeel et al., 2010; Soyka et al., 2010; Bermüller et al., 2013; Kilty et al., 2014; Newton et al., 2016; Stadler et al., 2016). Die Angaben zu den „neuen“ oralen Antikoagulanzen wie Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran und Ticagrelor schwankten zwischen 0,6% bis 9,3% (Faistauer et al., 2009; Mantei, 2009; Bermüller et al., 2013; Newton et al., 2016; Stadler et al., 2016). Die Schwankungen hier sind höchstwahrscheinlich durch die teilweise erst kurz zurückliegenden Zulassungen der NOAKs und die daraus resultierende unterschiedliche Verbreitung in den jeweiligen Studienzeiträumen bedingt.

Im vorliegenden Patientengut zeigte sich der Anteil von Patienten mit einer oralen Antikoagulation bei 28,3%, womit die Daten im Einklang mit der Literatur stehen.

Dies wird auch von Ergebnissen anderer Autoren untermauert, wie zum Beispiel dass stationär behandelte Patienten signifikant häufiger Thrombozytenaggregationshemmer einnehmen als ambulant behandelte (Knopf et al., 2014). Ebenso sei die Einnahme eines Vitamin-K-Antagonisten mit einer höheren stationären Verweildauer assoziiert (Bermüller et al., 2013). Stadler konnte die Einnahme eines Vitamin-K-Antagonisten sogar als eigenständigen Risikofaktor für ein Epistaxisrezidiv identifizieren (Stadler et al., 2016). Dies konnte von Newton sogar auf eine signifikante Korrelation zwischen Rezidivhäufigkeit und der Einnahme einer blutverdünnenden Medikation ausgeweitet werden (Newton et al., 2016). In der vorliegenden Studie zeigte sich zudem, dass Rezidivpatienten häufiger mehrere blutverdünnende Medikamente einnahmen. Die Kombination mehrerer dieser Medikamente scheint das Epistaxisrisiko besonders zu

erhöhen. In wie weit dies auch auf andere Blutungsereignisse übertragbar ist bleibt spekulativ, jedoch liegt auch hier die Vermutung nahe das insbesondere die Kombination mehrerer blutverdünnender Medikamente das Blutungsrisiko erhöhen kann. Hier ist nach wie vor die individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung sehr sorgfältig durch die behandelnden Ärzte durchzuführen, was klinisch aktuell leitliniengerecht nach ESC mit dem CHA2DS2-VASc Score und dem Has-Bled-Score abzubilden versucht wird.

5.9 Therapie

Eine Vielzahl von Studien untersuchte die bei Epistaxis durchgeführten Therapien mit teils unterschiedlichen Fragestellungen. Während einige Autoren Fragestellungen im Rahmen der Wirtschaftlichkeit untersuchten, betrachteten andere die Erfolgs- bzw. Rezidivraten der durchgeführten Therapien sowohl im stationären als auch im ambulanten Bereich.

Eine erfolgreiche rein konservative Therapie wie durch **Kühlung** mittels Eiskrawatte und Nasenpflege mittels Inhalationen von Kochsalzlösung und Applikationen von Creme wie Bepanthen wurde bei 7,9% bis 38,3% der Patienten beschrieben (Mantei, 2009; Villwock und Jones, 2013). Im Gegensatz dazu wurde im untersuchten Patientenkollektiv nur bei 37 Patienten ohne Rezidiv (5,4%) und 2 Patienten mit Rezidiv (5,9%) eine Epistaxis alleinig mittels Kühlung oder Nasenpflege therapiert.

Eine **Verödung** des blutenden Gefäßastes unter Lokalanästhesie mittels Bipolar oder Silbernitrat wurde in den untersuchten Patientenkollektiven bei 35% bis 84% der Patienten durchgeführt (Voegels et al., 2001; Mantei, 2009; Winckler Rabelo et al., 2009; Soyka et al., 2010; Newton et al., 2016). Auch hier liegt der Patientenanteil im untersuchten Kollektiv mit 44 Patienten (6,4%) deutlich unter den Angaben der Literatur.

Verschiedene **Tamponaden** der vorderen und/oder hinteren Nasenabschnitte mittels Ballon, Gaze, Merocel, Fingerlingstamponade, Foley-Katheter oder Rapid Rhino® erfolgte bei 17,5% bis 98% der Patienten (Voegels et al., 2001; Faistauer et al., 2009; Mantei, 2009; Soyka et al., 2010; Newton et al., 2016). Im untersuchten Patientenkollektiv wurden ein- bzw. mehrmalige Nasentamponaden bei 493 Patienten ohne Rezidiv (71,9%) und 27 Patienten mit Rezidiv (79,4%) zur Stillung der Blutung verwendet.

Eine interventionelle Therapie im Sinne einer **Angiographie mit Embolisation** des blutenden Gefäßes wurde bei 0,4% bis 3,4% der Patienten beschrieben (Mantei, 2009; Bermüller et al., 2013; Villwock und Jones, 2013; Weller et al., 2014). Dieser eher kleine Anteil ist mit hoher Wahrscheinlichkeit der Tatsache geschuldet, dass die Durchführung einer Angiographie mit oder ohne Durchführung einer Embolisation sowohl hochspezialisiertes Personal als auch eine entsprechende apparative Ausstattung der behandelnden Klinik erfordert und somit eher Zentren bzw. Häusern der Maximalversorgung vorbehalten bleibt. Darüber hinaus ist dieses Verfahren auch sehr kostenintensiv und daher zur Grundversorgung einer Epistaxis ohne Komplikationen bzw. besondere Risikofaktoren oder Grunderkrankungen des Patienten nicht regulär erforderlich. Auch beim untersuchten Patientenkollektiv kam eine Angiographie mit Embolisation als sehr invasives Therapieverfahren nur bei 3 Patienten (0,4%) mit gezielter Indikationsstellung zum Einsatz.

Eine **operative Versorgung** mit endoskopischer Kauterisierung oder Clipping der A. sphenopalatina beziehungsweise ein externer Zugang zur Ligierung der Ethmoidalgefäße wurde bei 3% bis 65% der Patienten beschrieben (Mantei, 2009; Winckler Rabelo et al., 2009; Soyka et al., 2010; Villwock und Jones, 2013; Knopf et al., 2014). Teilweise wurde bei der operativen Blutstillung auch eine Septumkorrektur durchgeführt, wenn die Blutungsquelle aufgrund einer Septumdeviation operativ schwer bis gar nicht zugänglich war. Auch im untersuchten Patientenkollektiv war 31 mal (20,4% der durchgeführten operativen Prozeduren) die Durchführung einer Septumkorrektur zum Erreichen der Blutungsquelle notwendig. Klotz et al. beschreiben eine durchgeführte Septumkorrektur bei 13,1% der durchgeführten Operationen (Klotz et al., 2002). Die Häufigkeit weiterer operativer Prozeduren die innerhalb der notwendigen OP zur Blutstillung einer Epistaxis durchgeführt werden müssen um die Blutungsquelle zu erreichen werden nur selten von Autoren untersucht, sodass hier keine weitere Vergleichszahlen vorliegen.

Die beschriebenen enormen Schwankungen in der Häufigkeit der Anwendung der verschiedenen Therapiemethoden ist zum einen den unterschiedlichen Studiendesigns und Fragestellungen geschuldet, andererseits kommt hier die ärztliche Entscheidungsfreiheit bezüglich der durchzuführenden Therapie, die Verfügbarkeit der einzelnen Verfahren, der individuelle Ausbildungsstand des jeweiligen Arztes in den verschiedenen Verfahren und auch gewisse Unterschiede in der jeweiligen „Philosophie“ der Klinik zum Ausdruck.

Bei der Untersuchung der durchgeführten Therapieverfahren am Städtischen Klinikum Dessau trat die einmalige oder mehrfache Tamponade sowohl bei Patienten mit als auch ohne Rezidiv als favorisierte Therapieoption mit einem insgesamten Anteil von 71,9% deutlich hervor. Mit einem Anteil von 0,4% stellt die Angiographie mit Embolisation zur Therapie der Epistaxis auch am Städtischen Klinikum Dessau eher die Ausnahme als die Regel dar.

5.10 Komplikationen

Die in der vorliegenden Arbeit häufigste Komplikation, die Transfusionspflichtigkeit, wurde auch in der Literatur am häufigsten beschrieben. Die Angaben hierzu schwankten zwischen 3,7% bis 50% der Patienten (Vergara Hernandez und Ordonez Ordonez, 2006; Nouraei et al., 2007; Winckler Rabelo et al., 2009; Soyka et al., 2010; Voegels et al., 2001; Gilyoma und Chalya, 2011; Knopf et al., 2014). Die in der aktuellen Studie beobachtete Transfusionspflichtigkeit bei 7,2% des Gesamtkollektivs lag damit im unteren Bereich der in der Literatur berichteten Spanne. Diese doch beträchtlichen Unterschiede in der beobachteten Transfusionsnotwendigkeit sind zum Teil dem unterschiedlichen Studiendesign geschuldet, sind aber auch Ausdruck eines nicht einheitlich standardisierten Transfusionsmanagements. Am Städtischen Klinikum Dessau wurde in dieser Hinsicht ein eher restriktives Verhalten bezüglich der Gabe von Erythrozytenkonzentraten bevorzugt, um die möglichen Komplikationen von Transfusionen so gering wie möglich zu halten.

Neben der Transfusionspflichtigkeit wurde in der Literatur auch von Kreislaufdysregulationen, Synkopen bzw. hypovolämischem Schock berichtet sowie bei einer sehr geringen Patientenzahl von der Notwendigkeit einer intensivmedizinischen Behandlung bzw. Überwachung inklusive invasiver Beatmung (Monte et al., 1999; Vergara Hernandez und Ordonez Ordonez, 2006; Gilyoma und Chalya, 2011; Saraceni Neto et al., 2013; Villwock und Jones, 2013). In Einzelfällen berichteten auch andere Autoren über stattgehabte apoplektische Insulte nach durchgeführter Embolisation sowie Todesfälle von Patienten im Rahmen einer Epistaxis. Diese Todesfälle standen jedoch in keinem direkten ursächlichen Zusammenhang zur Epistaxis sondern waren bestehenden Komorbiditäten geschuldet (Monte et al., 1999; Vergara Hernandez und Ordonez Ordonez, 2006; Gilyoma und Chalya, 2011; Saraceni Neto et al., 2013; Villwock und Jones, 2013). Dies konnte

durch die vorliegende Studie bestätigt werden, in welcher ebenfalls zwei Patienten verstarben. Auch hier war die Todesursache eher in Komorbiditäten zu suchen als in der Epistaxis, auch wenn sich dies bei nicht durchgeführten Obduktionen nicht abschließend beweisen ließ.

5.11 Rezidivblutungen

Insgesamt lag die Rezidivrate im vorliegenden Studienkollektiv mit 4,7% sehr niedrig. Ein direkter Vergleich mit anderen Studien wird durch die unterschiedlichen Definitionen des Begriffs Rezidiv erschwert – während einige Autoren jede erneute Blutung nach durchgeführter Therapie als Rezidiv zählten, wurde in der vorliegenden Arbeit nur die Epistaxis als Rezidiv gewertet, die nach Entlassung aus dem Krankenhaus innerhalb von 30 Tagen auftrat und eine erneute stationäre Aufnahme notwendig machte. Damit stellt die obige Zahl von 4,7% den Anteil schwerer Rezidivblutungen dar – erneute Blutungen innerhalb des initialen stationären Aufenthaltes und banale Blutungen nach Entlassung, die von selbst sistierten oder ambulant behandelt wurden, wurden somit nicht erfasst.

In der Literatur schwankten die Angaben zu den jeweiligen Rezidivraten zwischen 4,8% und 85,1% wobei teils auch nur die Rezidivraten spezifischer Therapieverfahren untersucht wurden (Klotz et al., 2002; Razdan et al., 2004; Faistauer et al., 2009; Mantei, 2009; Soyka et al., 2010; Gilyoma und Chalya, 2011; Saraceni Neto et al., 2013; Newton et al., 2016; Stadler et al., 2016). Von den Autoren werden für die chirurgischen Therapieverfahren eher geringere Rezidivraten angegeben als für nicht-operative Therapieverfahren – insbesondere bei posteriorer Epistaxis raten einige Autoren zur großzügigen Indikationsstellung für eine operative Therapie (Voegels et al., 2001; Klotz et al., 2002; Vergara Hernández und Ordóñez Ordóñez, 2006; Soyka et al., 2013). Darüber hinaus fanden Stadler et al. bei Patienten mit bestehender Medikation mit Vitamin-K-Antagonisten signifikant mehr Rezidive als bei Patienten die keine Vitamin-K-Antagonisten einnahmen (Stadler et al., 2016).

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich bei den Rezidivblutungen, welche in 88,2% der Fälle ipsilateral auftraten, eine signifikant häufigere Therapie mittels OP als bei Erstereignis ($p=0,00053102$). Darüber hinaus zeigten sich keinerlei signifikante Unterschiede bezüglich der Komplikationsrate oder der erneuten stationären Verweildauer in Bezug auf die Komplikationsrate und die stationäre Verweildauer des Erstereignisses.

5.12 Severitiy Score

Der für die vorliegende Arbeit verwendete Severity-Score wurde von Soyka übernommen (Soyka et al., 2010). Weitere Arbeiten, die ebenfalls die untersuchten Fälle auf diese Art verglichen, lagen nicht vor.

Soyka et al. untersuchten ihr Patientenkollektiv insbesondere hinsichtlich einer bestehenden Medikation mit ASS, wobei unter ASS eher höhere Severity-Scores gefunden wurden als bei Patienten ohne ASS in der Medikamentenanamnese. Im Vergleich zur aktuellen Studie lagen die Severity-Scores von Soyka et al. in einem vergleichbaren bis niedrigeren Bereich, was am ehesten Ausdruck des unterschiedlichen Studiendesigns ist, da bei Soyka et al. auch ambulant behandelte Patienten eingeschlossen wurden und somit deutlich weniger Punkte im Score im Bereich der stationären Liegezeit erreicht wurden (Soyka et al., 2010).

Sowohl in der Arbeit von Soyka et al. als auch in der aktuellen Studie kommt durch den Severity-Score zum Ausdruck, dass posteriore Blutungen einen höheren Score erreichen als anteriore Blutungen. Somit sind diese Patienten sicher häufiger stationär zu behandeln als Patienten mit einer anterioren Blutung.

5.13 Fehlerbetrachtung

Bei der vorliegenden Arbeit handelte es sich um eine retrospektive Untersuchung. Hieraus ergaben sich einige mögliche Fehlerquellen die zu einer Verzerrung der Ergebnisse führen könnten. Zum einen waren nicht alle Patientenakten vollständig, d.h. es fehlten zum Teil anamnestische Angaben, OP-Berichte oder Ähnliches. Darüber hinaus unterliegt die Auswertung anamnestischer Angaben, wie z.B. eine stattgehabte Epistaxis in der Vorgeschichte, einer gewissen Verzerrung aufgrund einer interindividuell unterschiedlichen Wahrnehmung und des teils recht breiten Definitionsspielraums die eine Quelle für Ungenauigkeiten sein können.

6 Zusammenfassung

In der hier vorgestellten retrospektiven Studie wurden die pseudonymisierten Daten zur Diagnostik und Therapie einer Epistaxis von 720 Patienten am Städtischen Klinikum Dessau im Zeitraum von 2005 bis 2015 analysiert.

Es wurden demographische Daten, die Erkrankungsanamnese, die Klinik bei stationärer Aufnahme, das Rauchverhalten sowie die Angaben zur Medikation, zur durchgeführten Therapie und zu aufgetretenen Rezidiven untersucht.

Im untersuchten Studienkollektiv zeigte sich ein leichtes Überwiegen männlicher Patienten (57,2%) sowie ein Durchschnittsalter von 68,1 Jahren bei Patienten ohne Rezidiv und ein Durchschnittsalter von 73 Jahren bei Patienten mit Rezidiv. Ein Alter von über 70 Jahren scheint damit einen Risikofaktor für eine Rezidivblutung darzustellen. Die meisten Fälle von Epistaxis traten in den Wintermonaten auf, die wenigsten Fälle von August bis September. Der Großteil der Patienten (82,2%) stellte sich selbst ohne Überweisung in der Notaufnahme vor.

Im Studienkollektiv zeigte sich ein Überwiegen posteriorer Blutungen ohne Seitenunterschiede. Blutungen am Lokus Kiesselbachii werden in der Literatur als häufigste Blutungslokalisierung angegeben, so dass posteriore Blutungen einen Risikofaktor für Hospitalisierung darstellen. Die Liegedauer betrug im Mittel 3 Tage für anteriore Blutungen, 4 Tage für posteriore Blutungen und 5 Tage für komplexe Blutungen aus beiden Lokalisationen. Die Werte für INR, PTT, Thrombozytenanzahl, Hk und Hb zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit Rezidiv und Patienten ohne Rezidiv und eignen sich damit nicht als Prädiktoren eines Rezidivs. Im Studienkollektiv zeigten sich deutlich mehr INR-Entgleisungen bei Patienten mit Vitamin-K-Antagonist in der Medikation als in der Literatur beschrieben. Bildgebende Verfahren kamen nur äußerst selten zum Einsatz und dienten meist dem Ausschluss weiterer Traumafolgen. Bei 67,9% der Patienten fanden sich erhöhte Blutdruckwerte bei der stationären Aufnahme; ob diese erhöhten Blutdruckwerte ursächlich für die Epistaxis waren oder reaktiv entstanden sind lässt sich durch diese Arbeit nicht abschließend beantworten. Die meisten Patienten waren übergewichtig (BMI-Durchschnitt 27,6 kg/m²). Insbesondere bei Männern zeigte sich im Studienkollektiv ein deutlich höherer Raucheranteil als in der altersentsprechenden Gesamtbevölkerung so dass Rauchen scheinbar einen Risikofaktor für eine Epistaxis darstellt. Die häufigsten Nebenerkrankungen waren in absteigender Häufigkeit arterielle Hypertonie, Arrhythmien, Diabetes mellitus Typ 2 und KHK. Rezidivpatienten waren meist multimorbider als Patienten ohne Rezidivblutung. Unter der Einnahme von

Thrombozytenaggregationshemmern mit oder ohne zusätzlicher Einnahme von Antikoagulanzen zeigte sich ein höheres Auftreten von Rezidiven, auch wenn das Signifikanzniveau nicht erreicht wurde. Als häufigste Therapieform wurde eine Nasentamponade eingesetzt, häufigste operative Prozedur im Rahmen der Blutstillung war die Septumplastik. Unter ein- bzw. mehrmaliger Nasentamponade sistierten 71,6% der Blutungen in der Gruppe der Patienten ohne Rezidiv und 79,4% der Blutungen in der Gruppe der Patienten mit Rezidivblutung. Die häufigsten Komplikationen waren Transfusionspflichtigkeit gefolgt von Kreislaufdysregulationen. Nur 4,7% der Patienten erlitten ein schweres Rezidiv mit Notwendigkeit zur erneuten Hospitalisierung, auch hier war die häufigste Komplikation die Transfusionspflichtigkeit.

7 Literaturverzeichnis

Abrams J (2012) Die lokale Anwendung von Tranexamsäure in der HNO-Chirurgie. HNO 60:1014-1018.

Acar B, Yavuz B, Yildiz E, Ozkan S, Ayturk M, Sen O, Deveci OS (2017) A possible cause of epistaxis: increased masked hypertension prevalence in patients with epistaxis. Braz J Otorhinolaryngol Jan-Feb; 83(1):45-49.

Adil E, Setabutr D, Carr MM (2011) Uncontrolled Epistaxis Secondary to Traumatic Pseudoaneurysm of the Maxillary Artery. Case Rep Otolaryngol 2011:347671.

Agarwal V, Varshney S, Bist SS, Bhagat S, Mishra S, Goyal M, Negi G, Kabdiwal N (2012) Waldenstrom Macroglobulinemia Presenting as Isolated Persistent Epistaxis: A Very Rare Presentation. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 65(2):189-192.

Al Dhafeeri HO, Kavarodi A, Al Shaikh K, Bukhari A, Al Hussain O, El Baramawy A (2014) Recurrent epistaxis caused by an intranasal supernumerary tooth in a young adult. Am J Case Rep 15:291-293.

Ando Y, Iimura J, Arai S, Arai C, Komori M, Tsuyumu M, Hama T, Shigeta Y, Hatano A, Moriyama H (2014) Risk factors for recurrent epistaxis: Importance of initial treatment. Auris Nasus Larynx 41:41-45.

Aumüller G: Gefäßversorgung und Innervation von Nase und Nasennebenhöhlen. In: Bob A, Bob K (Reihenherausgeber): Duale Reihe Anatomie. Thieme, Stuttgart, 2014, S. 1046-1047.

Barros J, Damásio J, Tuna A, Pereira-Monteiro J (2012) Migraine-Induced Epistaxis and Sporadic Hemiplegic Migraine: Unusual Features in the Same Patient. Case Rep Neurol 4:116-119.

Bermüller C, Bender M, Brögger C, Petereit F, Schulz M (2013) Epistaxis bei Antikoagulation – eine klinische und ökonomische Herausforderung? Laryngorhinootologie 93(4):249-255.

Biggs TC, Nightingale K, Patel NN, Salib RJ (2013) Should prophylactic antibiotics be used routinely in epistaxis patients with nasal packs? Ann R Coll Surg Engl 95:40-42.

Buiret G, Pavic M, Pignat JC, Pasquet F (2013) Gelatin-Thrombin Matrix: A New and Simple Way to Manage Recurrent Epistaxis in Hematology Units. Case Rep Otolaryngol 2013:851270.

Chopra R (2000) Epistaxis: a review. J R Soc Promot Health 120(1):31-33.

Daudia A, Jaiswal V, Jones NS (2008) Guidelines for the management of idiopathic epistaxis in adults: how we do it. Clin Otolaryngol 33(6):607-628.

- Delank KW (2006) Diagnostik und Therapie der Epistaxis. *Laryngorhinootologie* 85(8):593-603.
- Dietrich U, Maas S, Bach F (2005) Aneurysma des petrösen Abschnitts der A. carotis interna mit wiederholter lebensbedrohlicher Epistaxis. *Rofo* 177(1):137-143.
- Dubel GJ, Ahn SH, Soares GM (2013) Transcatheter Embolization in the Management of Epistaxis. *Semin Intervent Radiol* 30:249-262.
- Duncan IC, Fourie PA (2004) Acute Severe Epistaxis Due to Iatrogenic Maxillary Pseudoaneurysm. *Interv Neuroradiol* 10(3):269-272.
- Dutta M, Ghatak S, Dutta S, Saha J, Sen I, Sinha R (2011) Glanzmann's Thrombasthenia: A Rare Cause of Recurrent Profuse Epistaxis. *Indian J Hematol Blood Transfus* 27(2):113-116.
- Faistauer M, Faistauer Â, Grossi RS, Roithmann R (2009) Clinical outcome of patients with epistaxis treated with nasal packing after hospital discharge. *Braz J Otorhinolaryngol* 75(6):857-865.
- Fatakia A, Winter R, Amedee RC (2010) Epistaxis: A Common Problem. *Ochsner J* 10(3):176-178.
- García Callejo FJ, Bécares Martínez C, Calvo Gonzáles J, Martínez Beneyto P, Marco Sanz M, Marco Algarra J (2014) Epistaxis and Dabigatran, a New Non-Vitamin K Antagonist oral Anticoagulant. *Acta Otorrinolaringol Esp* 65:346-354.
- Gilyoma JM, Chalya PL (2011) Etiological profile and treatment outcome of epistaxis at a tertiary care hospital in Northwestern Tanzania: a prospective review of 104 cases. *BMC Ear, Nose and Throat Disord* 11:8.
- Guder E, Pau HW (2010) Rezidivierende Epistaxis einer Patientin als primäres Symptom eines Nasenhöhrentumors. *Laryngo-Rhino-Otol* 89:617-618.
- Hirt R, Paulsen F, Neumann K, Knipping S (2009) Immunhistochemischer Nachweis von Caspase 3 bei verschiedenen Nasenschleimhautrekrankungen des Menschen. *HNO* 57:466-472.
- Hofman R, Franken AAM, Rosingh HJ (2010) Just epistaxis? *Neth J Med* 68(5): 227-230.
- Jiamsripong P, Mookadam M, Mookadam F (2007) An uncommon cause of Epistaxis: Carotid Cavernous Fistula. *Emerg Med J* 24(5):e28.
- 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* 271:237-243.

- Kilty SJ, Al-Hajry M, Al-Mutairi D, Bonaparte JP, Duval M, Hwang E, Tse D (2014) Prospective Clinical Trial of Gelatin-Thrombin Matrix as First Line Treatment of Posterior Epistaxis. *Laryngoscope* 124:38-42.
- Klotz DA, Winkle MR, Richmon J, Hengerer A (2002) Surgical Management of Posterior Epistaxis: A Changing Paradigm. *Laryngoscope* 112:1577-1582.
- Knopf A, Freudelsperger L, Stark T, Scherer E (2014) HNO-Operationen bei Patienten mit Gerinnungs- und Thrombozytenaggregationshemmung. *HNO* 62:350-357.
- Koch O, Jecker P, Maurer J (2001) Der interessante Fall Nr. 42. *Laryngorhinootologie* 80(2):109-111.
- Kodali VRR, Schmitz A, Harrison NA (1998) Epistaxis and diabetes mellitus in an obese woman. *Postgrad Med J* 74(873):429-431.
- Kodiya AM, Labaran AS, Musa E, Mohammed GM, Ahmad BM (2012) Epistaxis in Kaduna, Nigeria: a review 101 cases. *Afr Health Sci* 12(4):479-482.
- Kucik CJ, Clenney T (2005) Management of Epistaxis. *Am Fam Physician* 71(2):305-311.
- Kumar R, Sikka K, Kumar R, Chatterjee P (2013) Nephrogenic epistaxis. *Singapore Med J* 55(7):e112-113.
- Kurtaran H, Ark N, Ugur KS, Sert H, Ozboduroglu AA, Kosar A, Gunduz M (2010) Effects of a Topical Hemostatic Agent on an Epistaxis Model in Rabbits. *Curr Ther Res Clin Exp* 71:105-110.
- Lampert T, von der Lippe E, Müters S (2013) Verbreitung des Rauchens in der Erwachsenenbevölkerung in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl* 56:802-808.
- Lo RH, Chang KP, Chu ST (2010) Malignant Mucosal Melanoma in the Nasal Cavity: An Uncommon Cause of Epistaxis. *J Chin Med Assoc* 73(9):496-498.
- Lörz M, Heine M (2001) Rhinosporidiose. *HNO* 49:842-844.
- Löwenheim H, Koerbel A, Nohé B, Bültmann E, Hirt B, Kaminsky J, Tatagiba M, Ernemann U (2005) Massive Epistaxis mit hämorrhagischem Schock im Spätintervall nach Schädelbasisfraktur. *HNO* 54:768-771.
- Manfredini R, Portaluppi F, Salmi R, Martini A, Gallerani M (2000) Circadian variation in onset of epistaxis: analysis of hospital admissions. *BMJ* 321(7269):1112.
- Mantei T (2009) Epistaxis – Eine descriptive retrospective Studie. Inaugural-Dissertation der Universität Zürich.
- Mathiasen RA, Cruz RM (2005) Prospective, Randomized, Controlled Clinical Trial of a Novel Matrix Hemostatic Sealant in Patients with Acute Anterior Epistaxis. *Laryngoscope* 115:899-902.

Matschiner F, Bilkenroth U, Holzhausen HJ, Neumann K, Tausch-Treml R, Berghaus A (1999) Glomustumoren der Nase. HNO 47:122-125.

Monte ED, Belmont MJ, Wax MK (1999) Management paradigms for posterior epistaxis: A comparison of costs and complications. Otolaryngol Head Neck Surg 121(1):103-106.

Mühlmeier G, Tisch M, Kraft K, Maier H (2000) Neurinom der Nasenhaupthöhle. HNO 48:533-535.

Murer K, Ahmad N, Roth BA, Holzmann D, Soyka MB (2013) THREAT helps to identify epistaxis patients requiring blood transfusions. J Otolaryngol Head Neck Surg 42:4.

Nakada H, Kase Y, Matsunaga T, Komoda T, Inuma T (2003) Caspase 3 activation in nasal capillary in patients with epistaxis. Otolaryngol Head Neck Surg 128(5):632-639.

Newton E, Lasso A, Petrich W, Kilty SJ (2016) An outcomes analysis of anterior epistaxis management in the emergency department. J Otolaryngol Head Neck Surg 45:24.

Nouraei SAR, Maani T, Hajioff D, Saleh HA, Mackay IS (2007) Outcome of Endoscopic Sphenopalatine Artery Occlusion for Intractable Epistaxis: A 10-Year Experience. Laryngoscope 117:1452-1456.

Page C, Biet A, Liabeuf S, Strunski V, Fournier A (2011) Serious spontaneous epistaxis and hypertension in hospitalized patients. Eur Arch Otorhinolaryngol 268:1749-1753.

Pantel M, Klemm E, Guntinas-Lichius O, Koscielny S (2009) Lebensbedrohliche Epistaxis als erstes Symptom einer arteriovenösen Malformation. Laryngorhinootologie 88:660-664.

Park JJ, Kim CH, Lee JG, Cho HJ (2014) Von-Willebrand Disease Presentin as Intractable Epistaxis after Nasal Polypectomy. Case Rep Otolaryngol 2014:902071.

Pope LER, Hobbs CGL (2005) Epistaxis: an update on current management. Postgrad Med J 81:309-314.

Purkey MR, Seeskin Z, Chandra R (2014) Seasonal Variation and Predictors of Epistaxis. Laryngoscope 124:2028-2033.

Razdan U, Rai Zada RM, Chaturvedi VN (1999) Epistaxis: Study of aetiology, site and side of bleeding. Indian J Med Sci 53:545-552.

Razdan U, Raizada RM, Chaturvedi VN (2004) Efficacy of conservative treatment modalities used in Epistaxis. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 56(1):20-22.

Reiß M, Reiß G (2012) Epistaxis: some aspects of laterality in 326 patients. Eur Arch Otorhinolaryngol 269:905-909.

- Saloheimo P, Juvela S, Hillbom M (2001) Use of Aspirin, Epistaxis and Untreated Hypertension as Risk Factors for Primary Intracerebral Hemorrhage in Middle-Aged and Elderly People. *Stroke* 32:399-404.
- Saraceni Neto P, Nunes LM, Gregório LC, Santos R de P, Kosugi EM (2013) Surgical treatment of severe epistaxis: an eleven-year experience. *Braz J Otorhinolaryngol* 79(1):59-64.
- Sarhan NA, Algamal AM (2014) Relationship between epistaxis and hypertension: A cause and effect or coincidence? *J Saudi Heart Assoc* 27:79-84.
- Schuldt T, Dommerich S (2012) Rezidivierende Epistaxis bei unklarer Blutungsquelle. *HNO* 60:283-286.
- Shakeel M, Trinidad A, Iddamalgoda T, Supriya M, Ah-See KW (2010) Routine clotting screen has no role in the management of epistaxis: reiterating the point. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 267:1641-1644.
- Singh J, Baheti V, Yadav SS, Mathur R (2014) Occult renal cell carcinoma manifesting as nasal mass and epistaxis. *Rev Urol* 16(3):145-8.
- Sowerby LJ, DeSerres JJ, Rudmik L, Wright ED (2014) Role of season, temperature and humidity on the incidence of epistaxis in Alberta, Canada. *Journal of Otolaryngology – Head and Neck Surgery* 43:10.
- Soyka MB, Holzmann D, Probst R (2013) Neuigkeiten zur Epistaxis. *Schweiz Med Forum* 13(15):290-292.
- Soyka MB, Rufibach K, Huber A, Holzmann D (2010) Is Severe Epistaxis Associated with Acetylsalicylic Acid Intake? *Laryngoscope* 120:200-207.
- Stadler RR, Kindler R, Holzmann D, Soyka MB (2016) The long-term fate of epistaxis patients with exposure to antithrombotic medication. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 273(9):2561-2567.
- Stangerup SE, Dommerby H, Siim C, Kemp L, Stage J (1999) New Modification of Hot-Water Irrigation in the Treatment of Posterior Epistaxis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 125(6):686-690.
- Thapar A, George A, Pfeleiderer A (2007) Fulminant Wegener's granulomatosis presenting as epistaxis. *Emerg Med J* 24(3):e14.
- Vergara Hernández J, Ordóñez Ordóñez LE (2006) Surgical versus non-surgical treatment of posterior epistaxis. *Acta Otorinolaringol Esp* 57:41-46.
- Villwock JA, Jones K (2013) Recent Trends in Epistaxis Management in the United States 2008-2010. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 139(12):1279-1284.

Voegels RL, Thomé DC, Iturralde PP, Butugan O (2001) Endoscopic ligation of the sphenopalatine artery for severe posterior epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 124(4):464-467.

Walshe P (2002) The Use Of Fibrin Glue to Arrest Epistaxis in the Presence of Coagulopathy. *Laryngoscope* 112:1126-1128.

Weller P, Christov F, Bergman C, Lang S, Lehnerdt G (2014) Behandlung rezidivierender Epistaxis durch Gefäßligatur: zeitgerecht oder überholt? *Laryngorhinootologie* 93:665-670.

Winckler Rabelo FA, do Prado VB, Pereira Valera FC, Demarco RC, Tamashiro E, Anselmo Lima WT (2009) Surgical treatment of nasal packing refractory epistaxis. *Braz J Otorhinolaryngol* 75(3):335-9.

Yaman H, Aydin Y, Yilmaz S, Önder E, Güçlüm E, Öztürk Ö (2011) Recurrent and Massiv Life Threatening Epistaxis due to Nasal Heroin Usage. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 4(3):159-161.

8 Thesen

1. Im Zeitraum vom 01.01.2005 bis zum 31.12.2015 wurden 720 Patienten wegen einer Epistaxis am Städtischen Klinikum Dessau stationär behandelt.
2. Im Studienkollektiv zeigte sich ein leichtes Überwiegen männlicher Patienten (57,2%) sowie ein Durchschnittsalter von 68,1 Jahren bei Patienten ohne Rezidiv gegenüber einem Durchschnittsalter von 73 Jahren bei Patienten mit Rezidiv, so dass ein Zusammenhang zwischen zunehmendem Lebensalter und dem Auftreten eines Rezidivs vermutet werden kann. Eine mögliche Ursache können die mit zunehmendem Alter auch meist zunehmenden Komorbiditäten darstellen.
3. Es zeigten sich leichte jahreszeitliche Schwankungen bei den Patientenzahlen mit den höchsten Fallzahlen von November bis Januar und den niedrigsten Fallzahlen von August bis September.
4. In der Literatur herrscht Einigkeit darüber, dass der Lokus Kiesselbachii die häufigste Blutungsquelle für eine Epistaxis darstellt. Da im untersuchten stationär behandelten Patientenkollektiv der größte Anteil von Patienten eine posteriore Epistaxis erlitt (57,5% vs. 58,8% bei Patienten ohne vs. mit Rezidiv), ist anzunehmen dass eine posteriore Blutungsquelle einen Risikofaktor für Hospitalisierung darstellen kann.
5. Bezüglich der Unterteilung der Laborwerte INR, PTT, Thrombozytenanzahl, Hämatokrit und Hämoglobin nach Normbereich und pathologischen Werten zeigte sich für beide Patientengruppen (Rezidiv vs. Nichtrezidiv) eine fast analoge Verteilung, sodass der prädiktive Wert des Aufnahmelabors in Hinblick auf das Erleiden eines Rezidivs eingeschränkt ist.
6. Im untersuchten Studienkollektiv zeigte sich eine im Vergleich zur Gesamtbevölkerung erhöhte Prävalenz für Nikotinkonsum insbesondere bei Männern, sodass Nikotinkonsum als ein Risikofaktor für das Erleiden einer Epistaxis vermutet werden kann. Der hier als ursächlich anzunehmende Kontext bedarf jedoch weiterer Studien.

7. Die häufigsten Nebenerkrankungen stellten in absteigender Häufigkeit arterielle Hypertonie, Arrhythmien, Diabetes mellitus Typ 2 und KHK dar. Dabei wiesen Rezidivpatienten eine größere Anzahl an Nebenerkrankungen auf als Patienten ohne Rezidivblutung.
8. Bei 67,9% der Patienten fanden sich hypertensive Blutdruckwerte bei der stationären Aufnahme; die Frage ob diese erhöhten Blutdruckwerte ursächlich für die Epistaxis waren oder reaktiv entstanden lässt sich durch diese Arbeit nicht abschließend beantworten.
9. In der Mehrzahl der Erkrankungsfälle sistierte die Epistaxis bereits nach einmaliger Nasentamponade welche bei 62,1% der Patienten ohne Rezidiv und 76,5% der Patienten mit Rezidiv eingesetzt wurde. Häufigste durchgeführte operative Prozedur war die Septumplastik (20,4% der durchgeführten operativen Prozeduren). Die häufigsten Komplikationen waren Transfusionspflichtigkeit gefolgt von Kreislaufdysregulationen.
10. Nur 4,7% der Patienten erlitten ein schweres Rezidiv mit der Notwendigkeit zur erneuten Hospitalisierung.

Lebenslauf

Personaldaten

Name: Lydia Uhler, geb. Reichel
Geburtsdatum: 18.04.1987
Geburtsort: Zwickau
Anschrift: Gropiusallee 73
06846 Dessau-Roßlau
Nationalität: deutsch
Familienstand: verheiratet, 1 Sohn
Eltern: Andreas Gerhard Reichel
Elektrikermeister
Cornelia Maria Reichel, geb. Jaschinski
Krankenschwester

Schulbildung

1993 - 1997 Grundschule am Scheffelberg, Zwickau
1997 - 2005 Peter-Breuer-Gymnasium, Zwickau

Hochschulbildung

2005 - 2011 Studium an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Medizinische Fakultät
Fachrichtung Humanmedizin

Beruflicher Werdegang

2012 - 2013 Ärztin in Weiterbildung am Carl-von-Basedow-Klinikum
Merseburg
2013 - 2015 Ärztin in Weiterbildung am Städtischen Klinikum Dessau
ab 2015 Ärztin in Weiterbildung am MVZ Dessau

Dessau, 18.10.2017

Lydia Uhler

Selbstständigkeitserklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet.

Ich versichere, dass ich für die inhaltliche Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen habe. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde und an keiner anderen Hochschule oder Universität vorgelegt.

Dessau, 18.10.2017

Lydia Uhler

Danksagung

Mein Dank gilt nach Fertigstellung der Promotion vor allem meinem Doktorvater Professor Dr. med. habil. Stephan Knipping für stetige fachliche und hilfsbereite Unterstützung in allen Phasen der Erstellung der Promotion. Insbesondere möchte ich auch für die Möglichkeit danken, die Arbeit in seiner Klinik durchführen zu können. Dank für die Unterstützung bei der Datenerhebung auch an die Mitarbeiter des Archivs des Städtischen Klinikums Dessau sowie an die Mitarbeiter der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie des Städtischen Klinikums Dessau für die organisatorischen Hilfestellungen.

Nicht zuletzt gebührt mein Dank meiner Großmutter Ursula Reichel und meinem Ehemann Marcus, ohne deren Ermutigung und Unterstützung ich es nicht geschafft hätte.

Auch allen Professoren, Doktoren und Hochschullehrern der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, welche mir auf meinem bisherigen Weg der Ausbildung das notwendige medizinische Fachwissen und die damit erlangten Fähigkeiten vermittelt haben, möchte ich an dieser Stelle herzlich danken.