

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin I
an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Prof. Dr. med. W. E. Fleig)
und der Klinik für Innere Medizin der Kreiskrankenhaus Delitzsch GmbH
(Direktor: Prof. Dr. med. B. Zipprich)

**Die obere gastrointestinale Blutung - Behandlungsergebnisse
unter besonderer Berücksichtigung der
endoskopischen Hämostase**

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

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

von Matthias Fichtner

geboren am 29.04.1972 in Leipzig

Gutachter: Prof. Dr. med. H. Dralle
Prof. Dr. med. B. Zipprich (Delitzsch)
PD Dr. med. U. Stölzel (Chemnitz)

Eröffnungsdatum des Promotionsverfahrens: 01.07.2003

Datum der Verteidigung: 12.01.2004

urn:nbn:de:gbv:3-000006044

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-000006044>]

REFERAT UND BIBLIOGRAPHISCHE BESCHREIBUNG

Ziel dieser Arbeit war die Analyse der Qualität und des therapeutischen Vorgehens mittels endoskopischer Blutstillung von oberen gastrointestinalen Blutungen am Krankenhaus Delitzsch, einem Krankenhaus der Grund- und Regelversorgung. Durch retrospektive Auswertung der notfallendoskopisch erhobenen Daten im Zeitraum von 1995 bis 1999 wurde eine Übersicht über Patientengut, Indikationen, Therapiemethoden und -ergebnisse erarbeitet. Dabei wurden alle Patienten erfasst, welche unter Verdacht auf eine obere gastrointestinale Blutung mittels Notfallendoskopie untersucht und behandelt wurden.

Die endoskopische Blutstillung erwies sich hierbei als äußerst effizient. Die hohe Blutstillungsrate zeigte sich in einer niedrigen Operationsfrequenz sowie einer erfreulich niedrigen Gesamtletalität. Insbesondere Patienten mit einer Blutung des Stadiums Forrest 1 und Forrest 2b sind einer endoskopischen Therapie zuzuführen.

Die endoskopische Blutstillung hat ihre Effektivität auch in dieser Studie bewiesen und dazu beigetragen, die Zahl der Rezidivblutungen, die Notoperationen und die Letalität von oberen gastrointestinalen Blutungen zu senken. Sie ist in der modernen Medizin in der Akutversorgung solcher Blutungen unverzichtbar.

Fichtner, Matthias: Die obere gastrointestinale Blutung – Behandlungsergebnisse unter besonderer Berücksichtigung der endoskopischen Hämostase, Halle, Univ., Med. Fak., Diss., 56 Seiten, 2003

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung	5
1.1	Epidemiologie	5
1.2	Krankheitsbilder	5
1.2.1	Ulcera	5
1.2.2	Akute Erosionen	7
1.2.3	Ösophagusvarizen/ Magenvarizen	7
1.2.4	Refluxösophagitis	8
1.2.5	Mallory-Weiss-Syndrom	8
1.2.6	Seltene Ursachen	9
1.3	Symptomatik	9
1.4	Diagnostik	11
1.5	Therapie	11
1.5.1	Medikamentöse Therapie	11
1.5.2	Endoskopische Therapie	12
1.5.3	Operative Therapie	13
2	Material und Methoden	14
3	Ergebnisse	14
3.1	Alters- und Geschlechtsverteilung	14
3.2	Symptomatik	15
3.3	Blutungsursachen	16
3.4	Todesursachen	17
3.5	Die Diagnosen im Einzelnen	18
3.5.1	Ulcera ventriculi und Ulcera duodeni	18
3.5.2	Erosionen	25
3.5.3	Ösophagusvarizen	26
3.5.4	Refluxösophagitis	30
3.5.5	Tumoren	32
3.5.6	Mallory-Weiss-Syndrom	33
3.5.7	Iatrogene Blutungen	34
3.5.8	Exulceratio simplex Dieulafoy	35
3.5.9	Ulcus pepticum jejuni	35
3.5.10	Anastomosenulcus	36
3.5.11	Unklare Blutungsquelle	36

4	Diskussion	37
5	Zusammenfassung	42

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Nummer

Seite

Abbildung 1: Alters- und Geschlechtsverteilung	15
Abbildung 2: Indikationen zur Endoskopie	16
Abbildung 3: Blutungsursachen	17
Abbildung 4: Ulcus duodeni - Forrest-Stadien	20
Abbildung 5: Ulcus ventriculi - Forrest-Stadien.....	23
Abbildung 6: Stadieneinteilung Ösophagusvarizen	27
Abbildung 7: Stadieneinteilung Refluxösophagitis.....	30
Tabelle 1: Klassifikation der Ulcusblutungen nach Forrest	6
Tabelle 2: Ösophagusvarizen-Klassifikation nach Paquet	7
Tabelle 3: Stadieneinteilung der Refluxösophagitis nach Miller und Savary	8
Tabelle 4: Schockindex nach Allgöwer	10
Tabelle 5: Endoskopische Blutstillungsverfahren.....	12
Tabelle 6: Todesursachen.....	18
Tabelle 7: Übersicht Ulcera ventriculi und duodeni	19
Tabelle 8: Überblick Ulcus duodeni	22
Tabelle 9: Überblick Ulcus ventriculi	25
Tabelle 10: Überblick Erosive Läsionen	26
Tabelle 11: Überblick Ösophagusvarizen	29
Tabelle 12: Ösophagusvarizen-Rezidivblutungen.....	29
Tabelle 13: Überblick Refluxösophagitis	32
Tabelle 14: Übersicht Tumorblutungen	33
Tabelle 15: Übersicht Mallory-Weiss-Syndrom	33
Tabelle 16: Übersicht iatrogene Blutungen	34
Tabelle 17: Übersicht Exulceratio simplex Dieulafoy	35
Tabelle 18: Übersicht Ulcus pepticum jejuni.....	36
Tabelle 19: Häufigkeiten gastrointestinaler Blutungsquellen	38

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

EK: Erythrozytenkonzentrat(e)

endoskop.: endoskopisch

EPT: endoskopische Papillotomie

ERCP: endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikographie

GIB: Gastrointestinalblutung

ÖGD: Ösophagogastroduodenoskopie

OP: Operation

Pat.: Patient

RR: Blutdruck nach Riva-Rocci

transf.: transfundiert

1 Einleitung

1.1 Epidemiologie

Die gastrointestinale Blutung (GIB) stellt im klinischen Alltag den häufigsten gastroenterologischen Notfall dar, wobei 85 bis 90 Prozent der Blutungen im oberen Gastrointestinaltrakt, zwischen dem Hypopharynx und der Flexura duodenojejunalis, lokalisiert sind (34, 75). Die Inzidenz liegt bei 60 bis 100 Fällen pro 100000 Einwohner pro Jahr (43, 66, 85), die Letalität wird in der Literatur mit 10-30 % angegeben (4, 7, 63). Aufgrund der daher oftmals bestehenden vitalen Bedrohung der Patienten ist dieses Krankheitsbild von besonderer klinischer Relevanz.

1.2 Krankheitsbilder

1.2.1 Ulcera

Als Ursache einer Blutung im oberen Gastrointestinaltrakt können verschiedene Krankheitsbilder in Betracht kommen, wobei gastroduodenale Ulcera am häufigsten diagnostiziert werden und ca. 50 % aller Blutungsquellen ausmachen (6, 12, 65). Etwa 25 % aller Patienten mit einem Ulcus erleiden im Verlauf ihrer Erkrankung eine Blutung (49), wobei bis zu 80 % dieser Blutungen spontan und ohne medikamentöse oder interventionelle Maßnahmen sistieren (25). Die Bedeutung der Endoskopie liegt hier in der Einschätzung des Risikos einer Rezidivblutung (12). Hierbei haben sich bei der klinischen Einteilung der Blutungen die Forrest-Kriterien, welche in Tabelle 1 aufgeführt sind, bewährt (25, 48).

Stadium	Merkmal	endoskopische Beschreibung
Forrest 1	akute Blutung	
1a	arteriell, spritzend	pulsierende, spritzende Blutung
1b	venös, sickern	Sickerblutung
Forrest 2	stattgehabte Blutung	
2a	sichtbarer Gefäßstumpf	weiß-glänzende, rote oder bläuliche Erhabenheit des Ulcusgrundes
2b	aufsitzendes Koagel	Koagel
2c	flacher Hämatinbelag	braun-schwarzer, flacher oder erhabener Belag des Ulcusgrundes
Forrest 3	keine Blutungszeichen	fibrinbelegter, flacher Ulcusgrund

Tabelle 1: Klassifikation der Ulcusblutungen nach Forrest (25)

Insgesamt muss bei 10-30 % der Gastroduodenalulcera mit einem Blutungsrezidiv gerechnet werden, insbesondere wenn es sich endoskopisch um ein Forrest-Stadium 1 oder 2 handelt (26, 37, 33, 49, 75). Bei Blutungen des Forrest-Stadiums 2a ist je nach Größe des Gefäßstumpfes (größer oder kleiner als 2 mm Durchmesser) eine weitere Unterteilung in Forrest 2G beziehungsweise Forrest 2g möglich, wobei Forrest-2G-Blutungen ein deutlich höheres Rezidivrisiko zeigen (36).

Pathogenetisch spielen verschiedene Faktoren eine Rolle. Allgemein wird eine Störung des Gleichgewichts zwischen schleimhautaggressiven und schleimhautprotektiven Mechanismen für die Entstehung von Ulcera verantwortlich gemacht, wobei diese Störung durch zahlreiche endogene und exogene Noxen hervorgerufen werden kann. Beispiele wären genetische Disposition, gesteigerte Pepsin- und Gastrinproduktion, Gallereflux, Alkohol- und Nikotinabusus, extreme Stresssituationen oder die Einnahme von Acetylsalicylsäure beziehungsweise anderen nichtsteroidalen oder steroidalen

Antiphlogistika. Eine der Hauptursachen stellt zusätzlich die Besiedelung der Magenschleimhaut mit *Helicobacter pylori* dar, welche das Risiko der Entstehung von Ulcera deutlich erhöht (20, 23, 51, 53, 54, 57, 61, 84).

1.2.2 Akute Erosionen

Durch die in den letzten Jahren verbesserte Diagnostik werden akute Erosionen zunehmend als Blutungsquelle gesichert (75, 76). Dies sind oberflächliche, nicht selten multipel auftretende Schleimhautdefekte, welche im Gegensatz zum Ulcus die Muscularis mucosae nicht mit einbeziehen, aber dennoch durch Gefäßarrosionen zu massiven Blutungen führen können. Ätiologisch vermutet man ähnliche Faktoren wie bei der Ulcuserstehung (86).

1.2.3 Ösophagusvarizen/ Magenvarizen

Ösophagusvarizen stellen Erweiterungen der Speiseröhrenvenen dar, meist als Teil eines Kollateralkreislaufs bei portaler Hypertension, und werden von Paquet nach 4 Graden klassifiziert (62):

Grad I	Ausdehnung der Varizen knapp über das Schleimhautniveau
Grad II	Varizen ragen bis 1/3 des Lumendurchmessers vor und lassen sich durch Luftinsufflation nicht komprimieren
Grad III	Varizen ragen bis 50 % des Lumendurchmessers vor beziehungsweise berühren sich
Grad IV	Varizen füllen das Lumen aus und reichen bis in das obere Drittel des Ösophagus

Tabelle 2: Ösophagusvarizen-Klassifikation nach Paquet (62)

Sie sind mit einem hohen Blutungsrisiko behaftet, besonders bei Patienten mit dekompensierter Leberzirrhose im Child-Stadium C, bei großen Varizen und beim Vorliegen von länglichen Rötungen auf den Varizen (81). Bei circa 30 % aller Patienten mit Leberzirrhose und Ösophagusvarizen ist im Verlauf der Erkrankung mit einer Blutung zu rechnen (46). Die Letalität der ersten Varizenblutung beträgt 30-50 %, die Letalität einer erneuten Blutung bei Überlebenden sogar 60-70 % (27, 30), oft bedingt durch Aspiration, hepatisches Koma, Sepsis oder Multiorganversagen (7).

1.2.4 Refluxösophagitis

Durch den Rückstrom von Magensäure in den Ösophagus kann es bei den betroffenen Patienten zu peptischen Läsionen der Speiseröhre mit entsprechenden Schleimhautdefekten kommen. Ursache ist ein Ausfall der Verschlussmechanismen am gastroösophagealen Übergang. Diese Läsionen können sich bis zu Ulcera ausweiten und chronische sowie akute, teils ausgeprägte Blutungen verursachen (10). Nach Miller und Savary werden 4 Grade unterschieden (24):

Grad I	nicht konfluierende Erosionen mit und ohne fibrinoide Nekrose
Grad II	konfluierende Epitheldefekte
Grad III	zirkulärer Epithelverlust durch Erosionen und Ulcera
Grad IV	peptische Strikturen beziehungsweise narbige Stenose, marginales Ulcus oft in Verbindung mit Zylinderzellersatz

Tabelle 3: Stadieneinteilung der Refluxösophagitis nach Miller und Savary (24)

1.2.5 Mallory-Weiss-Syndrom

Das Mallory-Weiss-Syndrom beschreibt einen Längsriss in der Schleimhaut des Magens beziehungsweise des gastroösophagealen Übergangs und macht ungefähr 15 % aller gastrointestinalen Blutungen aus. Charakteristisch ist ein Auftreten von Hämatemesis

nach vorangegangenem, oftmals unblutigem Erbrechen oder Würgen. Es tritt bevorzugt bei Männern auf. Zusätzlich besteht in fast 50 % ein akuter oder chronischer Alkoholabusus (38, 40). Insgesamt besteht eine hohe Selbstheilungstendenz, sodass in den meisten Fällen eine konservative Therapie ausreichend ist (85).

1.2.6 Seltene Ursachen

Zu den seltenen Diagnosen bei einer oberen gastrointestinalen Blutung zum Beispiel zählen maligne oder benigne Neubildungen, Gefäßmalformationen, aorto-intestinale Fisteln, iatrogen bedingte Blutungen, Traumata oder die Exulceratio simplex, welche von Dieulafoy 1898 erstmalig beschrieben wurde. Bei Letzterer handelt es sich um einen etwa linsengroßen, flachen mukosalen Defekt unklarer Ätiologie mit Arrosion der submukösen Plexus der Magenschleimhaut mit einer Letalität von bis zu 25 % (41, 83). Diese Läsionen treten meist singulär und im proximalen Anteil des Magens auf, wurden aber auch schon im Ösophagus, Duodenum, Kolon und Rektum beschrieben (1, 2, 19, 56, 72, 79). Die Diagnostik erweist sich oftmals als schwierig, da vor allem bei nicht aktiver Blutung und Fehlen eines Gefäßstumpfes oder eines Koagels die Läsion übersehen und in solchen Fällen lediglich der Verdacht auf ein Dieulafoy-Ulcus ausgesprochen werden kann (55).

1.3 Symptomatik

Zeichen einer oberen GIB können sein:

- Hämatemesis:

Zum Bluterbrechen können Blutungsquellen proximal der Flexura duodenojejunalis (Treitz'sches Band) führen. Bei starken Blutungen im Magen- und Duodenalbereich sowie bei Ösophagusvarizenblutungen beziehungsweise bei Hypo- oder Achlorhydrie kann es zum Erbrechen hellroten Blutes kommen. Ansonsten bewirkt die Salzsäure des Magens eine dunkelbraune bis schwarze Färbung durch Umwandlung des Häm in Hämatin.

- Meläna:

Verweilt Blut längere Zeit (über 8 Stunden) im Darm, zum Beispiel bei einer oberen GIB, verursachen Verdauungsprozesse durch einen Abbau des

Hämoglobins zu Sulfiden eine Schwarzfärbung des Stuhls. Die Blutungsquelle ist meist proximal der rechten Flexur des Colons lokalisiert.

- **Hämatochezie:**

Nicht nur bei unteren GIB, sondern auch bei massiven Blutungen im oberen Gastrointestinaltrakt oder beschleunigter Magen-Darm-Passage kann roter Blutstuhl beobachtet werden.

- **Kreislaufdepression:**

Ist die Blutung besonders akut und massiv, treten Zeichen des hypovolämischen Schocks auf. Dazu gehören unter anderem blasse, kaltschweißige Haut, Tachycardie, Blutdruckabfall, Unruhe und Bewusstseins Einschränkungen, welche in Einzelfällen den oben genannten Symptomen sogar vorausgehen können. Zur Abschätzung des Volumendefizits kann der Schockindex nach Allgöwer dienen, bei dem der Quotient aus Pulszahl pro Minute und systolischem Blutdruck gebildet wird:

Quotient Puls/RR	Bewertung	Geschätzter Blutverlust
0,5	Normal	< 10 %
1,0	drohender Schock	< 20 – 30 %
1,5	manifeste Schock	> 30 – 50 %

Tabelle 4: Schockindex nach Allgöwer

Ein rechnerischer Wert unter 1 schließt einen hämorrhagischen Schock jedoch nicht aus!

1.4 Diagnostik

Neben der selbstverständlichen klinischen Untersuchung und Befunderhebung sowie der Bestimmung entsprechender Laborparameter hat sich in der Diagnostik die Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD) als Methode der Wahl etabliert (47, 67). Erste endoskopische Untersuchungen mit starren Geräten wurden bereits 1868 von Kussmaul durchgeführt (42). Es folgte die Entwicklung flexibler Geräte, welche über eine Faseroptik verfügen (29, 67). Den heutigen Stand der Technik markiert die Videoendoskopie mit auf Chiptechnologie basierenden Endoskopen (47, 70).

Verfahren wie Angiographie und Szintigraphie haben spezielle Indikationen (vor allem bei unteren gastrointestinalen Blutungen oder Angiodysplasien) und treten aufgrund des vergleichsweise hohen apparativen und technischen Aufwandes sowie der mangelnden Möglichkeit einer gleichzeitigen therapeutischen Intervention bei der akuten oberen GIB in den Hintergrund. Das konventionelle Röntgen mit Verabreichung eines Kontrastmittels ist bei der akuten Blutung heutzutage als weitgehend obsolet anzusehen (18, 44).

1.5 Therapie

1.5.1 Medikamentöse Therapie

Das Hauptaugenmerk der medikamentösen Therapie liegt, neben den konservativen Maßnahmen zur Erhaltung der Kreislaufstabilität, auf der Verhinderung einer Rezidivblutung, wobei vor allem Protonenpumpenhemmer wie Omeprazol einen günstigen Effekt aufweisen. Vorrangig Patienten mit einer Ulcusblutung im Stadium Forrest 2 scheinen davon zu profitieren, bei Forrest-1-Blutungen ist dies nicht eindeutig nachgewiesen (11). Ziel ist insgesamt eine Säuresuppression, da hierdurch die Fibrinolyse und die Andauung eines sich bildenden Koagels verhindert und die Plättchenaggregation verbessert wird (32). Als weitere antacid beziehungsweise protektiv wirkende Substanzen sind unter anderem noch H₂-Blocker, Pirenzepin oder Sucralfat zu nennen. Eine alleinige medikamentöse Therapie scheint bei schweren gastrointestinalen Blutungen jedoch nicht vertretbar (5).

Als weitere Möglichkeit kann bei Nachweis einer Infektion mit *Helicobacter pylori* durch eine Eradikationstherapie das Blutungsrisiko signifikant gesenkt werden (4, 15).

Bei Ösophagusvarizen wird zur Rezidivprophylaxe die Gabe nichtkardioselektiver Betablocker wie Propranolol sowie Nitratpräparaten zur Senkung des Druckes im

Portalsystem empfohlen (35). Ebenso kommen im akuten Blutungsstadium Vasopressin oder Somatostatin beziehungsweise entsprechende Analoga zum Einsatz (13, 74, 75).

1.5.2 Endoskopische Therapie

Die endoskopische Blutstillung hat ihre Effektivität in mehreren Studien bewiesen und die Zahl der Rezidivblutungen, die Notoperationen und die Letalität von GIB deutlich gesenkt, die Letalitätsrate liegt zwischen 0 und 10 Prozent (16, 49). Es kommen verschiedene Verfahren zur Anwendung.

Tabelle 5 gibt einen Überblick über die zur Verfügung stehenden endoskopischen Blutstillungsmethoden.

Injektion	Äthoxysklerol/Polidocanol Adrenalinlösung hypertone NaCl-Lösung Fibrinkleber Cyanoacrylat
Mechanisch	Hemoclip Gummibandligatur Ballontamponade
Thermisch	Elektrokoagulation (mono- und bipolar) Hitzesonde Laserkoagulation Mikrowelle Argon-Plasma-Koagulation

Tabelle 5: Endoskopische Blutstillungsverfahren (45, 63, 78)

Jedes dieser Verfahren hat spezifische Vor- und Nachteile. In Deutschland haben die Injektionsmethode sowie die mechanischen Verfahren die weiteste Verbreitung gefunden. So haben sich Hemoclips beispielsweise bei sichtbaren Gefäßstümpfen bewährt (9, 21).

Die Injektionstherapie bietet neben ihrer Effektivität den nicht zu unterschätzenden Vorteil der Kostengünstigkeit sowie leichten Verfügbarkeit und Handhabung. Sie wurde primär zur Verödung von Ösophagusvarizen eingesetzt, aber von Soehendra und Werner frühzeitig auch bei nichtvarikösen Blutungsquellen verwendet (78). Die Wirkung der einzelnen Injektionstherapeutika beruht primär auf einem Tamponadeeffekt durch das injizierte Volumen. Abhängig von der verwendeten Substanz kommt es zu weiteren Veränderungen wie Vasokonstriktion, Dehydration mit Gewebsschrumpfung, Endothelschäden oder entzündlicher Umgebungsreaktion. Vor allem bei Sklerosierungsmitteln wie Äthoxysklerol oder reinem Alkohol sind daher Nebenwirkungen wie Ulcerationen bis hin zur Perforation zwar selten, aber möglich (52). Vasoaktive oder gerinnungsaktive Substanzen und Fibrinkleber scheinen davon ausgenommen zu sein (28). Bei Varizenblutungen kommen verstärkt Gummibandligaturen zum Einsatz, wobei diese der bislang favorisierten Sklerosierungstherapie zum Teil überlegen zu sein scheinen (80).

1.5.3 Operative Therapie

Seit der Einführung der therapeutischen Endoskopie hat sich die Indikation zur chirurgischen Intervention geändert. Eine Operationsindikation besteht heute bei endoskopisch nicht stillbarer Blutung sowie bei Penetration oder Perforation. Gängige Operationsverfahren sind beispielsweise Gefäßumstechung, Ulcusexcision oder Übernähung, seltener Resektionsverfahren nach Billroth (60). Bei Ösophagusvarizen sind im blutungsfreien Intervall sogenannte Shuntoperationen zur Senkung des Pfortaderhochdruckes möglich, bei denen eine Verbindung zwischen dem Pfortaderstrombett und der Vena cava hergestellt wird (39). Besonders bei Fällen, welche endoskopisch nicht zugänglich sind oder die unkontrolliert bluten, bietet sich als neuere Alternative die Anlage eines Transjugularen Intrahepatischen Portosystemischen Shunts (TIPS) an (8, 68).

2 Material und Methoden

An der Klinik für Innere Medizin des Kreiskrankenhauses Delitzsch wurden vom 01.01.1995 bis 31.12.1999 insgesamt 555 Notfallendoskopien wegen einer akuten oberen Gastrointestinalblutung durchgeführt, wobei alle Patienten klinische Symptome wie Teerstuhl, Hämatemesis, Hämatochezie, Schockzeichen oder Hämoglobinabfall beziehungsweise Kombinationen dieser Symptome aufwiesen. Für die vorliegende Untersuchung wurden retrospektiv die Protokolle dieser Untersuchungen entsprechend der Fragestellung ausgewertet und die gewonnenen Informationen auf Auswertungsbögen notiert. Alle Untersuchungen erfolgten innerhalb von 24 Stunden nach Indikationsstellung mit Endoskopen der Firmen Olympus und Fuji, wobei insgesamt nur 3 erfahrene Untersucher die vorliegenden Daten erhoben. Mehrfachuntersuchungen an einem Patienten während ein- und desselben stationären Aufenthaltes wurden zu einem Ereignis zusammengefasst. Wurden Patienten während des Untersuchungszeitraumes entlassen und erneut aufgenommen, wurde dies als neues Ereignis gewertet. Zu Beginn des untersuchten Zeitraumes wurde Adrenalin zur endoskopischen Blutstillung bevorzugt. Im Zuge der Entwicklung endoskopischer Blutstillungstechniken erfolgte eine entsprechende Erweiterung des Spektrums. Zum Einsatz kamen auch hypertone NaCl-Lösung, Fibrinkleber (Beriplast) sowie Äthoxysklerol. Metallclips wurden erst in den letzten beiden untersuchten Jahrgängen verwendet. Das Mittel zur Blutstillung legte der Untersucher situativ fest. Ebenso wurde vom Untersucher auch bei schlechter Sicht die Festlegung auf eine Diagnose gefordert, selbst wenn es sich um eine Verdachtsdiagnose handelte. Rezidivblutungen wurden an klinischen Symptomen festgestellt, eine Nachendoskopie erfolgte in der Regel nur bei Rezidivverdacht. Operationen wurden bei Blutungsverdacht nur nach vorheriger Notendoskopie vorgenommen.

3 Ergebnisse

3.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Von den untersuchten Patienten waren 334 männlich (60,2 %) und 221 weiblich (39,8 %). Das Durchschnittsalter lag bei 62,3 Jahren, wobei das der Frauen mit 67,1 Jahren deutlich über dem der Männer mit 57,7 Jahren lag. Der jüngste Patient war 17, der

älteste 96 Jahre alt. Aus Abbildung 1 ist ersichtlich, dass über die Hälfte der Patienten (55,5 %) älter als 60 Jahre war und der relative Anteil weiblicher Patienten mit steigendem Lebensalter zunimmt.

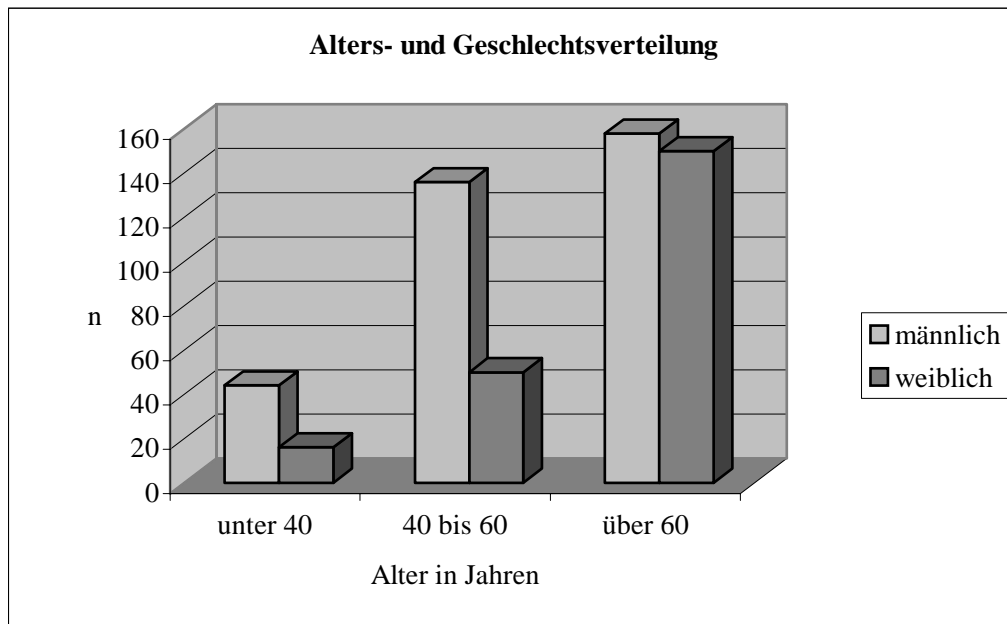


Abbildung 1: Alters- und Geschlechtsverteilung

3.2 Symptomatik

Alle Patienten wiesen entsprechende Symptome auf, um die Indikation zu einer Gastroskopie unter Verdacht auf eine obere GIB zu stellen. Am häufigsten waren eindeutige und klassische Zeichen wie Bluterbrechen (36,8 %) und Teerstuhl (25 %). In 14,2 % der Fälle wurde aufgrund massiver Oberbauchbeschwerden und bestehendem Blutungsverdacht eine Notfallgastroskopie erforderlich. Bei 6 Patienten (1,1 %) war die Blutung so massiv, dass frisches Blut im Stuhl auftrat. Einen Überblick über die gesamten aufgetretenen Symptome gibt Abbildung 2.

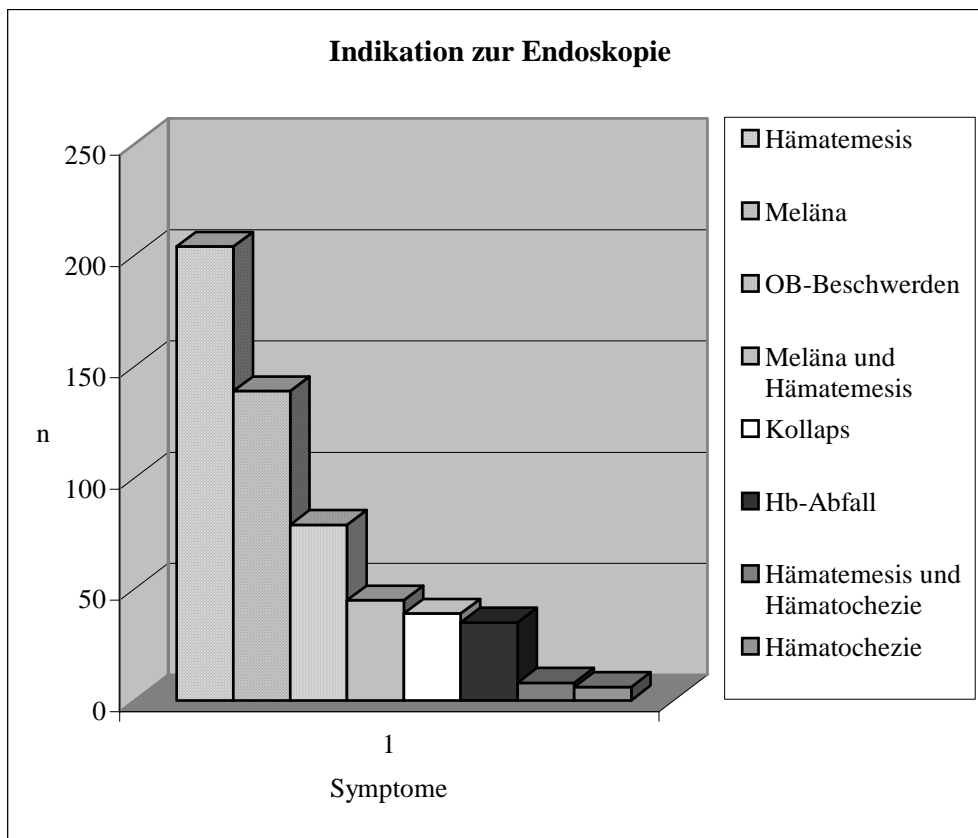


Abbildung 2: Indikationen zur Endoskopie

3.3 Blutungsursachen

Mit Hilfe der Endoskopie gelang bei 552 Patienten (99,5 %) der Nachweis der Blutungsquelle. Dabei wurde bei 511 Patienten (92,7 %) die Diagnose in der 1. Sitzung gestellt. Hier muss erwähnt werden, dass die Untersucher zur Festlegung einer Diagnose angehalten waren, selbst wenn es sich vorerst nur um einen Verdacht handelte. Lag mehr als eine pathologische Veränderung vor, wurde nur der für die Blutung offensichtlich verantwortliche Befund berücksichtigt. Bei 3 Patienten (0,5 %) konnte die Blutungsquelle nicht näher definiert werden, da aufgrund massiven Blutaustritts die endoskopische Sicht zu stark eingeschränkt war. Als häufigste Blutungsursache ließen sich bei insgesamt 259 Patienten (46,7 %) Ulcera nachweisen. Dabei fanden sich 131 Ulcera duodeni, 121 Ulcera ventriculi, 5 Ulcera pepticum jejuni und 2 Anastomosens-Ulcera. Als weitere Ursachen fanden sich hämorrhagische Erosionen (n=93), Ösophagusvarizen (n=74), Refluxösophagitiden (n=66), Tumoren (n=25) und Mallory-Weiss-Syndrome (n=20). Bei 8 Patienten war die Blutung iatrogen durch eine endoskopische Papillotomie (EPT) verursacht, in 7 Fällen musste der Verdacht auf eine

Exulceratio simplex Dieulafoy ausgesprochen werden. Abbildung 3 fasst diese Übersicht zusammen.

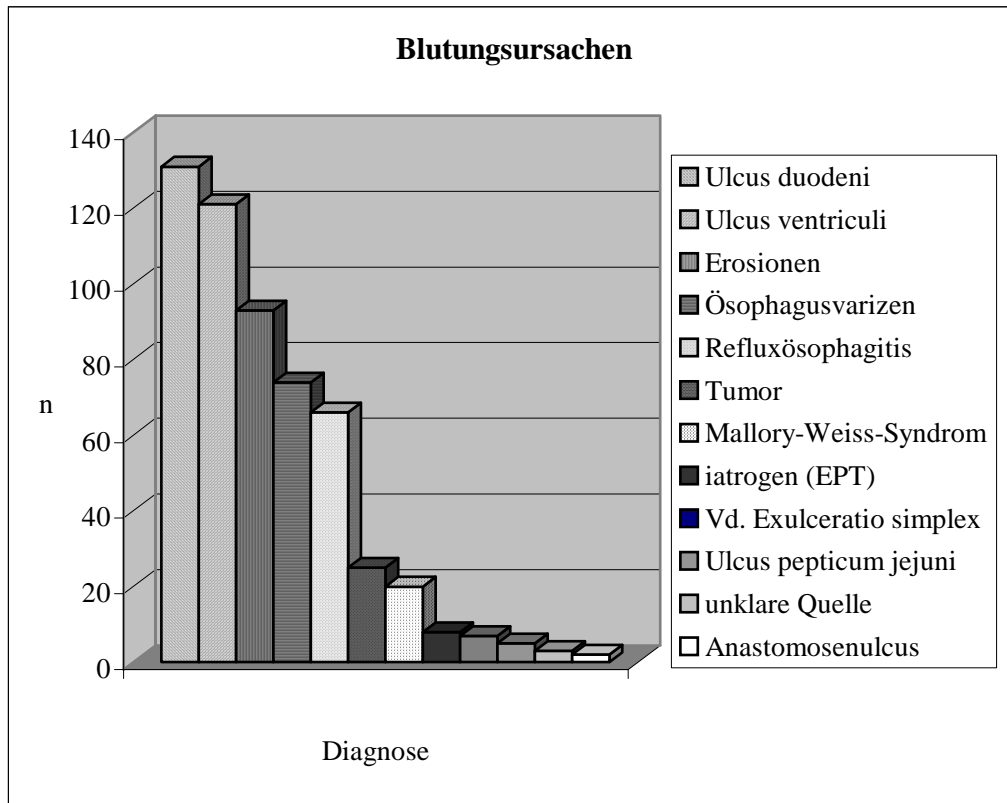


Abbildung 3: Blutungsursachen

3.4 Todesursachen

Es mussten 19 Todesfälle verzeichnet werden. Die häufigste Todesursache mit 9 Fällen war ein Coma hepaticum. Dabei hatten diese Patienten ausschließlich Ösophagusvarizen als Blutungsursache. 4 Patienten entwickelten ein hepatorenales Syndrom Typ I, welches zum Tode führte. Direkt in Folge der Blutung verstarben 3 Patienten an einem hämorrhagischen Schock. Eine Patientin erlitt postoperativ eine Dünndarmgangrän. Ein weiterer Patient erlag während des stationären Aufenthaltes einem Schlaganfall. Eine Mediastinitis führte bei einem Patienten mit Anastomoseninsuffizienz bei Zustand nach Gastrojejunostomie zum Tode. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick:

Diagnose Todesursache	Ulcer duodeni	Ösophagus- varizen	Reflux- ösophagitis	Tumor	Gesamt
hämorrhagischer Schock	1	1	0	1	3
Coma hepaticum	0	9	0	0	9
postoperative Dünndarmgangrän	1	0	0	0	1
Schlaganfall	1	0	0	0	1
Hepatorenales Syndrom Typ I	0	3	1	0	4
postoperative Mediastinitis	0	0	0	1	1
gesamt	3	13	1	2	19

Tabelle 6: Todesursachen

3.5 Die Diagnosen im Einzelnen

3.5.1 *Ulcera ventriculi und Ulcera duodeni*

Insgesamt wurden 252 Fälle mit *Ulcerus ventriculi* beziehungsweise *Ulcerus duodeni* registriert. Das sind 45,4 % aller untersuchten Patienten. Darunter waren 46 Forrest-1-Blutungen (18,2 %), 13 im Stadium Forrest 1a und 33 im Stadium Forrest 1b. Von den 101 Forrest-2-Blutungen (40,1 %) befanden sich 26 im Stadium Forrest 2a, 32 im Stadium Forrest 2b und 43 im Stadium Forrest 2c. Die verbleibenden 105 Patienten (41,7 %) wiesen einen Zustand nach Blutung im Forrest-3-Stadium auf.

Eine endoskopische Blutstillung erfolgte in 131 Fällen, wobei 26 Rezidivblutungen auftraten. Von diesen Rezidiven konnten 8 Blutungen nicht endoskopisch beherrscht werden. Bei 11 Patienten wurde ein sofortiges operatives Vorgehen erforderlich, in 4 Fällen aufgrund massiver Blutung, in 7 Fällen wegen einer primären *Ulcerus-Perforation*.

In der Gruppe der *Ulcera* mussten 3 Todesfälle verzeichnet werden. Dabei verstarb ein Patient an einer massiven Rezidivblutung, eine Patientin an einer postoperativen Dünndarmgangrän und eine weitere Patientin an einem Schlaganfall.

Tabelle 7 gibt einen Überblick über die Ulcusblutungen. Auf die Einzeldiagnosen wird weiter unten gesondert eingegangen.

Forrest-Stadium	Anzahl	Adrenalin-Injektion	Berioplast-Injektion	Clip	kein Rezidiv	Rezidive	sofortige OP	OP wegen Rezidiv	Letalität
F 1a	13	11	9	4	5	5	3	2	0
F 1b	33	26	11	3	23	10	0	3	2
F 2a	26	19	9	3	18	8	0	3	1
F 2b	32	21	3	0	29	2	1	0	0
F 2c	43	8	1	0	40	1	2 (Perforation)	0	0
F 3	105	2	1	0	100	0	5 (Perforation)	0	0
Gesamt	252	87	34	10	215	26	11	8	3

Tabelle 7: Übersicht Ulcera ventriculi und duodeni

Ulcus duodeni:

Das Ulcus duodeni war mit 131 Fällen (23,6 %) die am häufigsten diagnostizierte Ursache einer oberen GIB im untersuchten Patientengut. Dabei konnte die Diagnose bei 124 Patienten (94,6 %) bereits bei der ersten Untersuchung gestellt werden. Bei den anderen Fällen war die Diagnosestellung aufgrund von schlechter Sicht durch Blut, Koagel oder Speisereste erst bei wiederholter Untersuchung möglich. Die Einteilung der Blutungen erfolgte nach den Forrest-Kriterien.

Von den 131 Patienten hatten 29 eine Blutung im Stadium Forrest 1 (22,1 %), 50 eine Blutung im Stadium 2 (38,2 %) und 52 eine Forrest-3-Blutung (39,7 %). Von den

Forrest-1-Blutungen waren 7 arterielle Blutungen (Forrest 1a) und 22 Sickerblutungen (Forrest 1b) mit entsprechendem aktiven Blutaustritt während der Untersuchung. Die Forrest-2-Blutungen unterteilten sich in 14 Forrest-2a-Blutungen, 15 Forrest-2b-Blutungen und 21 Forrest-2c-Blutungen. Bei 52 Patienten konnte ein Ulcus im Stadium Forrest 3 diagnostiziert werden (siehe Abbildung 4).

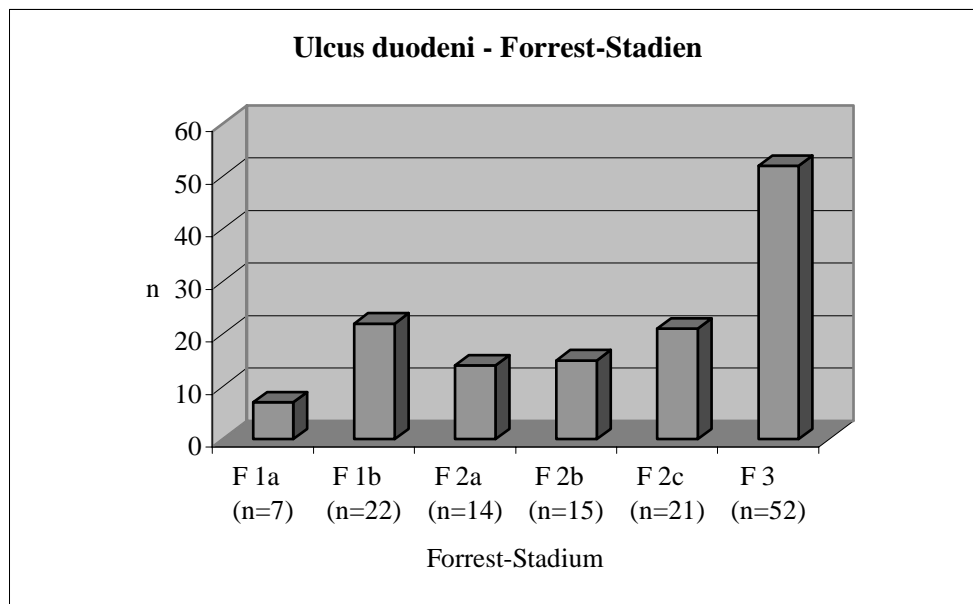


Abbildung 4: Ulcus duodeni – Forrest-Stadien

Blutungen Stadium Forrest 1:

Von den 29 Forrest-1-Blutungen wurden 27 endoskopisch therapiert, bei 2 Patienten mit einer Forrest-1b-Blutungen kam es auch ohne Intervention zu einer spontanen Hämostase. 2 Patienten mussten wegen endoskopisch nicht beherrschbarer Blutung, 1 Patient wegen gleichzeitig festgestellter Ulcusperforation notfallmäßig operiert werden. 16 Patienten blieben frei von Rezidiven, 6 Patienten erlitten eine, 4 Patienten 2 oder mehr Rezidivblutungen, wovon 6 jedoch endoskopisch gestillt werden konnten. In 4 Fällen musste operativ vorgegangen werden. Zur endoskopischen Blutstillung wurde 20 mal Adrenalin beziehungsweise NaCl-Lösung und 12 mal Fibrinkleber verwendet. Clips kamen 5 mal zum Einsatz.

Die Patienten mit Forrest-1a-Blutung erhielten während ihres stationären Aufenthaltes durchschnittlich 9,4 Erythrozytenkonzentrate transfundiert, bei den Forrest-1b-Blutungen waren es 5,3 Erythrozytenkonzentrate.

Insgesamt verstarben 2 Patienten in dieser Gruppe der Forrest-1-Blutungen. Eine 76-jährige Patientin, welche wegen einer Rezidivblutung operiert werden musste, verstarb postoperativ an einer Gangrän des Dünndarms, und eine 90-jährige Patientin erlitt einen Schlaganfall.

Blutungen Stadium Forrest 2:

Dieses Stadium wiesen insgesamt 50 Fälle auf, darunter 14 im Stadium 2a, 15 im Stadium 2b und 21 im Stadium 2c. 25 mal wurde primär eine endoskopische Blutstillung vorgenommen, bei 23 Fällen konservativ verfahren, ein Patient mit Forrest-2c-Blutung und primär perforiertem Ulcus musste notoperiert werden. Es gab 5 Fälle von Rezidivblutungen, von denen 2 nach nochmaliger Unterspritzung mit Adrenalin standen, in einem Fall wurde Fibrinkleber verwendet. Die 2 verbleibenden Patienten mussten chirurgisch versorgt werden, wobei ein 63-jähriger Mann einer massiven Rezidivblutung erlag. Zur Blutstillung wurde endoskopisch 21 mal Adrenalin oder NaCl-Lösung, 6 mal Fibrinkleber und 1 Clip eingesetzt. An Erythrozytenkonzentraten wurden durchschnittlich 1,3 bei Forrest-2a-Blutungen, 3,6 bei Forrest-2b-Blutungen und 1,3 bei Forrest-2c-Blutungen transfundiert.

Blutungen Stadium Forrest 3:

Diese Diagnose wurde in 52 Fällen gestellt. Nur in 1 Fall wurde eine endoskopische Unterspritzung mit Fibrinkleber vorgenommen. 3 Patienten mussten dem Chirurgen vorgestellt werden, da sich endoskopisch eine Perforation des Ulcus zeigte. Ansonsten wurden alle Patienten konservativ behandelt. Es gab keine Rezidivblutungen und keine Todesfälle. Das durchschnittliche Transfusionsvolumen betrug 0,5 Erythrozytenkonzentrate pro Patient.

Die folgende Tabelle fasst das oben Genannte zusammen:

Forrest-Stadium	Anzahl	Adrenalin-Injektion	Berioplast-Injektion	Clip	kein Rezidiv	Rezidive	transf. EK/Pat.	sofortige OP	OP wegen Rezidiv	Letalität
F 1a	7	5	3	3	2	2	9,4	3	1	0
F 1b	22	15	8	2	14	8	5,3	0	3	2
F 2a	14	9	3	1	10	4	1,3	0	2	1
F 2b	15	10	2	0	13	1	3,6	1	0	0
F 2c	21	2	1	0	20	0	1,3	1	0	0
F 3	52	0	1	0	49	0	0,5	3	0	0
Gesamt	131	41	18	6	108	15	3,6	8	6	3

Tabelle 8: Überblick Ulcus duodeni

Ulcus ventriculi:

Die Diagnose Ulcus ventriculi wurde in 121 Fällen (21,8 %) gestellt. Dabei gelang die Diagnosestellung bei 112 Patienten (92,6 %) bei der ersten Untersuchung. Bei 7 Patienten bestand schlechte Sicht durch Blut oder Koagel. Die Einteilung der Diagnosen erfolgte ebenfalls nach den Forrest-Kriterien.

Forrest-1-Blutungen wurden bei 17 Patienten registriert, 51 Patienten hatten eine Forrest-2-Blutung und 53 Patienten eine Blutung im Stadium Forrest 3. Dabei zeigten sich 6 arterielle Blutungen (Forrest 1a) und 11 Sickerblutungen (Forrest 1b). Bei den Forrest-2-Blutungen befanden sich 12 im Stadium 2a, 17 im Stadium 2b und 22 im Stadium 2c. Forrest-3-Blutungen wurden in 53 Fällen festgestellt. Eine Übersicht gibt Abbildung 5.

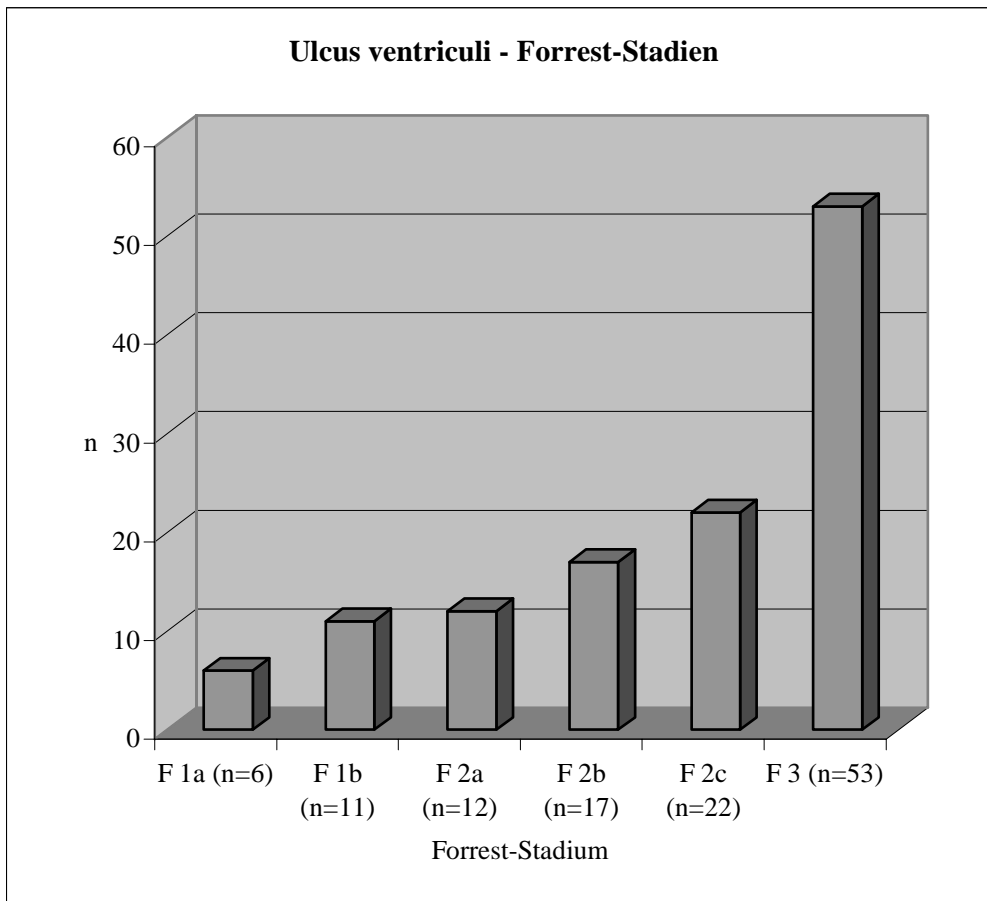


Abbildung 5: Ulcus ventriculi - Forrest-Stadien

Blutungen Stadium Forrest 1:

Bei den Blutungen dieses Stadiums erfolgte in jedem der 17 Fälle eine endoskopische Therapie. Hierbei wurden 17 mal Adrenalin, 9 mal Fibrinkleber und 2 mal Clips eingesetzt. Bei 12 Patienten war dies die definitive Therapie, 5 Patienten erlitten Rezidivblutungen, wobei 2 Patienten nach wiederholter Unterspritzung rezidivfrei blieben. Bei den verbleibenden 3 Patienten waren jeweils 3 Sitzungen erforderlich, in einem Fall musste nach dem 3. Versuch der endoskopischen Blutstillung wegen fortbestehender Blutung operativ vorgegangen werden. Alle Patienten überlebten das Blutungsereignis. In der Forrest-1a-Gruppe wurden durchschnittlich 3,8 Blutkonserven pro Patient transfundiert, bei den Forrest-1b-Patienten waren es 2,9 Erythrozytenkonzentrate.

Blutungen Stadium Forrest 2:

Bei den 51 Patienten mit Blutungen in diesem Stadium wurde in 29 Fällen eine endoskopische Blutstillung erforderlich. Dabei erfolgte auch bei 6 Patienten mit Forrest-2c-Blutung aus Sicherheitsgründen eine Adrenalin-Injektion. In den verbleibenden 22 Fällen war eine konservative Therapie ausreichend. Es erfolgten 27 Adrenalininjektionen und 7 Beriplast-Injektionen. Bei 2 Patienten wurden zusätzlich Clips eingesetzt. Eine definitive Hämostase nach der ersten Intervention konnte bei 44 Patienten erreicht werden. Ein Patient musste aufgrund einer festgestellten Ulcusperforation notfallmäßig operiert werden. 6 Patienten erlitten Rezidive, wobei 3 Patienten nach der zweiten Endoskopie rezidivfrei blieben. Ein Patient benötigte eine weitere endoskopische Behandlung, ein weiterer insgesamt 4 Sitzungen. Aufgrund einer massiven Rezidivblutung wurde in einem weiteren Fall ein operatives Vorgehen notwendig. Alle Patienten überlebten das Blutungsereignis.

Das durchschnittliche Transfusionsvolumen lag in der Forrest-2a-Gruppe bei 2,1, in der Forrest-2b-Gruppe bei 1,8 und in der Forrest-2c-Gruppe bei 1,3 Erythrozytenkonzentraten pro Patient.

Blutungen Stadium Forrest 3:

In diese Gruppe konnten 53 Patienten eingeordnet werden. In 2 Fällen erfolgte eine Adrenalinunterspritzung, 2 weitere Patienten mussten operativ versorgt werden, da sich endoskopisch eine Perforation zeigte. Ansonsten wurde bei allen Patienten konservativ verfahren. Todesfälle wurden nicht verzeichnet, das durchschnittliche Transfusionsvolumen pro Patient lag bei 0,75 Erythrozytenkonzentraten. Eine Zusammenfassung zeigt Tabelle 9.

Forrest-Stadium	Anzahl	Adrenalin-Injektion	Berioplast-Injektion	Clip	kein Rezidiv	Rezidive	transf. EK/Pat.	sofortige OP	OP wegen Rezidiv	Letalität
F 1a	6	6	6	1	3	3	3,8	0	1	0
F 1b	11	11	3	1	9	2	2,9	0	0	0
F 2a	12	10	6	2	8	4	2,1	0	1	0
F 2b	17	11	1	0	16	1	1,8	0	0	0
F 2c	22	6	0	0	20	1	1,3	1 (Perforation)	0	0
F 3	53	2	0	0	51	0	0,75	2 (Perforation)	0	0
gesamt	121	46	16	4	107	11	2,1	3	2	0

Tabelle 9 Überblick Ulcus ventriculi

3.5.2 Erosionen

Bei 93 Patienten (16,8 %) wurden eine oder mehrere Erosionen als mögliche Blutungsquelle angesehen, insbesondere in den Fällen, bei denen eine andere Blutungsquelle nicht nachweisbar war. Die Diagnosestellung erfolgte jeweils bei der ersten Untersuchung.

In 2 Fällen zeigte sich eine aktive venöse Sickerblutung, vergleichbar mit dem Forrest-1b-Stadium bei einer Ulcus-Blutung. Bei einem Patienten handelte es sich um eine Blutung aus einer Erosion im Bereich der Anastomose bei Zustand nach Billroth-2-Operation, bei dem zweiten Patienten mit Sickerblutung bestand eine erosive Bulbitis unter Antikoagulantientherapie aufgrund eines Herzklappenersatzes.

Zum Zeitpunkt der Endoskopie fanden sich bei 42 Patienten dunkles Blut beziehungsweise Hämatin, 49 Patienten besaßen Schleimhauterosionen ohne Blut im Magen, so dass von einem Zustand nach Blutung auszugehen war.

Eine endoskopische Therapie erfolgte in 4 Fällen. Darunter befanden sich die bereits oben erwähnten 2 Patienten mit venöser Sickerblutung sowie 2 Patienten mit

ausgeprägten hämorrhagischen Erosionen. In allen Fällen wurde Adrenalin zur Unterspritzung verwendet. Bei dem Patienten, welcher die Erosionen im Bereich der Anastomose bei Zustand nach Magen-Operation aufwies, wurde eine nochmalige Injektionstherapie erforderlich. Alle anderen Patienten blieben frei von Rezidiven. Operationspflichtigkeit bestand in keinem Fall, ebenso wurden keine Todesfälle verzeichnet. Insgesamt erfolgte in dieser Gruppe die Transfusion von 21 Erythrozytenkonzentraten. Die folgende Tabelle fasst das Ergebnis zusammen:

Anzahl	aktive Blutung	dunkles Blut/Hämatin	Erosionen ohne aktuelle endoskopische Blutungsstigmata	Adrenalin-Injektion	Rezidive	transf. EK/Pat.
93	2	42	49	4	1	0,2

Tabelle 10: Überblick Erosive Läsionen

3.5.3 Ösophagusvarizen

In 74 Fällen (13,4 %) war eine Blutung aus Ösophagusvarizen Anlass zur Endoskopie. Die Einteilung erfolgte hierbei nach Paquet et al (62).

In allen Fällen konnte die Diagnose im ersten Untersuchungsgang gestellt werden. Dabei zeigten sich, wie in Abbildung 6 dargestellt, bei 6 Patienten Varizen im Stadium I, bei 13 Patienten Varizen im Stadium II, bei 28 Patienten Varizen im Stadium III und bei 27 Patienten Varizen im Stadium IV.

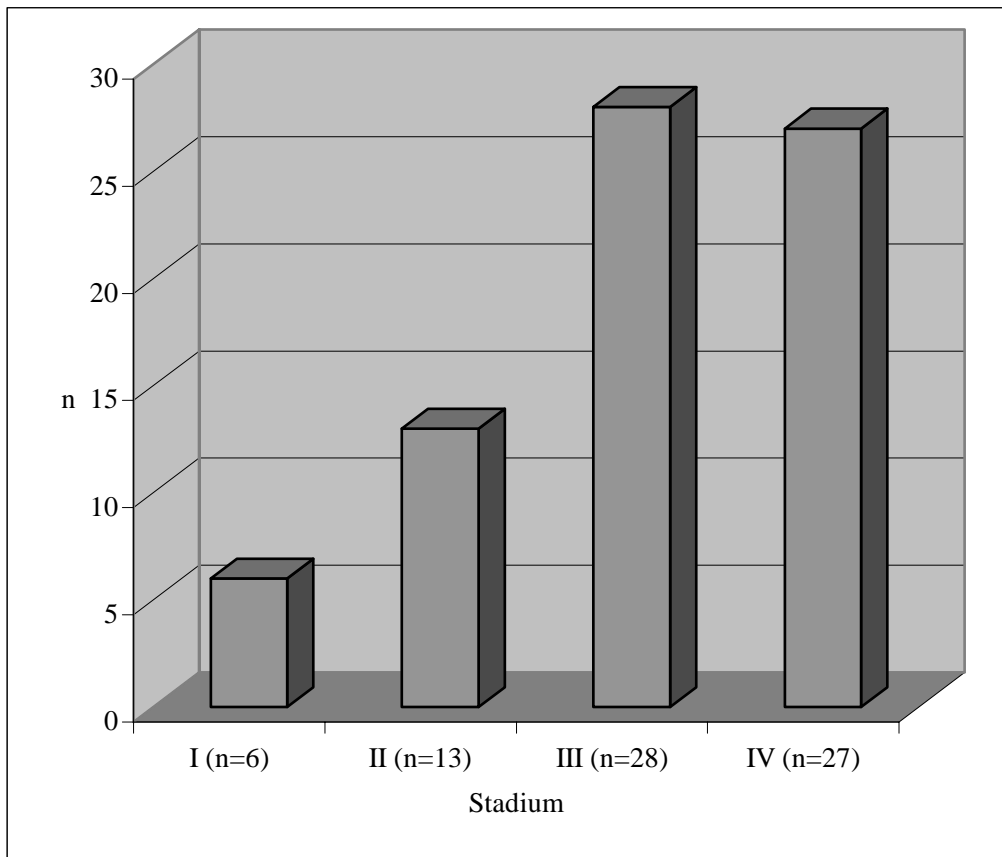


Abbildung 6: Stadieneinteilung Ösophagusvarizen

Stadium I:

Bei 6 Patienten wurden Ösophagusvarizen im Stadium 1 als Blutungsquelle angesehen. Eine andere Ursache konnte in diesen Fällen nicht eruiert werden. Von den 6 Patienten wies ein Patient zum Zeitpunkt der Untersuchung eine aktive Blutung auf. Dabei handelte es sich um einen Patienten mit bereits vorbehandelten Ösophagusvarizen. Bei einem weiteren Fall fand sich dunkles Blut beziehungsweise Hämatin, die verbleibenden 4 Patienten zeigten keine aktuelle Blutung, wobei von einem Zustand nach Blutung auszugehen war.

Therapeutisch wurde in 2 Fällen eine Sklerosierung mit Äthoxysklerol vorgenommen, 1 Patient erhielt zusätzlich eine Beriplast-Injektion. In 1 Fall kam es zur Rezidivblutung, welche jedoch endoskopisch beherrscht werden konnte. Der durchschnittliche Transfusionsbedarf lag bei 1 Erythrozytenkonzentrat pro Patient.

Stadium II:

In dieser Gruppe konnte bei 3 Patienten während der Untersuchung eine aktive Blutung festgestellt werden. In 2 Fällen fand sich helles, in 4 Fällen dunkles Blut beziehungsweise Koagel ohne aktuellen Blutaustritt. 3 Patienten zeigten zum Zeitpunkt der Untersuchung keine endoskopischen Blutungsstigmata.

Therapeutisch kam in 6 Fällen Äthoxysklerol zum Einsatz, ebenso wurden 6 mal Gummibandligaturen gesetzt. Bei 3 Eingriffen erfolgte eine Unterspritzung mit Beriplast. 3 Patienten erlitten Rezidive, wobei bei 2 Patienten insgesamt 4 Endoskopien mit mehrfachen Sklerosierungen und Gummibandligaturen bis zur Rezidivfreiheit erforderlich waren. Durchschnittlich wurden 4,5 Erythrozytenkonzentrate pro Patient transfundiert, alle Patienten überlebten das Blutungsereignis.

Stadium III:

Bei 12 der 28 Patienten mit Ösophagusvarizen III. Grades konnte zum Untersuchungszeitpunkt eine aktive Blutung eruiert werden. Helles Blut ohne momentanen aktiven Blutaustritt fand sich bei 3 Patienten, dunkles Blut bei 5 Patienten. Die verbleibenden 8 Patienten zeigten endoskopisch keine aktuellen Blutungsstigmata.

Therapeutisch wurde 12 mal mit Äthoxysklerol sklerosiert, in drei zusätzlichen Fällen Beriplast unterspritzt. Insgesamt wurden weiterhin in 17 Fällen Gummibandligaturen vorgenommen. In 2 Fällen war der Einsatz einer Sengstaken-Sonde erforderlich. 1 Patient erlitt insgesamt 3 Rezidive, bei 5 Patienten wurden jeweils 2 Rezidivblutungen verzeichnet, nur 1 Rezidiv erlitten 8 Patienten. In dieser Gruppe mussten 3 Todesfälle verzeichnet werden, wobei in allen Fällen ein hepatorenales Syndrom die Todesursache war. Der Transfusionsbedarf lag bei durchschnittlich 3,6 Erythrozytenkonzentrat je Patient.

Stadium IV:

Ösophagusvarizen dieses Stadiums wurden in 27 Fällen festgestellt. 18 Patienten wiesen während der Endoskopie eine aktive Blutung auf. Helles Blut ohne aktuellen sichtbaren Blutaustritt fand sich bei 1 Patienten, dunkles Blut, Koagel beziehungsweise Hämatin

wiesen 6 Patienten auf. Bei 2 Untersuchungen konnten trotz der massiven Varizen keine aktuellen Blutungszeichen nachgewiesen werden.

Zur Therapie wurde insgesamt 20 mal Äthoxysklerol, 6 mal Berialplast und 20 mal Gummibandligaturen eingesetzt. Weiterhin wurde in 5 Fällen der Einsatz einer Sengstakensonde erforderlich. Von den 27 Patienten verstarb 1 Patient aufgrund des massiven Blutverlustes an einem hämorrhagischen Schock, bei 9 weiteren Patienten musste ein Coma hepaticum als Todesursache verzeichnet werden. Durchschnittlich wurden je Patient 6,2 Erythrozytenkonzentrate transfundiert. Zusammenfassend geben die folgenden Tabellen einen Überblick über das oben Aufgeführte.

Grad	Anzahl	aktive Blutungen	helles Blut ohne aktive Blutungen	dunkles Blut/ Koagel/ Hämatin	keine Blutungsstigmata / Z. n. Blutung	Sklerose	Berialplast - Injektion	Sonde	Bandin g	transf. EK/Patient	Letalität
I	6	1	0	1	4	2	1	0	0	1	0
II	13	3	2	4	4	6	3	0	6	4,5	0
III	28	12	3	5	8	12	3	2	17	3,6	3
IV	27	18	1	6	2	20	5	5	20	6,2	10
gesamt	74	34	6	16	18	40	12	7	43	3,8	13

Tabelle 11: Überblick Ösophagusvarizen

Diagnose	Anzahl	kein Rezidiv	1 Rezidiv	2 Rezidive	3 Rezidive	4 Rezidive	5 oder mehr Rezidive	OP
Ösophagusvarizen	74	34	15	10	9	1	1	0

Tabelle 12: Ösophagusvarizen-Rezidivblutungen

3.5.4 Refluxösophagitis

Bei 66 Patienten, welche unter Verdacht auf eine gastrointestinale Blutung eingewiesen wurden, fand sich endoskopisch als Hauptdiagnose eine Refluxösophagitis (11,9 %). Die Einteilung erfolgte hierbei nach den Schweregraden nach Miller und Savary.

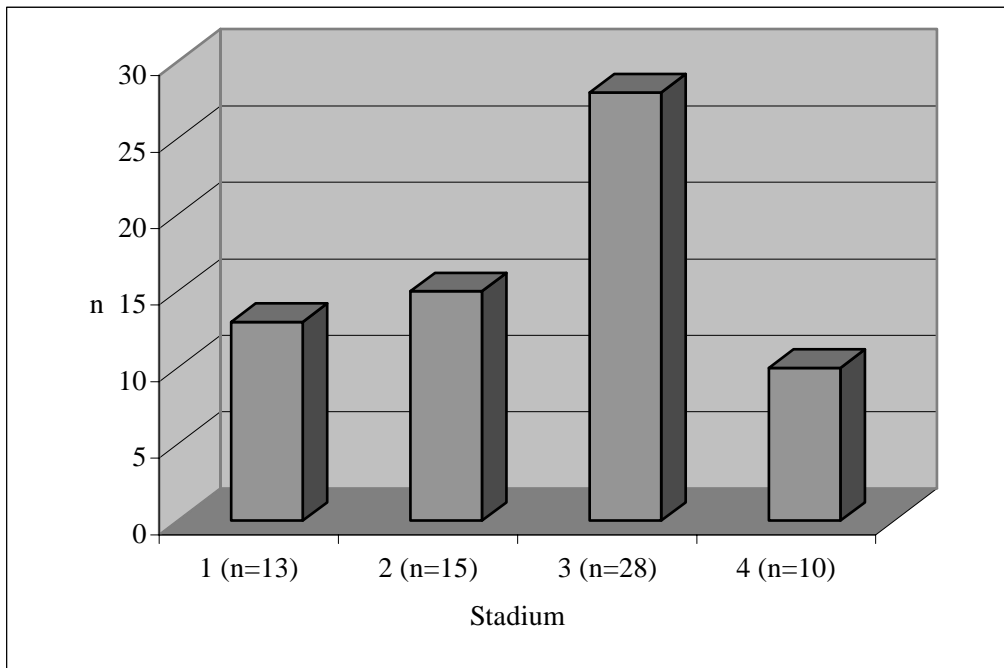


Abbildung 7: Stadieneinteilung Refluxösophagitis

Schweregrad 1:

Insgesamt 13 Patienten wiesen diese Form der Refluxösophagitis auf, wobei bei 4 Patienten ein aktiver Blutaustritt nachweisbar war. Weitere 4 Patienten zeigten endoskopisch Zeichen einer stattgehabten Blutung ohne aktuellen Blutaustritt, während sich bei den verbleibenden 5 Patienten der Blutungsverdacht trotz klinischer Zeichen nicht bestätigen ließ. Auch fand sich keine andere Blutungsquelle.

Eine endoskopische Blutstillung war in keinem Fall notwendig, ein Patient erhielt insgesamt 5 Erythrozytenkonzentrate transfundiert.

Schweregrad 2:

Bei 15 Patienten wurde die Diagnose einer Refluxösophagitis Schweregrad 2 gestellt. Dabei zeigten 4 Patienten während der Endoskopie einen aktiven Blutaustritt. Bei 10 Patienten fand sich dunkles Blut als Zeichen einer stattgehabten Blutung. In einem Fall ließen sich keine endoskopischen Blutungszeichen finden.

1 Patient mit aktivem Blutaustritt erhielt eine Unterspritzung mit Beriplast. Ansonsten sistierten alle Blutungen spontan. Die durchschnittliche Transfusionsrate betrug 0,6 Erythrozytenkonzentrate pro Patient.

Schweregrad 3:

In dieser Gruppe konnte bei 7 Patienten ein aktiver Blutaustritt nachgewiesen werden. 17 Patienten zeigten Zeichen einer stattgehabten Blutung. Bei 4 Patienten waren keine endoskopischen Blutungszeichen nachweisbar.

In 4 Fällen erfolgte eine endoskopische Blutstillung mittels Adrenalin, ebenso kam bei 2 Endoskopien Beriplast zum Einsatz. Je Patient wurden im Durchschnitt 1,8 Erythrozytenkonzentrate transfundiert.

Schweregrad 4:

Bei Untersuchung wiesen 10 Patienten diesen Schweregrad der Refluxösophagitis auf, wobei lediglich 1 Patient zum Zeitpunkt der Untersuchung aktiv blutete. Zeichen einer stattgehabten Blutung fanden sich bei 3 Patienten. Bei den verbleibenden 6 Fällen konnten endoskopisch keine Blutungszeichen nachgewiesen werden.

Eine endoskopische Therapie erfolgte bei keinem Patienten. 1 Patient verstarb in Folge der Blutung an einem hepatorenalen Syndrom bei vorbestehender dekompensierter Leberzirrhose im Stadium Child C. Die durchschnittliche Transfusionsrate betrug 0,2 Erythrozytenkonzentrate je Patient. Eine Zusammenfassung zeigt die folgende Tabelle:

Stadium	Anzahl	aktive Blutung	Zustand nach Blutung	Blutungsverdacht nicht bestätigt	Adrenalin-Injektion	Beriplast-Injektion	Letalität	transf. EK/Pat.
1	13	4	4	5	0	0	0	0,4
2	15	4	10	1	0	1	0	0,6
3	28	7	17	4	4	2	0	1,8
4	10	1	3	6	0	0	1	0,2
gesamt	66	16	34	16	4	3	1	0,75

Tabelle 13: Überblick Refluxösophagitis

3.5.5 Tumoren

Bei 25 Patienten (4,5 %), welche unter Blutungsverdacht endoskopiert wurden, musste ein Tumorleiden diagnostiziert werden. In 20 Fällen handelte es sich um ein Karzinom, in den verbleibenden 5 Fällen um Tumoren ohne Malignitätsnachweis.

Eine aktive Blutung, spritzend oder sickernd, war bei 9 Patienten festzustellen. 10 Patienten wiesen dunkles Blut oder Hämatin auf. Bei 8 Patienten konnte der klinisch bestehende Blutungsverdacht endoskopisch nicht belegt werden.

Zur Blutstillung wurde 15 mal Adrenalin eingesetzt, Beriplast kam 6 mal zur Anwendung. In 3 Fällen kam es zu einer Rezidivblutung, welche endoskopisch beherrscht werden konnte. Insgesamt 5 Patienten mussten notfallmäßig chirurgisch versorgt werden. 1 Patient bot eine endoskopisch nicht beherrschbare Blutung, 1 weiterer Patient eine Anastomoseninsuffizienz nach bereits erfolgter Voroperation, bei den verbleibenden 3 Patienten war der Operationsgrund eine Perforation aufgrund eines Magenkarzinoms. Unter diesen 5 Patienten mussten im weiteren Verlauf 2 Todesfälle verzeichnet werden. 1 Patient verstarb an einer Mediastinitis bei Anastomoseninsuffizienz nach Gastrojejunostomie, 1 weiterer Patient verstarb aufgrund des massiven Blutverlustes an einem hämorrhagischen Schock.

Eine Zusammenfassung liefert die folgende Tabelle:

Anzahl	aktive Blutung	dunkles Blut, Hämatin	keine Blutungsstigmata	Adrenalin	Beriplast	Rezidiv	transf. EK/Pat.	sofortige OP	Letalität
25	9	10	6	15	6	3	2,4	5	2

Tabelle 14: Übersicht Tumorblutungen

3.5.6 Mallory-Weiss-Syndrom

Als Blutungsursache konnte bei 20 Patienten (3,6 %) ein Mallory-Weiss-Syndrom festgestellt werden, wobei dies bei 19 Patienten im ersten Untersuchungsgang gelang. Eine aktive Blutung bestand bei 6 Patienten, bei 10 Patienten enthielt der Magen altes Blut, Koagel oder Hämatin, 4 Patienten zeigten keine aktuellen Blutungsstigmata .

Bei 6 der 20 Patienten war keine endoskopische Therapie notwendig. In den anderen Fällen wurde insgesamt 10 mal Adrenalin und 6 mal Beriplast zur Blutstillung verwendet. 1 Patient erhielt einen Clip. 19 Patienten blieben nach der ersten Untersuchung rezidivfrei, 1 Patient erlitt insgesamt 3 Rezidive. Eine chirurgische Intervention war in keinem Fall notwendig, alle Patienten überlebten das Blutungsereignis. Der mittlere Transfusionsbedarf lag bei 1,6 Erythrozytenkonzentraten je Patient. Tabelle 15 gibt einen allgemeinen Überblick.

Anzahl	aktive Blutung	Dunkles Blut/Koagel/Hämatin	keine Blutungsstigmata	Adrenalin-Injektion	Beriplast-Injektion	Clip	keine endoskop. Therapie	transf. EK/Pat.	Rezidiv	Letalität
20	6	10	4	10	5	1	6	1,6	1	0

Tabelle 15: Übersicht Mallory-Weiss-Syndrom

3.5.7 Iatrogene Blutungen

In 8 Fällen kam es durch endoskopische Manipulationen zu einer behandlungsbedürftigen iatrogenen Blutung.

Bei 6 Patienten wurde die Blutung durch eine Papillotomie beziehungsweise ein Precutting bei Durchführung einer endoskopischen retrograden Cholangio-Pankreatikographie (ERCP) ausgelöst. Darunter waren 3 arterielle und 3 Sickerblutungen. In allen Fällen erfolgte eine Therapie mittels Adrenalininjektion, in 2 Fällen wurde zusätzlich Beriplast beziehungsweise Natriumchloridlösung eingesetzt. Bei 1 Patienten kam es zu einer Rezidivblutung aus der Papillotomiewunde, welche durch wiederholte Adrenalinunterspritzung zum Sistieren gebracht werden konnte. 1 weiterer Patient erlitt insgesamt 2 Rezidive, welche durch den erneuten Einsatz von Beriplast beherrscht wurden. Bei insgesamt 1093 durchgeführten ERCP mit Precutting oder Papillotomie innerhalb der untersuchten Jahrgänge entspricht der Anteil an dadurch ausgelösten behandlungsbedürftigen Blutungen 0,73 Prozent.

Zu weiteren iatrogenen Blutungen kam es bei 2 Patienten durch Magenschleimhaut-Biopsien. Dabei bestand in 1 Fall ein Zustand nach Billroth-II-Operation. Beide erlitten jeweils 1 beziehungsweise 3 Rezidive, wobei nach wiederholter endoskopischer Blutstillung mit Adrenalin und Beriplast kein erneutes Blutungsgeschehen beobachtet werden konnte (siehe Tabelle 16).

Blutungsgrund	Anzahl	spritzende Blutung	Sickerblutung	Adrenalin-Injektion	Beriplast-Injektion	NaCl-Injektion	OP	Rezidiv	Letalität
EPT / Precut	6	3	3	6	5	1	0	2	0
Biopsie	2	1	1	4	4	0	0	2	0
gesamt	8	4	4	10	9	1	0	4	0

Tabelle 16: Übersicht iatrogene Blutungen

3.5.8 *Exulceratio simplex Dieulafoy*

Unter dieser Diagnose wurden insgesamt 7 Patienten eingeordnet. Dabei konnte die Diagnose bei 5 Patienten in der ersten Untersuchung gestellt werden. Bei den verbleibenden 2 Patienten war die Einordnung erst nach wiederholter Endoskopie möglich. Ein aktiver Blutaustritt war bei 5 Patienten zu beobachten. In 1 Fall enthielt der Magen des Patienten helles Blut, in 1 weiterem Fall dunkles Blut und Hämatin.

In allen Fällen wurde eine therapeutische endoskopische Intervention nötig. Dabei kam insgesamt 11 mal Adrenalin zur Anwendung, 9 mal wurde Beriplast verwendet. Bei 2 Patienten musste eine Notoperation durchgeführt werden, da eine endoskopische Blutstillung nicht gelang, wobei sich die Diagnose intraoperativ bestätigte. In den verbleibenden 5 Fällen konnte die Blutung gestillt werden, wobei ein Patient rezidivfrei blieb. Die anderen Patienten erlitten ein beziehungsweise mehrere Rezidive mit erneut erforderlicher endoskopischer Intervention, welche in allen Fällen erfolgreich war. Todesfälle wurden nicht verzeichnet, der mittlere Transfusionsbedarf lag bei 4,2 Erythrozytenkonzentraten je Patient. Eine Übersicht bietet die folgende Abbildung:

Anzahl	Diagnose bei erster Untersuchung	aktive Blutung	helles Blut	dunkles Blut, Hämatin	Adrenalin-Injektion	Beriplast-Injektion	transf. EK/Pat.	OP	Rezidiv	Letalität
7	5	5	1	1	11	9	4,2	2	4	0

Tabelle 17: Übersicht *Exulceratio simplex Dieulafoy*

3.5.9 *Ulcus pepticum jejuni*

Ein *Ulcus pepticum jejuni* zeigten 5 Patienten als Blutungsursache. Dabei bestand bei 2 Fällen eine aktive Blutung, bei den verbleibenden 3 Patienten fand sich dunkles Blut im Gastrointestinaltrakt. Außer in 1 Fall, welcher operativ versorgt werden musste, wurde eine endoskopische Blutstillung durchgeführt. Zur Anwendung kamen bei 2 Untersuchungen Adrenalin und bei weiteren 2 Untersuchungen Beriplast. 1 Patient erlitt ein Blutungsrezidiv, welches durch erneute Beriplast-Injektion gestillt werden konnte.

Alle Patienten überlebten das Blutungsereignis. Das durchschnittliche Transfusionsvolumen lag bei 2,8 Erythrozytenkonzentrat je Patient.

Anzahl	aktive Blutung	dunkles Blut	Adrenalin-Injektion	Beriplast-Injektion	transf. EK/Pat.	OP	Rezidiv	Letalität
5	2	3	2	2	2,8	1	1	0

Tabelle 18: Übersicht Ulcus pepticum jejuni

3.5.10 Anastomosenulcus

Bei dieser Gruppe handelte es sich um 2 Patienten mit einer Blutung aus einem Anastomosenulcus bei Zustand nach Billroth-II-Operation. Dabei wurde bei 1 Patienten eine Blutstillung mit Hemoclips und Adrenalinunterspritzung vorgenommen, die andere Blutung sistierte spontan. Bluttransfusionen waren nicht nötig, beide Patienten überlebten das Blutungsereignis.

3.5.11 Unklare Blutungsquelle

Bei 3 Patienten konnte keine eindeutige Blutungsquelle benannt werden. Dabei handelte es sich in 1 Fall um eine Patientin mit Zustand nach Billroth-II-Operation, was die endoskopische Untersuchung erschwerte. Bei 1 Patientin wurde der Verdacht auf eine Angiodysplasie geäußert und nach mehreren Blutungsrezidiven eine Laparotomie durchgeführt. Hier ließ sich jedoch keine Blutungsquelle eruieren, die den Verdacht bestätigt hätte. Alle Blutungen sistierten letztlich spontan. Durchschnittlich wurden 7 Erythrozytenkonzentrate je Patient transfundiert. Todesfälle wurden nicht verzeichnet.

4 Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung wurde retrospektiv die notfallendoskopische Tätigkeit der Klinik für Innere Medizin am Kreiskrankenhaus Delitzsch in den Jahren 1995 bis 1999 betrachtet und analysiert, um einen Überblick über Patientengut, Indikationen, Therapiemethoden und –ergebnisse im Rahmen der Routinearbeit eines Krankenhauses der Grund- und Regelversorgung zur Kontrolle des Vorgehens und der Qualität zu erhalten.

Es wurden im Zeitraum vom 01.01.1995 bis 31.12.1999 insgesamt 555 Notfallendoskopien unter dem Verdacht einer akuten oberen Gastrointestinalblutung durchgeführt. Eine primär operative Therapie fand nicht statt, das heißt, alle konsekutiven Patienten wurden erfasst.

Die Notfallendoskopie allein bringt zwar diagnostisch Vorteile und erlaubt eine Prognoseeinschätzung, führt jedoch nicht zu einer Senkung von Letalität beziehungsweise Mortalität (30). Erst bei simultaner Anwendung der endoskopischen Blutstillung können diese Zahlen deutlich gesenkt werden, was in einer großen Meta-Analyse gezeigt wurde (16).

Bei 3 Patienten (0,5 %) konnte aufgrund stark eingeschränkter Sicht durch massiven Blutaustritt die Blutungsquelle nicht diagnostiziert werden. Bei allen anderen Patienten konnte zumindest ein begründeter Verdacht geäußert werden, wobei die Untersucher zur Festlegung einer Diagnose angehalten waren. Bei 259 Patienten (46,7 %) ließen sich Ulcera nachweisen. Dabei fanden sich 131 Ulcera duodeni, 121 Ulcera ventriculi, 5 Ulcera pepticum jejuni und 2 Anastomosen-Ulcera. 93 Patienten (16,7 %) zeigten hämorrhagische Erosionen, 74 Patienten (13,3 %) Ösophagusvarizen. Eine Refluxösophagitis war bei 66 Fällen (11,9 %) zu verzeichnen. Weitere Ursachen waren Tumoren (n=25, 4,5 %) und ein Mallory-Weiss-Syndrom (n=20, 3,6 %). Bei 8 Patienten (1,4 %) war die Blutung iatrogen verursacht, in 7 Fällen (1,3 %) bestand der Verdacht auf eine Exulceratio simplex Dieulafoy.

Erwartungsgemäß stellten die Ulcusblutungen die häufigste Ursache einer oberen gastrointestinalen Blutung dar, gefolgt von erosiven Veränderungen, Ösophagusvarizen sowie Tumorblutungen und Mallory-Weiss-Syndrom. Selten waren iatrogen verursachte

Blutungen und die Exulceratio simplex Dieulafoy. In 3 Fällen konnte keine sichere Blutungsquelle benannt werden. Angiodysplasien wurden im eigenen Krankengut nicht beobachtet. Ein bei einer Patientin bestehender Verdacht auf eine solche Gefäßfehlbildung ließ sich weder endoskopisch noch laparotomisch bestätigen. Dies deckt sich weitestgehend mit den Ergebnissen anderer Autoren (75, 76, 82), was in der folgenden Tabelle veranschaulicht wird:

Blutungsquelle	Literaturangaben	eigene Studie
Ulcera	35-45 %	46,7 %
Erosionen	15-40 %	16,8 %
Ösophagusvarizen	15-25 %	13,3 %
Refluxösophagitis	2-10 %	11,9 %
Tumor	2-3 %	4,5 %
Mallory-Weiss-Syndrom	2-8 %	3,6 %
iatrogene Blutung	1-3 %	1,4 %
Exulceratio simplex	0,3-6,7 %	1,3 %
Angiodysplasie	1-2 %	0 %

Tabelle 19: Häufigkeiten gastrointestinaler Blutungsquellen

Von 555 Patienten verstarben insgesamt 19 Patienten während des stationären Aufenthaltes. Die Gesamtletalität im Patientenkollektiv lag damit mit 3,4 % im unteren Bereich der in der Literatur angegebenen Zahlen von 3,3 % bis 11 % (17, 22, 59). Dabei waren 68,4 % aller Todesfälle (n=13) bei Patienten mit Ösophagusvarizen als Blutungsursache zu verzeichnen, wobei, wie unten aufgeführt, die Begleiterkrankungen eine wesentliche Rolle spielten. Bezogen auf alle Patienten betrug die Sterberate durch variköse Blutung 2,3 %. Die Letalität einer Varizenblutung wird mit 20 bis 30 % angegeben (12, 28, 77). In dieser Untersuchung betrug die Letalität innerhalb der Gruppe

der Varizenblutungen entsprechend 17,6 %. Dabei ist die relativ geringe Fallzahl mit $n=74$ zu berücksichtigen. Direkt an den Folgen des Blutverlustes starb 1 Patient, während 9 Patienten an einem Coma hepaticum und 3 Patienten an einem hepatorenenalen Syndrom verstarben. 12 der verstorbenen Patienten litten an einer zusätzlich prognostisch ungünstigen fortgeschrittenen Leberzirrhose im Stadium Child C, eine Patientin befand sich im Stadium B. Die Ergebnisse in dieser Gruppe decken sich mit denen der oben angegebenen Veröffentlichungen und zeigen, dass zwar auch bei varikösen Blutungen eine gute und suffiziente Blutstillung erfolgte, insgesamt aber eine relativ hohe Letalität vorliegt, meistens jedoch aufgrund von weiteren Zirrhose-Komplikationen.

Die Letalität bei den nichtvarikösen Blutungen lag im Gesamtpatientenkollektiv mit 6 Todesfällen (1,1 % aller Patienten) deutlich niedriger als bei den Varizenblutungen. Damit waren 31,6 % aller verzeichneten Todesfälle durch nichtvariköse Blutungen bedingt. Allein in der Gruppe der Ulcera duodeni verstarben 3 Patienten. 2 davon mussten zuvor notoperiert werden, wobei in einem Fall der massive Blutverlust und in dem anderen Fall eine postoperative Dünndarmgangrän Todesursache waren. Eine dritte Patientin erlag einem Schlaganfall. Aufgrund dieser Beobachtung lassen sich keine sicheren Schlüsse ziehen, allerdings ist bekannt, dass die Letalität bei Patienten, welche notoperiert werden müssen, höher liegt, insbesondere auch bei älteren Patienten und bestehenden Vorerkrankungen (58). Ein Patient verstarb als Folge einer Blutung bei Refluxösophagitis. Die Blutung war Auslöser eines hepatorenenalen Syndroms bei vorbestehender Leberzirrhose im Stadium Child C. Blutende Ösophagusvarizen waren bei diesem Patienten nicht zu diagnostizieren. Ein Tumorleiden war Grundleiden bei den verbleibenden 2 Todesfällen. In einem Fall kam es zum letalen hämorrhagischen Schock, im anderen zu einer tödlich verlaufenden Mediastinitis nach Operation. Die Letalitätsraten bei nichtvarikösen Blutungen schwanken in der Literatur zwischen 4 und 11 % (6, 22, 73). Demgegenüber steht eine Letalitätsrate von 1,1 % in der vorliegenden Untersuchung. Hier muss erneut auf die relativ geringe Fallzahl hingewiesen werden, die ein Vergleichen der Ergebnisse erschwert. Weiterhin ausschlaggebend für das sehr gute Ergebnis dürfte die Verfahrensweise am Delitzscher Krankenhaus sein. So konnte jede Untersuchung innerhalb kürzester Zeit von einem sowohl in Diagnostik als auch in Therapie erfahrenen und qualifizierten Endoskopiker durchgeführt werden. Von Vorteil sind auch eine unkomplizierte Zusammenarbeit zwischen internistischen und chirurgischen Kollegen sowie logistisch kurze und schnelle Wege innerhalb des Krankenhauses.

Rezidive während des stationären Aufenthaltes traten bei 40 der Patienten mit varikösen Blutungen auf. Das entspricht 48,8 % und liegt im Bereich der in der Literatur angegebenen Rezidivhäufigkeit von 30 bis 50 %, wobei allerdings unterschiedliche Beobachtungszeiträume nach dem Blutungsereignis angegeben werden (7, 12, 71). Durch ein Blutungsrezidiv wird die Gesamtprognose deutlich verschlechtert (75), wobei etwa ein Drittel aller Patienten innerhalb von 6 Wochen ein Rezidiv erleidet (12). Der Therapieerfolg kann durch Einsatz von Octreotid und Somatostatin oder entsprechender Analoga günstig beeinflusst werden (13, 74), wobei diese Substanzen im Krankenhaus Delitzsch seit 1998 zum Einsatz kommen. Ebenso wird durch regelmäßige Kontrollendoskopie und gegebenenfalls erneute endoskopische Behandlung versucht, die Rezidivrate zu verringern.

Die Rezidivquote bei den nichtvarikösen Blutungen lag im untersuchten Krankengut bei 9,4%. Das ist im Vergleich zu anderen Studien (14, 22, 75) ein relativ gutes Ergebnis, wobei dort Rezidivhäufigkeiten von 10-30 % angegeben werden. Hier zeigt sich erneut der Vorteil, dass am endoskopischen Dienst im Krankenhaus Delitzsch nicht nur in der Diagnostik, sondern auch in der Therapie geschulte Gastroenterologen teilnahmen. Blutungen im Forrest-Stadium 1 und 2a sind besonders rezidivgefährdet (26, 33, 37, 49, 75). Im vorliegenden Krankengut kamen allein 88,5 % aller Rezidivblutungen aus der Gruppe der blutenden Ulcera, welche als Forrest 1 beziehungsweise 2a eingeschätzt wurden. Dies bestätigt den prognostischen Nutzen der Einteilung blutender Ulcera in Forrest-Stadien hinsichtlich der Risikoselektion.

Durch die Möglichkeit der endoskopischen Blutstillung hat sich das Bild des operativen Vorgehens bei oberen gastrointestinalen Blutungen gewandelt. Eine Operationsindikation besteht heute bei endoskopisch nicht stillbarer Blutung sowie bei Penetration oder Perforation, wobei dieses Thema nach wie vor kontrovers diskutiert wird (3). Von den untersuchten 555 Patienten mussten 28 Patienten primär oder wegen eines Rezidivs operiert werden. Das entspricht 5 % aller Fälle, was ein vergleichsweise geringer Prozentsatz ist. Spätere elektive Operationen wurden nicht berücksichtigt. In der Literatur finden sich Operationsquoten bei Notfalloperationen aufgrund endoskopisch nicht beherrschbarer Blutungen von 5 bis 27 % (50, 64, 73). Die Ursache für die geringe Operationsfrequenz im Krankenhaus Delitzsch liegt sicherlich im konservativen Therapieregime begründet, welches sich strikt auf chirurgische Notfalleingriffe bei nicht beherrschbaren Blutungen oder Rezidivblutungen beschränkt. Dabei wurde die

Entscheidung zur Operation in Zusammenarbeit mit den chirurgischen Kollegen stets individuell getroffen. Zahlreiche Faktoren haben diesbezüglich Einfluss auf die Indikationsstellung zum operativen Vorgehen. Zu beachten sind vor allem die Art und Aktivität der Blutung, die Anzahl der Rezidive, Alter und Zustand des Patienten sowie die endoskopische Zugänglichkeit der Blutungsquelle. Die Letalität bei notfallchirurgischen Eingriffen liegt bei endoskopisch primär unstillbaren Blutungen zwischen 10 und 25 %, bei Rezidivblutungen sogar bei bis zu 50 % (3), da die Operation unter erschwerten und prognostisch ungünstigeren Voraussetzungen erfolgen muss. Wegen einer primär unstillbaren Blutung wurden im eigenen Krankengut 6 Patienten notoperiert, wovon 1 Patient mit einem Magenkarzinom als Blutungsursache verstarb. In 9 Fällen erfolgte eine Notoperation aufgrund einer Rezidivblutung, dabei wurden 4 Todesfälle verzeichnet. Die verbleibenden Operationen erfolgten nicht zur Blutstillung, sondern zur Behandlung von primären Perforationen, einer Anastomoseninsuffizienz und zur Eruiierung einer möglichen Blutungsquelle. Aufgrund der niedrigen Anzahl an Operationen ist ein direkter prozentualer Vergleich mit der Literatur nicht möglich, wobei ein übereinstimmender Trend sichtbar ist. Betrachtet man jedoch die niedrige Gesamtletalität durch nichtvariköse Blutungen von 1,1 % im untersuchten Patientenkollektiv, erscheint bei optimaler endoskopischer Primärtherapie ein eher zurückhaltendes operatives Vorgehen gerechtfertigt.

Zur Wertigkeit der einzelnen Blutstillungsmethoden kann hier aufgrund der Heterogenität des Krankengutes keine Aussage gemacht werden. Zusätzlich sind in einigen Fällen mehrere Methoden gleichzeitig eingesetzt worden, was eine Aufschlüsselung erschwert beziehungsweise unmöglich macht. Jedoch haben Verfahren wie die oft eingesetzte Injektionstherapie in verschiedenen Studien ihre Wirksamkeit und Effizienz neben thermischen Methoden und Laserbehandlung bei der Therapie von gastrointestinalen Blutungen und bei der Senkung von Operationshäufigkeit und Mortalität bewiesen. Diese Methoden können als gleichwertig betrachtet werden, wobei die Injektionstherapie Vorteile bei der Handhabung bietet (16). Auch die Verwendung von Fibrinkleber beziehungsweise Hemoclips zur Blutstillung im oberen Gastrointestinaltrakt zeigt Effektivität und wird von einigen Autoren favorisiert (9, 27, 69). Bei varikösen Blutungen wurden in den letzten Jahren verstärkt Gummibandligaturen zur Blutstillung und zur Rezidivprophylaxe eingesetzt, da sich hier Vorteile gegenüber der Injektionstherapie mit Äthoxysklerol zeigten (80). Allerdings birgt diese Technik einige Tücken in der Anwendung, vor allem bei Sichtbehinderung durch austretendes Blut (7).

Obwohl es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine retrospektive Analyse und nicht um eine kontrollierte Studie handelt, lassen sich auch hier im historischen Vergleich starke Argumente für die Wirksamkeit der endoskopischen Blutstillung finden. Besonders Patienten mit Blutungen der Forrest-Stadien 1 und 2a profitieren davon. Von den Patienten mit Ulcusblutungen fielen allein 45,6 % in diese Gruppe. Mit 88,5 % aller Rezidivblutungen bei nichtvarikösen Blutungsquellen waren diese Patienten auch in dieser Untersuchung besonders rezidivgefährdet. Die festgestellte Gesamtleitfähigkeit von 1,1 % ist im internationalen Vergleich sehr gering und spricht eindeutig für die endoskopische Blutstillung bei Patienten mit Forrest-1- und Forrest-2a-Blutungen (22, 49). Unsere Arbeit zeigt ebenso für den Einsatz der endoskopischen Blutstillung bei Blutungen des Stadiums 2b mit aufsitzendem Koagel Vorteile, wobei diese auf Verdacht hin erfolgte und das Koagel belassen wurde. Lediglich 2 von 32 Patienten mit Forrest-2b-Blutung (6,2 %) erlitten ein Rezidiv, sodass eine prophylaktische endoskopische Therapie unserer Meinung nach empfehlenswert scheint. Die Ergebnisse bei den Forrest-2c- und Forrest-3-Blutungen unterstützen die allgemein vertretene Meinung, dass eine Unterspritzung in den meisten Fällen aufgrund des niedrigen Rezidivrisikos nicht erforderlich ist und eine konservative Therapie ausreicht, ohne die Prognose zu verschlechtern (63).

5 Zusammenfassung

Im Zeitraum vom 01.01.1995 bis 31.12.1999 wurden im Kreiskrankenhaus Delitzsch insgesamt 555 Notfallendoskopien unter dem Verdacht einer akuten oberen Gastrointestinalblutung durchgeführt. Dabei wurden als Blutungsursache die folgenden Diagnosen gestellt: Ulcus duodeni in 131 Fällen, Ulcus ventriculi in 121 Fällen, Erosionen in 93 Fällen, Ösophagusvarizen in 74 Fällen, Refluxösophagitis in 66 Fällen, Tumoren in 25 Fällen, Mallory-Weiss-Syndrom in 20 Fällen, iatrogen verursachte Blutungen in 8 Fällen, Exulceratio simplex Dieulafoy in 7 Fällen, Ulcus pepticum jejuni in 5 Fällen und Anastomosenulcus nach Billroth-II-Operation in 2 Fällen. Bei 3 Patienten konnte die Blutungsquelle nicht benannt werden. Damit stellen, übereinstimmend mit

internationalen Angaben, die Ulcera, Erosionen und Ösophagusvarizen die häufigsten Blutungsursachen.

Zur primären Blutstillung beziehungsweise bei Rezidivblutungen wurden 177 mal Adrenalin-Injektionen, 69 mal Beriplast-Injektionen, 43 mal Gummibandligaturen, 40 mal Äthoxysklerol-Injektionen und 11 mal Hemoclips eingesetzt. Eine Sengstakensonde wurde in 7 Fällen verwendet.

Rezidivblutungen wurden bei 48,8 % der varikösen und 9,4 % der nichtvarikösen Blutungen beobachtet. Besonders rezidivgefährdet waren Patienten mit höhergradigen Ösophagusvarizen sowie Ulcusblutungen im Forrest-Stadium 1 und 2a.

Die Gesamtletalität im Patientenkollektiv betrug 3,4 %. Dabei verstarben 0,5 % direkt an den Folgen des Blutverlustes, die verbleibenden 2,9 % an Operationskomplikationen beziehungsweise aufgrund bestehender Vorerkrankungen. Mehr als zwei Drittel aller Todesfälle (68,4 %) waren letztlich durch Varizenblutungen bedingt, die verbleibenden 31,6 % durch nichtvariköse Blutungen. Es wurde insgesamt eine Operationsquote von 5 % festgestellt.

Insgesamt geben die vorliegenden Ergebnisse einen interessanten Überblick über den Verlauf und das therapeutische Management der oberen gastrointestinalen Blutung im Krankenhaus Delitzsch im oben genannten Zeitraum und entsprechen im Wesentlichen den Aussagen der internationalen Literatur. Besonders Blutungen in den Stadien Forrest 1 und Forrest 2a profitieren von einer endoskopischen Therapie. Die prophylaktische Unterspritzung von Forrest-2b-Blutungen ist ebenfalls empfehlenswert. Bei Blutungen in den Stadien Forrest 2c und Forrest 3 ist eine konservative Therapie ausreichend.

Die erhöhte Letalität bei varikösen Blutungen ist im eigenen Krankengut weniger auf die direkten Blutungsfolgen als vielmehr auf zusätzliche Begleiterkrankungen zurückzuführen. Hier sind vor allem Komplikationen bei bestehender Leberzirrhose wie ein hepatorenales Syndrom oder hepatisches Koma ausschlaggebend für die schlechte Prognose.

Anzuführen ist die vergleichsweise niedrige Gesamtletalität und Operationsfrequenz im untersuchten Krankengut im Gefolge des überwiegend konservativen Therapieregimes. Die Beschränkung chirurgischer Intervention auf reine Notfalleingriffe nach

vorangegangener Endoskopie hat sich im Krankenhaus Delitzsch bewährt, wobei die Entscheidung zum operativen Vorgehen interdisziplinär und individuell zu treffen ist.

Dennoch bleibt die obere gastrointestinale Blutung trotz stetig besser werdender diagnostischer und therapeutischer Verfahren ein bedrohliches und ernstzunehmendes Krankheitsbild und stellt nach wie vor eine Herausforderung für alle Beteiligten dar.

Zu fordern ist ein ständig einsatzbereiter Endoskopiedienst, der von in der Notfallendoskopie und der endoskopischen Blutstillung geübten Endoskopikern durchgeführt werden muss.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Abdulian JD, Santoro MJ, Chen MJ, Collen MJ: Dieulafoy-like lesion of the rectum presenting with exsanguinating haemorrhage: successful endoscopic sclerotherapy. *Amer J Gastroenterol* 88 (1993) 1939-1941
- 2 Anireddy D, Timberlake G, Seibert D: Dieulafoy lesion of the esophagus. *Gastrointest Endosc* 39 (1993) 1939-1941
- 3 Arlt G: Ulkusblutung – Operative Therapie. In: Winkeltau GJ, Lerch MM (Hrsg.): *Gastroenterologische Notfalltherapie, ein interdisziplinäres Handbuch*. Wiss. Verl. Ges., Stuttgart, 1996, S. 69-73
- 4 Arlt GD, Leyh M: Incidence and pathophysiology of peptic ulcer bleeding. *Langenbecks Arch Surg* 386 (2) Mar (2001) 75-81
- 5 Arnold R: Stellenwert der Pharmakotherapie bei der oberen gastrointestinalen Blutung. In: Häring R (Hrsg.): *Gastrointestinale Blutung*. Blackwell Ueberreuter Wissenschaft, Berlin, 1990, S. 123
- 6 Barnert J: Bestandsaufnahme: Die obere gastrointestinale Blutung. *Krankenhaus Arzt* 67, 5 (1994) 242-245
- 7 Beckh K: Ösophagusvarizenblutung - Konservative Therapie. In: Winkeltau GJ, Lerch MM (Hrsg.): *Gastroenterologische Notfalltherapie, ein interdisziplinäres Handbuch*. Wiss. Verl. Ges., Stuttgart, 1996, S. 30-37
- 8 Bilbao JI, Quiroga J, Herrero JI, Benito A: Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS): Current Status and Future Possibilities. *Cardiovasc Intervent Radiol* 25 (4) (2002) 252-269
- 9 Binmoeller KF, Thonke F, Soehendra N: Endoscopic hemoclip treatment for gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 25 (2) (1993) 167-170

- 10 Blum AL, Koelz HR: Refluxkrankheit der Speiseröhre. In: Siegenthaler W, Kaufmann W, Hornbostel H, Waller HD (Hrsg.): Lehrbuch der Inneren Medizin. Thieme, New York, 1992, S. 1035-1043
- 11 Bohle W, Zoller WG: Protonenpumpenhemmer bei der akuten Ulkusblutung – was ist gesichert? Dtsch Med Wschr 125 (2000) 1571-1574
- 12 Bohnacker S, Thonke F, Binmoeller KF, Soehendra N: Blutstillung mit dem Endoskop. Internist 37 (1996) 817-822
- 13 Bosch J: Medical Treatment of portal hypertension. Digestion 59 (5) (1998) 547-555
- 14 Brullet E, Calvet X, Campo R, Rue M, Catot L, Donoso L: Factors predicting failure of endoscopic injection therapy in bleeding duodenal ulcer. Gastrointest Endosc 43 (2 Pt 1) (1996) 111-116
- 15 Capurso G, Annibale B, Osborn J, D'Ambra G, Martino G, Lahner E, Delle Fave G: Occurrence and relapse of bleeding from duodenal ulcer: respective roles of acid secretion and Helicobacter pylori infection. Aliment Pharmacol Ther 15 (2001) 821-829
- 16 Cook DJ, Gordon GH, Bruno SJ, Loren LA: Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. Gastroenterology 102 (1992) 139-148
- 17 Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE: Endoscopic practice for upper gastrointestinal hemorrhage: differences between major teaching hospitals and community-based hospitals. Gastrointestinal Endoscopy 48 (4) (1998) 348-353
- 18 Dronfield MW, Langman MJ, Atkinson M, Balfour TW, Bell GD, Vellacott KD et al.: Outcome of endoscopy and barium radiography for acute upper gastrointestinal bleeding: controlled trial in 1037 patients. BMJ 284 (1982) 545-548
- 19 Dy NM, Gostout CJ, Balm RK: Bleeding from the endoscopically identified Dieulafoy lesion of the proximal small intestine and colon. Amer J Gastroenterol 90 (1995) 108-111

- 20 Eberle VF, Rettenmaier G: Kumulation von Risikofaktoren vor der akuten gastrointestinalen Blutung: Schmerz/Rheumamittel, Alkohol und Ulkusanamnese. Zschr Gastroenterol 23 (1985) 107-114
- 21 Eckstein AK, Doniec M, Löhnert M, Grimm H: Endoskopische Blutstillung im oberen Gastrointestinaltrakt mit Hemoclips. Endoskopie heute 1 (Sonderdruck) (1993) 49
- 22 Ell C, Hagenmüller F, Schmitt W, Riemann JF, Hahn EG, Hohenberger W: Multizentrische prospektive Untersuchung zum aktuellen Stand der Therapie der Ulcusblutung in Deutschland. Dtsch med Wschr 120 (1995) 3-9
- 23 Ernst H, Hahn EG: Peptisches Ulkus und Erosionen im Magen. In: Hahn EG, Riemann JF (Hrsg.): Klinische Gastroenterologie. Thieme, Stuttgart, New York, 1996, S. 730-740
- 24 Ewe K: Ösophaguserkrankungen. In: Practicum, Handbuch für Diagnose und Therapie, Cedip Verlagsgesellschaft mbH, Ismaning, 1997, S. 897-901
- 25 Forrest JA, Finlayson NDC, Sherman DLC: Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet II (1974) 394-397
- 26 Foster DN, Miloszewski KJA, Loswsky M: Stigmata of recent hemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding. Brot Med J I (1978) 1173-1177
- 27 Friedrichs O: Stellenwert der endoskopischen Fibrinklebung bei Ulcusblutungen. Krankenpflege-Journal 29 (1991) 4-7
- 28 Frimberger E, Hart R, Classen M: Endoskopische Hämostase im oberen Verdauungstrakt. Internist 32 (1991) 190-198
- 29 Goy JA: Gastrointestinal endoscopy outside teaching hospitals. Med J Aust 143 (1985) 170-183
- 30 Graham DJ: Limited value of early endoscopy in the management of acute upper gastrointestinal bleeding. Am J Surg 140 (1980) 284-290

- 31 Graham DY, Smith JL: The course of patients after variceal haemorrhage. *Gastroenterology* 80 (1981) 800-809
- 32 Green W, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH: Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation – a possible contributor to prolonged mucosal hemorrhage. *Gastroenterology* 74 (1978) 38-43
- 33 Griffiths WJ, Neumann DA, Wesh JD: The visible vessel as an indicator of uncontrolled or recurrent gastrointestinal haemorrhage. *N Engl J Med* 300 (1979) 1411
- 34 Hamilton FA, Benjamin SB, Castell DO: Proceedings Of The Consensus Conference On Therapeutic Endoscopy In Bleeding Ulcers; Preface; *Gastrint Endosc* 36 (1990) 1
- 35 Hayes PC, Davis JM, Lewis JA, Bouchier IAD: Metaanalysis of value of propranolol in prevention of variceal hemorrhage. *Lancet* 336 (1990) 153-156
- 36 Heldwein W, Schreiner J, Finkl R: Die Bedeutung der Endoskopie für die Risikobeurteilung von Ulkusblutungen. *Verdauungskrankheiten* 2 (1994) 40-44
- 37 Heldwein W, Schreiner J, Pedrazzoli J: Is the Forrest classification a useful tool for planning endoscopic therapy of bleeding peptic ulcers? *Endoscopy* 21 (1989) 258-262
- 38 Heldwein W, Zimmermann W: Mallory-Weiss-Syndrom. *Fortschr. Med.* 93 (1975) 1212-1215
- 39 Hirner A, Petersen PF: Ösophagusvarizenblutung – Operative Therapie. In: Winkeltau GJ, Lerch MM (Hrsg.): *Gastroenterologische Notfalltherapie, ein interdisziplinäres Handbuch.* Wiss. Verl. Ges., Stuttgart, 1996, S. 37-45
- 40 Hornbostel H: Mallory-Weiss-Syndrom. In: Siegenthaler W, Kaufmann W, Hornbostel H, Waller HD (Hrsg.): *Lehrbuch der Inneren Medizin.* Thieme, New York, 1992, S. 1084-1085

- 41 Jaspersen D: Diagnose und Therapie der Dieulafoy-Blutung. Dtsch Med Wschr 377 (1992) 152-157
- 42 Jaspersen D: Magen und Duodenum. In: Lembcke B, Wehrmann T (Hrsg.): Die gastroenterologische Endoskopie. Eine Einführung. Einhorn-Press Verlag, Reinb., 1999, S. 84-105
- 43 Jost R, Schlauri H, Hacki WH: Endoskopische Therapie der akuten oberen Gastrointestinalblutung. Schweiz Med Wschr (1988) 118
- 44 Keller RT, Logan GM: Comparison of emergent endoscopy and upper gastrointestinal series radiography in acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 17 (1976) 180-184
- 45 Kieferhaber P, Moritz K, Schildberg FW, Feifel G, Herfarth CH: Endoskopische Nd-Yag Laserkoagulation blutender akuter und chronischer Ulcera. Langenbecks Arch. Chir. 347 (1978) (Sonderdruck Kongreßbericht)
- 46 Kleber G, Sauerbruch T, Ansari H, Paumgartner G: Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis: a prospectiv follow-up study. Gastroenterology 100 (1991) 1332-1337
- 47 Kohler B, Maier M, Riemann JF: Die Endoskopie der Verdauungsorgane mit Biopsie und Zytologie. In: Hahn EG, Riemann JF (Hrsg.): Klinische Gastroenterologie. Thieme, Stuttgart, New York, 1996, S. 130-195
- 48 Kohler B, Riemann JF: Diagnose der gastrointestinalen Blutung. Dtsch med Wschr 114 (1989) 549-551
- 49 Kohler B, Riemann JF: Die akute Ulcusblutung - Stellenwert der endoskopischen Therapieformen. Dtsch med Wschr 119 (1994) 69-73
- 50 Kubba AK, Choudari C, Rajgopal C, Palmer KR: The outcome of urgent surgery for major peptic ulcer haemorrhage following failed endoscopic therapy. Eur J Gastroenterol Hepatol 8 (1996) 1175-1178

- 51 Langman MJ: Epidemiologic evidence on the association between peptic ulceration and antiinflammatory drug use. *Gastroenterology* 96 (1989) 640-646
- 52 Loperfido S, Patelli G, LaTorre L: Extensive necrosis of gastric mucosa following injection therapy of bleeding peptic ulcer. *Endoscopy* 22 (1990) 285-286
- 53 Maaros HI, Kekki M, Sipponen P, Salupere V, Villako K: Grade of *Helicobacter pylori* colonisation, chronic gastritis and relative risks of contracting high gastric ulcers: a seven-year follow-up. *Scand J Gastroenterol Suppl* 186 (1991) 65-72
- 54 Maaros HI, Kekki M, Vorobjova T, Salupere V, Sipponen P: Risk of recurrence of gastric ulcer, chronic gastritis, and grade of *Helicobacter pylori* colonization. A long-term follow-up study of 25 patients. *Scand J Gastroenterol* 29 (6) (1994) 532-536
- 55 Martin WR, Kohler B, Riemann JF: Diagnostik seltener Blutungsursachen am oberen Gastrointestinaltrakt. *Dtsch Med Wschr* 116 (1991) 522-527
- 56 Matamoros R, Horsch S: Die Exulzeratio simplex Dieulafoy. *Langenbecks Arch Chir* 377 (1992) 152-157
- 57 Messer J, Reitmann D, Sacks HS, Smith H Jr., Chalmers TC: Association of adrenocorticosteroid therapy and peptic ulcer disease. *N Engl J Med* 309 (1983) 21-24
- 58 Millat B, Hay JM, Valleur P, Fingerhut A, Fagniez PL: Emergency surgical treatment for bleeding duodenal ulcer: Oversewing plus vagotomy versus gastric resection, a controlled randomized trial. *World J Surg* 17 (1993) 568-574
- 59 Morgan AG, Clamp SE: O.M.G.E. International Upper Gastrointestinal Bleeding Survey 1978-1982: *Scand J Gastroenterol Suppl* 95 (1984) 41-58
- 60 Müller M: *Chirurgie für Studium und Praxis*. 2. Aufl., Breisach/Rh., Med. Verl.- und Informationsdienste (1994) 145-154
- 61 Orlando RC: Peptic ulcer: factors influencing recurrence. *J Clin Gast* 9 (1) (1987) 2-7

- 62 Paquet KJ: Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the esophageal wall in varices – A Prospective Controlled Randomized Trail. *Endoscopy* 14 (1982) 4-5
- 63 Preclik G, Lerch MM: Ulkusblutung – Konservative Therapie. In: Winkeltau GJ, Lerch MM (Hrsg.): *Gastroenterologische Notfalltherapie, ein interdisziplinäres Handbuch*. Wiss. Verl. Ges., Stuttgart, 1996, S. 58-68
- 64 Qvist P, Arnesen KE, Jacobsen CD, Rosseland AR: Endoscopic treatment and restrictiv surgical policy in the management of peptic ulcer bleeding. Five years' experience in a central hospital. *Scand J Gastroenterol* 29 (1994) 569-576
- 65 Riemann JF, Kohler B: Akuttherapie der peptischen Ulkusblutung. *Dt Ärztebl* 93 Heft 3 (1996) 96-98
- 66 Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB: Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 311 (1995) 222-226
- 67 Rösch W: Ösophagogastrroduodenoskopie. In: Classen M, Siewert JR (Hrsg.): *Gastroenterologische Diagnostik*. Schattauer, Stuttgart, New York, 1993, S. 63-69
- 68 Russo MW: Variceal Bleeding. *Curr Treat Options Gastroenterol* 5 (2002) 471-477
- 69 Rutgeerts P, Rauws E, Wara P, Swain P, Hoos A, Solleder E, Halttunen J, Dobrilla G, Richter G, Prassler R: Randomised trial of single and repeated fibrin glue compared with infection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer. *The Lancet* 350 (1997) 692-696
- 70 Satava RM, Gooden SM: The impact of video endoscopy on surgical training. *Am Surg* 55 (1989) 263-266
- 71 Schellong H: *Endoskopische Therapie der portal bedingten Varizenblutung*. Deutscher Ärzteverlag (1990)

- 72 Schilling D, Jüngling B, Adamek HE, Benz C, Riemann JF: Endoskopische Diagnose und Therapie sowie Langzeitverlauf der Ulcus-Dieulafoy-Blutung. *Dtsch Med Wschr* 124 (1999) 419-423
- 73 Schoenberg MH, Birk D, Beckh K, Stange EF, Frohneiser E, Adler G, Beger HG: Endoskopische und chirurgische Therapie blutender Ulcera duodeni et ventriculi. *Chirurg* 66 (1995) 326-333
- 74 Seewald S, Seitz U, Yang AM, Soehendra N: Variceal bleeding and portal hypertension: still a therapeutic challenge? *Endoscopy* 33 (2) (2001) 126-139
- 75 Semler JA, Blum AL: Aktuelle Aspekte der akuten gastrointestinalen Blutung; *Z. ärztl. Fortbild.* 86 (1992) 1045-1052
- 76 Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J: The national ASGE Survey on upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 27 (1981) 73-93
- 77 Smith JL, Graham DY, Variceal hemorrhage. A critical evaluation of survival analysis. *Gastroenterology* 82 (1982) 968-973
- 78 Soehendra N, Werner B: New technique for endoscopic treatment of bleeding gastric ulcer. *Endoscopy* 8 (1976) 85-87
- 79 Stark ME, Gostout CJ, Balm RK: Klinische Merkmale und endoskopische Behandlung der Exulceratio simplex Dieulafoy. *Gastrointest Endosc* 38 (1992) 545-550
- 80 Stiegmann GV, Goff JS, Michaletz-Onody PA, Koruöla J, Liebermann D, Saeed ZA, Reveille RM, Sun JH, Lowenstein SR: Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 326 (1992) 1527-1532
- 81 The North Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices: Prediction of the first variceal haemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl J Med* 319 (1988) 983-989

- 82 Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, Ferrari Ap jr, Montes H, Roston AD, Slivka A, Lichtenstein DR, Ruymann FW, Van Dam J, Hughes M, Carr-Locke DL: Risk factors for complications after performance of ERCP. *Gastrointest Endosc* 56 (5) (2002) 652-656
- 83 Veldhuyzen van Zanten SJ, Bartelsmann JF, Schipper ME, Tytgat GN: Recurrent massive heamatemesis from Dieulafoy vascular malformations - a review of 101 cases. *Gut* 27 (1986) 213-222
- 84 Wara P, Host V, Stodkilde H: Clinical factors predisposing to major ulcer bleeding. A logistic regression analysis. *Acta Chir Sc* 151 (4) (1985) 349- 354
- 85 Wehrmann T: Obere gastrointestinale Blutung. In: Lembcke B, Wehrmann T (Hrsg.): *Die gastroenterologische Endoskopie. Eine Einführung.* Einhorn-Pressse Verlag, Reinb., 1999, S. 382-398
- 86 Wurbs D: Magenerosionen. In: Siegenthaler W, Kaufmann W, Hornbostel H, Waller HD (Hrsg.): *Lehrbuch der Inneren Medizin.* Thieme, New York, 1992, S. 1083-1085

Aus der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Prof. Dr. med. W. E. Fleig)
und der Klinik für Innere Medizin der Kreiskrankenhauses Delitzsch GmbH
(Direktor: Prof. Dr. med. B. Zipprich)

Thesen der Dissertation

Die obere gastrointestinale Blutung - Behandlungsergebnisse
unter besonderer Berücksichtigung der
endoskopischen Hämostase

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

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

von Matthias Fichtner

geboren am 29.04.1972 in Leipzig

Die obere gastrointestinale Blutung ist ein Krankheitsbild, welches besondere klinische Beachtung verdient, da davon oftmals eine vitale Bedrohung für den Patienten ausgeht.

Dabei kann die Blutung durch eine Vielzahl verschiedener Ursachen bedingt sein. Mit Einführung der Endoskopie und damit der Möglichkeit der genauen Diagnostik und vor allem der Therapie hat sich das Bild der Behandlung oberer gastrointestinaler Blutungen gewandelt. Die Ösophagogastroduodenoskopie hat sich als Methode der Wahl etabliert.

Problemstellung

Ziel dieser Arbeit war es, die Effektivität und Qualität der endoskopischen Blutstillung in der Notfallendoskopie am Kreiskrankenhaus Delitzsch zu überprüfen und einen Überblick über Patientengut, Indikationen, Methoden der Blutstillung und Behandlungsergebnisse zu erhalten. Von Interesse war ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Forschungsgruppen und die Herausarbeitung von eventuellen Besonderheiten im Procedere an einem Krankenhaus der Grund- und Regelversorgung.

Methoden und Ergebnisse

1. In einer retrospektiven Analyse wurden alle am Kreiskrankenhaus Delitzsch vorliegenden Daten über notfallendoskopische Eingriffe unter dem Verdacht einer oberen gastrointestinalen Blutung im Zeitraum vom 01.01.1995 bis 31.12. 1999 erfasst und ausgewertet. Dabei handelte es sich um insgesamt 555 Patienten.

2. Erfasst wurden die Alters- und Geschlechtsverteilung, die zur Untersuchung leitenden Symptome, die einzelnen Blutungsursachen und deren Therapie sowie Ursachen von Todesfällen.

3. Bei 99,5 % aller Untersuchungen konnte endoskopisch eine Diagnose gestellt werden, in 0,5 % der Fälle konnte keine Blutungsquelle benannt werden. Die häufigsten Blutungsursachen im oberen Gastrointestinaltrakt waren Ulcera, gefolgt von hämorrhagischen Erosionen, Ösophagusvarizen, Refluxösophagitiden, malignen und benignen Tumoren und Schleimhauteinrissen bei Mallory-Weiss-Syndrom. Selten waren iatrogen verursachte Blutungen und Blutungen bei Exulceratio simplex Dieulafoy.

4. Die häufigste Todesursache war ein Coma hepaticum bei Varizenblutung und vorbestehender Leberzirrhose. Weiter Todesursachen waren hepatorenale Syndrome und hämorrhagische Schockzustände. Weiterhin wurden ein Schlaganfall, eine Mediastinitis und eine postoperative Dünndarmgangrän als Ursache für den letalen Ausgang festgestellt.

5. Die Blutungsursachen wurden nach einzelnen Diagnosen aufgeschlüsselt und innerhalb dieser Diagnosegruppen die Behandlungsmethoden und –ergebnisse erfasst. Wenn möglich, erfolgte die Einteilung der Blutungsursachen nach international üblichen Kriterien. Dies waren bei den Ulcera die Kriterien nach Forrest, bei den Ösophagusvarizen die Einteilung nach Paquet und bei den Refluxösophagitiden die Einteilung nach Miller und Savary.

6. Die Gesamtletalität lag bei 3,4 %. Unterteilt in variköse und nichtvariköse Blutungen betrug die Sterberate 2,3 % beziehungsweise 1,1 %.

7. Rezidivblutungen wurden bei 48,8 % der varikösen und bei 9,4 % der nichtvarikösen Blutungen registriert.

8. Besonders rezidivgefährdet waren Patienten mit Ulcusblutungen der Stadien Forrest 1 und Forrest 2a sowie auch Forrest 2b. Bei diesen Diagnosen ist eine endoskopische Blutstillung indiziert.

9. Von allen erfassten Patienten mussten 5 % aufgrund der notfallendoskopisch erlangten Diagnose operiert werden, 1,1 % aller Patienten wegen einer primär unstillbaren Blutung, 1,6 % aufgrund einer Rezidivblutung und 2,3 % wegen primären Perforationen, Anastomoseninsuffizienz oder aus diagnostischen Gründen. Dabei erfolgte eine Beschränkung auf reine Notfalleingriffe bei grundsätzlich vorher durchgeführter Endoskopie, was sich im Krankenhaus Delitzsch bewährt hat.

10. Die endoskopische Diagnostik und Therapie hat sich bei der oberen gastrointestinalen Blutung in Übereinstimmung mit den Angaben aus der Literatur als Methode der Wahl bestätigt.

LEBENS LAUF

Name: Fichtner
Vorname: Matthias
Geburtstag: 29.04.1972
Geburtsort: Leipzig
1978-1988: Polytechnische Oberschule „Ernst Thälmann“ Wölkau
1988-1990: Erweiterte Ehrenberg-Oberschule Delitzsch
1990-1991: Zivildienst am Krankenhaus Delitzsch
1991-1997: Studium der Medizin an der Universität Leipzig
1993 Ärztliche Vorprüfung
1994 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1996 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1997 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1998-1999: Arzt im Praktikum am Krankenhaus Delitzsch
1999-2003: Assistenzarzt in Weiterbildung zum Facharzt für Allgemeinmedizin
2003: Facharztprüfung Allgemeinmedizin in Dresden

SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG

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 vorgelegt.



Matthias Fichtner

DANKSAGUNG

Ich bedanke mich bei Professor Dr. med. Bernt Zipprich für die Überlassung des Themas und die stets konstruktive Unterstützung bei seiner Bearbeitung. Der gleiche Dank gilt auch Professor Dr. med. Wolfgang E. Fleig von der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg. Bedanken möchte ich mich auch bei den Mitarbeitern und Schwestern der endoskopischen Abteilung des Krankenhauses Delitzsch/Eilenburg und besonders bei meinen Eltern, meiner Schwester Anita, meiner Frau Juliane sowie bei Johanna Franke.