

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, plastische
und ästhetische Operationen

der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. Rudolf Hagen

Endovaskuläre Interventionen in der Behandlung der Epistaxis

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Ahmed Tarek Ali Ibrahim Sorour

aus Kairo, Ägypten

Würzburg, Mai 2020



Referentenblatt

Referent: Prof. Dr. med. Konrad Schwager

Korreferent: Prof. Dr. med. Mirko Pham

Dekan: Prof. Dr. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 17.12.2020

Der Promovend ist Zahnarzt

INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|---|----|
| 1. EINLEITUNG..... | 1 |
| 1.1. Anatomische Grundlagen, vaskuläre Versorgung der Nase: | 2 |
| 1.1.1. Locus Kiesselbachii: | 2 |
| 1.1.2. Arteriae ethmoidales:..... | 2 |
| 1.1.3. A. maxillaris:..... | 5 |
| 1.1.4. A. facialis:..... | 10 |
| 1.2. Ätiologie: | 13 |
| 1.3. Epidemiologie: | 14 |
| 1.4. Therapie | 15 |
| 1.4.1. Konservative Behandlung: | 15 |
| 1.4.2. Chirurgische Behandlung: | 17 |
| 1.4.3.1. Transkutane angiografische Embolisation:..... | 18 |
| 1.4.3.2. Limitation: | 23 |
| 1.4.3.3. Komplikationsmöglichkeiten: | 24 |
| 2. FRAGESTELLUNG..... | 25 |
| 3. MATERIAL UND METHODE | 26 |
| 3.1. Stationäre Behandlung:..... | 28 |
| 3.2. Embolisationstechnik: | 29 |
| 4. ERGEBNISSE: | 33 |
| 4.1. Alters- und Geschlechterverteilung der Patienten:..... | 37 |
| 4.2. Durchschnittliche Verweildauer: | 38 |
| 4.3. Mögliche Ursachen der Epistaxis: Grund- bzw. Begleiterkrankungen:..... | 39 |
| 4.3.1. Lokal/Gefäß-bedingte Ursachen: | 39 |
| 4.3.2. Systemische Ursachen: | 39 |
| 4.3.2.1. Medikamenteninduzierte Epistaxis:..... | 39 |
| 4.4. Embolisierte Gefäße:..... | 41 |
| 4.5. Therapieergebnis: | 41 |
| 4.6. Komplikationen:..... | 42 |
| 5. DISKUSSION | 44 |
| 5.1. Altersverteilung: | 44 |
| 5.2. Geschlechterverteilung:..... | 45 |

| | |
|---|----|
| 5.3. Stationäre Verweildauer: | 46 |
| 5.4. Blutungsursachen: | 47 |
| 5.5. Therapieergebnis: | 50 |
| 5.6. Komplikationen:..... | 53 |
| 5.7. Embolisation gegenüber chirurgischer Ligatur:..... | 56 |
| 6. ZUSAMMENFASSUNG..... | 58 |
| 7. LITERATURVERZEICHNIS..... | 60 |
| 8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS..... | 67 |

1. EINLEITUNG

Die Epistaxis ist eines der häufigsten Krankheitssymptome, die Hausärzten und Hals-Nasen-Ohren-Ärzten begegnen. Sie betrifft alle Altersgruppen, wenn auch unterschiedlich häufig. Die Intensität des Nasenblutens kann so stark sein, dass der betroffene Patient eine stationäre Aufnahme, gegebenenfalls auch eine chirurgische Intervention, benötigt [35]. Neben Kreislaufproblemen, toxischem Schocksyndrom, akuter bakterieller Rhinosinusitis und Anämie kann im Extremfall der Tod als seltene Komplikation eine Folge der Epistaxis sein [28, 47, 72].

Die Therapie ist abhängig von der zu Grunde liegenden Ursache, der Lokalisation und der Stärke des Nasenblutens. Eine Medikamentenumstellung (z.B. Antihypertensiva und Antikoagulanzen) kann in vielen Fällen allein reichen, um die Blutungsneigung zu reduzieren. Lokale Irritationen oder Gefäßanomalien können eine operative Behandlung erforderlich machen.

Während eine leichte Epistaxis im vorderen Nasenabschnitt durch einfache konservative Blutstillungsmaßnahmen zu beherrschen ist, lässt sich eine starke Blutung vom hinteren Nasenabschnitt meistens erst durch chirurgische oder endovaskuläre Intervention stillen.

Die Behandlung einer refraktären Epistaxis ist oft anspruchsvoll und erfordert neben der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde das Hinzuziehen anderer Fachrichtungen.

Es gibt in die Literatur keinen eindeutigen Behandlungspfad für die Epistaxis. Zumeist ist die Therapie von Erfahrung, Kenntnissen und Fähigkeiten des Behandlers und von der Verfügbarkeit der benötigten Materialien, Gerätschaften und Ausstattung der medizinischen Einrichtung abhängig.

Das Ziel dieser retrospektiven Auswertung ist es zu prüfen, ob die neuroradiologische Intervention mit arteriographischer, endovaskulärer Embolisation der blutenden Gefäße ähnlich gute Ergebnisse zeigt, wie chirurgische Standardverfahren.

1.1. Anatomische Grundlagen, vaskuläre Versorgung der Nase:

Die Schleimhaut der äußeren und inneren Nase ist sowohl durch Äste der A. carotis externa, als auch durch Äste der A. carotis interna versorgt. Diese dichte Blutversorgung durch zahlreiche Blutgefäße mit ihren Anastomosen ist der wesentliche prädisponierende Faktor für das Auftreten einer Epistaxis.

1.1.1. Locus Kiesselbachii:

Er ist nach dem deutschen Hals-Nasen-Ohren-Arzt Wilhelm Kiesselbach (1839–1902) benannt.

Der sogenannte Locus Kiesselbachii ist ein gefäßreicher kapillärer Plexus, der sich im anterior-inferioren Drittel der Nasenscheidewand am Übergang von der äußeren Haut in das Flimmerepithel der Nasenschleimhaut befindet.

Der Locus Kiesselbachii entsteht durch Anastomosen von den Aa. carotis externa und interna hauptsächlich durch ihre Äste: A. sphenopalatina (R. nasalis posterior medialis) und A. ethmoidalis anterior (Ramus nasalis anterior medialis).

Beteiligung andere Äste wie der A. ethmoidalis posterior (Ast der A. carotis interna), A. labialis superior und der A. palatina descendens (Äste der A. carotis externa) ist kein seltener Befund.

Durch diese Versorgung mit zahlreichen dichten Blutgefäßen ist diese Schleimhautregion die häufigste Prädilektionsstelle für das Auftreten einer Epistaxis.

1.1.2. Arteriae ethmoidales:

Die Aa. ethmoidalis anterior et posterior entspringen der A. ophthalmica, einem der Hauptäste der A. carotis interna, und betreten den Schädel jeweils durch die Foramina ethmoidalia anterius und posterius. Beide Arterien verlaufen kranial durch die Siebbeinplatte (Lamina cribrosa) und geben Äste in die Nasenhöhle ab [37].

Die A. ethmoidalis anterior gelangt als A. nasalis anterior in die Nasenhöhle und verzweigt sich in die folgenden nasalen Äste:

- Rami nasales anteriores laterales (Versorgung der vorderen oberen Bezirke der Nasenhöhlenseitenwand und der Schleimhaut der vorderen oberen Siebbeinzellen).
- Rami nasales anteriores mediales (Versorgung der vorderen oberen Abschnitte des Septum nasi).
- Rami nasales superiores mediales et laterales (septi) (Versorgung der Nasenhöhlenseitenwand im vorderen Abschnitt der Conchae nasales superior et media).

Von der A. ethmoidalis posterior verzweigen sich die folgenden nasalen Äste:

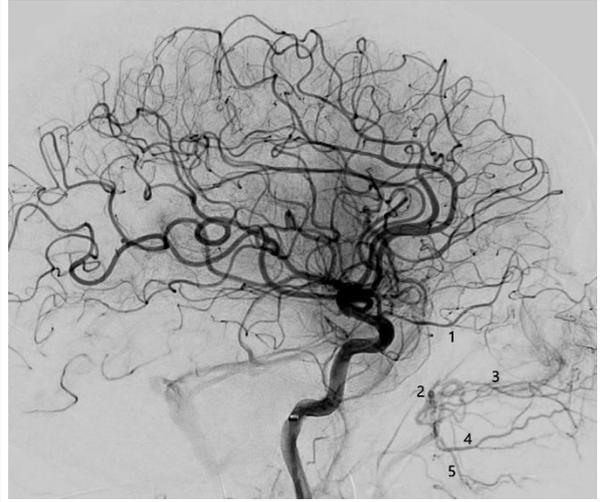
- Rami nasales posteriores laterales (Versorgung der Schleimhaut und Knochen der mittleren und oberen Muschel und der mittleren und hinteren Cellulae ethmoidales).
- Rami nasales superiores laterales et septi (Versorgung des oberen, mittleren Abschnittes des Nasenseptums und der Nasenhöhlenseitenwand).

Anastomosen:

Die Arterien der Nasenhöhle bilden miteinander ein arterielles Netz. Deshalb anastomosieren regelmäßig Zweige der A. ethmoidalis anterior et posterior sowohl an der Seitenwand der Nasenhöhle als auch am Nasenseptum miteinander. Eine Anastomose der A. ethmoidalis posterior mit der A. sphenopalatina über Zweige der Aa. nasales posteriores laterales an die Nasenhöhlenseitenwand ist ebenso häufig.



A.



B.



C.

Abb. 1. Digitale Subtraktionsangiographie der A. carotis interna (normale Anatomie). A. antero-posteriore Ansicht: 1. A. ophthalmica, 2. A. ethmoidalis anterior, 3. A. ethmoidalis posterior. B. laterale Ansicht: 1. A. ophthalmica, 2. A. sphenopalatina, 3. A. infraorbitalis, 4. A. palatina descendens, 5. A. buccalis. C. antero-posteriore Ansicht: Pfeile zeigen nasale Äste der Aa. ethmoidalis anterior et posterior, Pfeilköpfe zeigen nasale Äste der A. sphenopalatina.

1.1.3. A. maxillaris:

Die A. carotis externa ist meistens der dominante Blutversorger der Nasenschleimhaut durch ihren Endast, die A. maxillaris. Eine geringfügige Beteiligung der A. pharyngea ascendens an der Blutversorgung im hinteren Nasenbereich wird auch berichtet [22]. Die A. pharyngea ascendens entsteht aus der A. carotis externa knapp nach dem Abgang der A. facialis.

Wichtige Äste der A. maxillaris sind die A. sphenopalatina und die A. palatina major. Die A. palatina major ist der Endast der A. palatina descendens. Die A. palatina major zieht durch das Foramen incisivum und versorgt dort den Boden des Nasenseptums. Dort anastomosiert sie auch mit septalen Ästen der A. sphenopalatina.

Die A. facialis versorgt mehr die anterior-inferioren Bereiche der Fossa nasalis (Nasenscheidewand und die Nasenflügel) durch nasale Abzweigungen ihres Endasts, durch die A. labialis superior sowie die A. nasalis lateralis.

Da die A. maxillaris in den meisten Fällen von der refraktären Epistaxis betroffen ist und durch verschiedene Äste die Nasenschleimhaut versorgen kann, ist es unerlässlich für den Neuroradiologen, die exakte Anatomie, Verlauf, Verzweigung und mögliche Anastomosen insbesondere mit hirnversorgenden Arterien zu kennen und zu beherrschen, um einen Misserfolg sowie möglicherweise auftretende Komplikationen zu vermeiden.

Bei der A. maxillaris handelt es sich um einen der zwei Endäste der A. carotis externa mit dem zweiten Endast, der A. temporalis superficialis. Die A. maxillaris ist der tiefe Endast und deutlich kaliberstärker als die A. temporalis superficialis [11].

Die A. maxillaris entspringt aus der A. carotis externa in der Fossa retromandibularis medial des Ramus mandibulae auf Höhe des Collum mandibulae [66].

Sie wird durch den Musculus pterygoideus lateralis in drei Abschnitte unterteilt, die Pars mandibularis, pterygoidea und pterygopalatina.

Das erste Segment verlässt die Glandula parotis. Es verläuft zunächst zwischen dem Collum mandibulae und dem Ligamentum sphenomandibulare (retrocondylar space of Juvara) unter dem Nervus auriculotemporalis und ist von der Vena maxillaris oder einem Venenplexus begleitet. Hier verläuft die A. maxillaris vertikal und dann biegt sie nach vorne ab und verläuft weiter horizontal. Sie tritt in die zygomatiche Region ein, wo ihre Tortuosität den Anfang des zweiten Segments kennzeichnet [44]. Das erste Segment ist in der lateralen Ansicht des Angiogramms freiprojiziert.

In ihrem zweiten Segment steht die A. maxillaris in einer engen Beziehung zum Musculus pterygoideus lateralis in der Fossa infratemporalis, wo sie sich vorder- oder häufiger tiefgründig zu diesem Muskel befindet [38]. Für die Beurteilung des zweiten Segments eignet sich die anterior-posteriore Projektion des Angiogramms.

Das dritte Segment ist am besten in der anterior-posterioren Ansicht des Angiogramms zu beurteilen. Die A. maxillaris tritt im oberen Abschnitt der Fossa pterygopalatina in eine enge topographische Beziehung zum Ganglion pterygopalatinum. In diesem Segment läuft sie erst direkt nach vorne und dann quer. Sie zeigt eine ausgeprägte Tortuosität. Das scheint erforderlich, um sich an die Kaubewegung des Unterkiefers anzupassen. Der dritte Abschnitt der A. maxillaris befindet sich in der Fossa pterygopalatina. Diese ist vorne vom Tuber maxillae begrenzt. Die laterale Pterygoidplatte liegt posterior. Medial dazu befindet sich die senkrechte Platte des Gaumenknochens. Die Lamina lateralis processus pterygoidei und der Processus pyramidalis ossis palatini liegen kaudal. Über der A. maxillaris befindet sich vorne der Processus orbitalis und hinten die Ala major ossis sphenoidalis.

Die A. maxillaris ist die am Meisten anterior gelegene Struktur in der Fossa pterygopalatina [52]. Sie liegt vor dem Nervus maxillaris und dem Ganglion pterygopalatinum [69].

Im Angiogramm erscheint die A. maxillaris sehr variantenreich. Manchmal verläuft sie nahezu gerade und manchmal sehr gewunden und mit ihren Ästen ein arterielles Netzwerk formend. Hier sind zwei Äste leicht zu identifizieren. Die A.

sphenopalatina liegt medial und superior und die A. palatina descendens liegt als der größte Ast kaudal.



Abb. 2. Digitale Subtraktionsangiographie der A. maxillaris (normale Anatomie). 1. A. submentalalis, 2. A. facialis, 3. A. temporalis superficialis, 4. A. meningea media, 5. A. temporalis profunda posterior, 6. A. infraorbitalis, 7. A. temporalis profunda anterior, 8. A. sphenopalatina, 9. A. palatina descendens, 10. A. buccalis

Erster Abschnitt (Pars mandibularis):

Vom ersten Abschnitt gehen die A. auricularis profunda, A. tympanica anterior, A. alveolaris inferior, A. meningea media und A. meningea accessoria aus. Die A. auricularis profunda verläuft dorsokraniel und gibt Äste zum Kiefergelenk, zum äußeren Gehörgang und zum Trommelfell ab. Die A. tympanica anterior läuft in Begleitung der Chorda tympani und zieht durch die Fissura petrotympanica zur Paukenhöhle.

Die A. alveolaris inferior ist ein kräftiger Ast. Sie steigt kaudolateral entlang des Ramus mandibulae ab und versorgt dort den Musculus mylohyoideus durch den R. mylohyoideus. Dann tritt sie weiter durch das Foramen mandibulae in den Canalis mandibulae, um mit ihren Endästen (Rr. dentales und peridentales) den Unterkieferknochen, die Unterkieferzähne, das Zahnfleisch und das Parodont zu versorgen. Sie verlässt den Canalis mandibulae durch das Foramen mentale als A. mentalis und versorgt weiter das Kinn.

Die A. meningea media ist ein weitend kräftiger Ast der A. maxillaris. Sie tritt in die mittlere Schädelgrube durch das Foramen spinosum und versorgt durch ihre kleinen Verzweigungen Rr. parietalis, frontalis, orbitalis und petrosus die Dura mater der vorderen und mittleren Schädelgrube. Sie bringt auch die A. tympanica superior hervor, die durch das Tegmen tympani zur Paukenhöhle zieht. Die Arteria meningea accessoria versorgt umliegende Muskeln und betritt anschließend den Schädel durch das Foramen ovale zum Ganglion trigeminale und zur Dura.

Die Identifikation der Äste des ersten Abschnitts im Angiogramm ist wichtig, weil es eine häufige Stelle für Anastomosen zwischen den Arteriae Carotis externa und interna ist, besonders im Falle einer Obstruktion bzw. Stenose der A. carotis interna [13]. Diese Anastomosen sind unter anderem durch die A. meningea media, A. meningea accessoria und A. pharyngea ascendens möglich.

Zweiter Abschnitt (Pars pterygoidea):

Die A. maxillaris verläuft dann schräg auf- und vorwärts unter dem Ramus mandibulae und dem Ansatz des Musculus temporalis auf den M. pterygoideus lateralis und dann tritt sie zwischen den beiden Köpfen des Musculus pterygoideus lateralis hindurch, um in die Fossa pterygoidea einzutreten.

In diesem Abschnitt entspringen Arterien für die Kaumuskulatur und die Wangenschleimhaut. Die A. masseterica für den Musculus masseter, Rr. pterygoidei für die Mm. pterygoidei, A. temporalis profunda für den Musculus temporalis und A. buccalis für die Wangenschleimhaut.

Diese ausgedehnte Versorgung der Kaumusculatur und deren Nähe zu den nasalen Ästen im dritten Abschnitt erklärt das Auftreten einer Kieferklemme infolge von Embolisationen der A. maxillaris [13].

Dritter Abschnitt (Pars pterygopalatina):

In der Fossa pterygopalatina entspringen Äste zur Versorgung des Gaumens, der Nasenhöhle und der Zähne des Oberkiefers.

Die A. alveolaris superior posterior verläuft auf der Rückseite der Maxilla und versorgt mit ihren Endästen (Rr. dentales und peridentales) die Backenzähne des Oberkiefers mit ihrem Zahnfleisch sowie die Kieferhöhle.

Die A. infraorbitalis zieht durch die Fissura orbitalis inferior in den Canalis infraorbitalis und schließlich durch das Foramen infraorbitale zum Gesicht. Im Canalis infraorbitalis kurz vor dem Austritt aus dem Foramen infraorbitale entspringen die Aa. alveolares superiores mediae und anteriores und versorgen die oberen Schneide-, Eckzähne, Prämolaren und das dazugehörige Zahnfleisch.

Die A. infraorbitalis anastomosiert mit der A. supraorbitalis aus der A. ophthalmica, die ein Endast der A. carotis interna ist. Somit besteht in diesem Bereich eine Anastomose zwischen dem Stromgebiet der A. carotis interna und der A. carotis externa.

Die A. palatina descendens verläuft als A. palatina major durch den Canalis palatinus major und tritt aus dem gleichnamigen Foramen zum harten Gaumen und gibt im Verlauf Aa. palatinae minores durch die Canales und Foramina palatina minora zum weichen Gaumen und zur Tonsilla palatina ab.

Die A. canalis pterygoidei ist eine dünne Arterie, die durch den Canalis pterygoideus zum Pharynx und zur Tuba auditiva zieht.

A. sphenopalatina: Sie ist der Endast der A. maxillaris. Sie verlässt die A. maxillaris in die Fossa sphenopalatina, zieht zunächst nach medial durch das Foramen sphenopalatinum ins Gaumenbein (Os. palatinum) und gelangt in den hinteren Teil des oberen Nasengangs (Meatus nasi superior) in die

Nasenhaupthöhle. Dort bildet sie einige Äste, nämlich die Aa. nasales posteriores laterales, die die laterale Nasenwand, obere, mittlere und untere Nasenmuschel (Conchae nasales superior, media und inferior) versorgen, dann überkreuzt sie die Unterfläche des Os sphenoidale und endet am Nasenseptum. Dort übernimmt sie die arterielle Blutversorgung des Nasenseptums durch die A. nasalis posterior medialis [39].

Ein langer Ast (A. nasopalatina) tritt dabei durch den Canalis incisivus und versorgt den harten Gaumen im oberen Frontzahnbereich.

Anastomosen der A. sphenopalatina:

- Mit der A. ethmoidalis posterior (Ast der A. ophthalmica) und den nasalen Ästen der A. palatina descendens (Ast der A. maxillaris) durch die A. nasalis posterior lateralis an die laterale Nasenwand [13].
- Mit der A. ethmoidalis anterior (Ast der A. ophthalmica) und der A. labialis superior (Ast der A. facialis) am Nasenseptum durch die A. nasalis posterior medialis [18].
- Mit der A. palatina major durch die A. nasopalatina im harten Gaumen [13].

1.1.4. A. facialis:

Sie entspringt der ventralen Fläche der A. carotis externa im Trigonum caroticum und zieht medial des aufsteigenden Unterkieferastes schräg nach kranial und rostral. Sie unterkreuzt dabei den Musculus digastricus und den Musculus stylohyoideus. Dann zieht sie durch eine Vertiefung an der Rückfläche der Glandula submandibularis, um danach am anteroinferioren Rand des Musculus masseter wieder aufzusteigen und quer nach vorne in Richtung des Mundwinkels weiter zu laufen, danach steigt sie lateral der Nase weiter nach oben. Sie endet als Arteria angularis am medialen Augenwinkel.

Die Äste der A. facialis sind in zervikale Äste im Nacken und faziale Äste im Gesicht unterteilt.

Neben ihrem Abgang im Nacken gibt sie die A. palatina ascendens ab, hinter dem aufsteigenden Unterkieferast den R. tonsillaris, Rr. glandulares für die Glandula

submandibularis und die A. submentalis. Ab dem Austritt an den Vorderrand des Ansatzes des Musculus masseter am Unterkiefer bringt sie faziale Äste im weiteren Verlauf hervor. Diese sind die A. labialis inferior für die Unterlippe, die A. labialis superior für die Oberlippe, die A. nasalis lateralis für den Nasenflügel und den Endast, die A. angularis, für den Augenwinkel. Die A. angularis anastomosiert mit dem dorsonasalen Ast der A. ophthalmica.

Die A. facialis bildet auch entlang ihrem Verlauf kleine Äste für die Nacken- und Gesichtsmuskulatur ab.

Die A. facialis hat ein großes Netzwerk von Anastomosen. Wichtige Anastomosen existieren zwischen der A. palatina ascendens und der A. palatina descendens und zwischen der A. meningea accessoria und der A. pharyngea ascendens. Auch die A. nasalis lateralis und die A. angularis können mit der A. transversa faciei anastomosieren.

Kleinere Abzweigungen der A. labialis superior ziehen zur Nase und versorgen den vorderen Teil der Nasenscheidewand und die Nasenflügel. Dort anastomosieren sie mit der A. nasalis lateralis.

Die A. nasalis lateralis anastomosiert auch mit der A. dorsalis nasi, einem Ast der A. ophthalmica und mit der A. infraorbitalis, einem Ast der A. maxillaris. Die A. angularis anastomosiert auch mit der A. dorsalis nasi.

Diese vielfachen Variationen erfordern die digitale Subtraktionsangiographie, vor allem um die variablen Anastomosen darzustellen. Manchmal sind diese Anastomosen im initial durchgeführten Angiogramm nicht sichtbar, daher ist es während des Eingriffs erforderlich, immer wieder angiographische Illustrationen Kontrollserien anzufertigen.



A.

B.

Abb. 3. Digitale Subtraktionsangiographie der A. facialis. A. Laterale Ansicht, B. Anteroposteriore Ansicht, 1. A. submentalis, 2. A. labialis inferior, 3. A. labialis superior, 4. A. angularis, 5. R. nasalis.



A.



B.



C.



D.

Abb.4: Die Digitale Subtraktionsangiographie zeigt ein Angiom gespeist aus der A. sphenopalatina bei bekanntem Rendu-Osler-Weber-Syndrom. A. Anteroposteriore Ansicht vor der Embolisation (Pfeile zeigen auf das Angiom), B. Laterale Ansicht vor der Embolisation (Pfeil zeigt auf das Angiom), C. Anteroposteriore Ansicht nach der Embolisation, D. Laterale Ansicht nach der Embolisation.

1.2. Ätiologie:

Trotz intensiver Suche bleiben die meisten Fälle mit Nasenbluten idiopathisch. Infrage kommen lokale oder systemische Faktoren. Zu den lokalen Faktoren gehören Trauma, mechanische Manipulation, chemische Irritation, klimatische Faktoren und Neoplasien. Laut einer retrospektiven meteorologischen Studie in Sao Paulo in Brasilien 2016 war die Häufigkeit des Auftretens von Nasenbluten

umgekehrt proportional zu dem monatlichen Durchschnittswert der Temperatur, der Luftfeuchtigkeit und zu Regenereignissen [43].

Zu den systemischen Ursachen, die zur Epistaxis führen können, gehören unter anderem die Einnahme von Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern, Hypertension, Lebersynthesestörung von Gerinnungsfaktoren, genetisch bedingte Gerinnungsstörungen wie Hämophilie, hämorrhagische Diathesen und Syndrome wie Morbus Werlhof, von-Willebrand-Jürgens-Syndrom, Ektodermales Dysplasie-Syndrom (EEC-Syndrom), Leukämie und vaskuläre Malformationen wie hereditäre Hämorrhagische Teleangiectasie (Morbus-Osler-Weber-Rendu) oder selten Tumoren wie beispielsweise das juvenile Nasenrachenfibrom (Angiofibrom).

1.3. Epidemiologie:

Zur Häufigkeit des Auftretens einer Epistaxis ist in der Literatur wenig eruiert. In einer Studie von Small und Mitarbeitern litten etwa 60% der Gesamtbevölkerung an Epistaxis, davon waren etwa 6% in einer Klinik zur Behandlung vorstellig gewesen [61]. In einer anderen Studie von Petruson aus dem Jahr 1975 betrug die Häufigkeit der Epistaxis ca. 66%, davon haben nur 10% medizinische Hilfe in Anspruch genommen [53]. In den USA stellt sich 1 von 200 Patienten (0,49%) in der Notaufnahme mit einer Epistaxis vor [51].

Die Epistaxis hat eine zweigipfelige Auftretenshäufigkeit zwischen 11–20 und 51–70 Jahren [43]. Etwa 60 % aller Kinder unter 10 Jahren haben einmal eine Episode mit Epistaxis, meistens anterior, vom Nasenseptum (Locus Kiesselbachii) ausgehend [9]. Die Episoden verlaufen meist selbstlimitierend und sistieren spontan und die Blutung lässt sich durch einfaches Drücken gegen den Nasenflügel stillen. Eine refraktäre Epistaxis hingegen wird meistens bei Erwachsenen und bei älteren Patienten mit Allgemeinerkrankungen beobachtet [21].

Etwa 80% der Epistaxis gehen aus anterioren Blutungsquellen hervor [58].

Laut Dubel et al. sind keine geschlechtsspezifischen Unterschiede zu beobachten, wobei posteriore Epistaxis mehr bei älteren Männern auftritt [13]. Lediglich in

einer epidemiologischen Studie von Anie MT in 2005 trat allerdings Epistaxis bei Männern (70,9 %) deutlich häufiger als bei Frauen (29,1) auf [1].

Die anteriore Epistaxis, die mehrheitlich auftritt, ist relativ leicht zu behandeln. Die seltene posteriore Epistaxis für den HNO-Arzt schwer zugänglich und damit schwierig zu behandeln.

1.4. Therapie

1.4.1. Konservative Behandlung:

Wichtige Ursachen der Epistaxis wie Hypertonie oder Blutgerinnungsstörung mit eventuell nicht richtig eingestellten Medikamenten sollten geklärt werden.

Rezidivierendes Nasenbluten ohne feststellbare lokale Ursache kann ein erster Hinweis auf eine systemische Erkrankung, genetisch bedingte Blutkrankheiten oder einen Tumor sein.

Bei leichter, lokalisierbaren Blutung im vorderen Nasenabschnitt eignen sich Nasenflügelkompression, topische Applikation von Vasokonstriktiva (z. B. Adrenalin + Xylometazolin 1:100 000) und Eiskrawatten im Nacken als einfache lokale Maßnahmen zur Blutstillung. Obwohl die Eiskrawatte als erste Maßnahme bei der Behandlung der Epistaxis weit verbreitet ist, maßen Teymoortash et al. in 2003 die Durchblutung im Locus Kiesselbachii vor und nach der Anwendung und fanden keine signifikanten Unterschiede [70].

Die chemische Kauterisation und Elektrokoagulation kommen zur Anwendung bei lokalen Gefäßirritationen im vorderen Nasenabschnitt. Die Elektrokoagulation zeigt eine höhere Erfolgsrate gegenüber der chemischen Kauterisation [65]. Die chemische Kauterisation ist an gut sichtbaren Blutungsstellen innerhalb des Locus Kiesselbachii gezielt zu applizieren [78].

Blutung aus dem Locus Kiesselbachii lässt sich stoppen durch Anwendung von Elektrokoagulation an der meist postero-superior blutenden Stelle, wo sich die zwei superior-septalen Äste der A. sphenopalatina befinden und für die reiche Blutversorgung des Locus Kiesselbachii sorgen [18].

Adäquate Beleuchtung (Stirnlampe oder Spiegel), Vasokonstriktor (Epinephrin, Watte getränkt mit Xylometazolin (Sympathomimetikum) oder topisches Kokain), Entfernung des Blutkoagels und ausreichende Absaugung sind notwendig. Dies wird in vielen Notaufnahmen oft nicht vorgehalten [26].

Bei erfolgloser primärer Blutstillung gilt die Nasentamponade als sichere lokale Maßnahme in der Versorgung einer Epistaxis. Dabei wird zwischen vorderer und hinterer Tamponade, je nach Lokalisation und Sichtbarkeit der Blutungsquelle, unterschieden.

Eine effektive Tamponade kann schwierig und traumatisch für den Patienten sein. Eine Septumdeviation und mangelnde Erfahrung des Operateurs können ein noch größeres Schleimhauttrauma und eine Zunahme der Blutung während des Tamponierens verursachen [12].

Kommerziell verfügbare Hilfen zur Nasentamponade wie MeroCel (Medtronic ENT, Jacksonville, FL, USA) und Rapid Rhino (ArthroCare ENT, Austin, TX, USA) können traditionelle Methoden ergänzen. Die meisten dieser Tamponaden sind oberflächlich mit einem Hämostase-fördernden Mittel beschichtet und schwellen bei Hydratation an.

Salbenstreifen wurden vielfach verwendet, haben aber den Nachteil, dass beim Entfernen Fibrinbeläge wieder abgerissen werden können und es dann zu einer erneuten Blutung kommt.

Die persistierende Blutung aus den dorsalen Nasenabschnitten erfordert zusätzlich zu der vorderen auch eine hintere Nasentamponade. Diese besteht aus einem in den Nasenrachen eingebrachten Kugeltupfer (klassische Bellocq-Tamponade) oder einem aufblasbaren Ballon-Katheter. Nach spätestens 4-5 Tagen sollte eine hintere Tamponade wegen der Gefahr einer Schleimhautschädigung entfernt werden [78]. Die Nasentamponade ist in vielen Fällen effektiv, in 25 bis 60% allerdings erfolglos [58, 76] und kann von vielen Komplikationen wie Schmerzen, Hypoxie, Sinusitis, Ödem, Infektion, Aspirationsgefahr und Hautnekrosen begleitet werden [26, 29, 74].

Eine neuartige Methode zur Stillung einer Epistaxis ist das Einbringen eines Hämostyptikums: Das hierfür entwickelte Präparat FloSeal® (Baxter Healthcare Corp., Deerfield, IL) besteht aus sphärischer Granula und humanem Thrombin. Es ist für das gesamte Blutungsspektrum einschließlich starker, arterieller Blutungen zugelassen [59]. Das Material soll auch bei antikoagulierten Patienten und Patienten mit Gerinnungsstörungen wirken [64]. Eine Untersuchung verglich FloSeal® mit anderen kommerziell verfügbaren Nasentamponaden bei der Behandlung von anteriorer Epistaxis und beurteilte FloSeal® als signifikant effektiv und besser verträglich [45].

1.4.2. Chirurgische Behandlung:

Sollte nach Detamponade eine nicht lokalisierbare starke Blutung persistieren, ist eine operative Versorgung angezeigt. Dies kann entweder durch ein Clipping der Arteria sphenopalatina oder zusätzlich dazu ein Clipping der Aa. ethmoidalis, erfolgen, je nach Blutungsquelle und Umfang der Blutung. Angiografisch-endovaskulär ist zur Stillung der Blutung die Embolisation der A. sphenopalatina, durch einen interventionellen Neuroradiologen eine therapeutische Option.

Eine starke postero-superiore Epistaxis lässt sich durch Ligatur der A. ethmoidalis behandeln, wohingegen es bei einer postero-inferioren Epistaxis eher durch Embolisation der A. sphenopalatina zur Blutstillung kommt. Allerdings ist die Blutung meistens so stark und umfangreich, dass die Blutungsquelle sich nicht leicht identifizieren lässt [18].

Obwohl Pilz die Ligatur der A. carotis externa bereits 1869 beschrieb, wurde diese Technik erst ab dem Jahr 1925 durch Hyde bekannt [27, 73]. Die transantrale Ligatur der A. maxillaris - erstmals 1928 beschrieben - wurde seit den 1960er Jahren zunehmend klinisch eingesetzt [4]. Die transantrale Ligatur der A. sphenopalatina wurde 1985 beschrieben [66] und die endoskopisch gestützte transantrale Ligatur der A. sphenopalatina 1992 [3].

Die Erfolgsrate bei der Therapie der Epistaxis durch die transantrale Ligatur der A. maxillaris liegt etwa bei 65 bis 90% mit Komplikationen in 10 bis 40% der Fälle [7, 35, 58, 77]. Typische Komplikationen sind unter anderem Phlegmone, Sinusitis,

Verletzung des Nervus infraorbitalis und Epiphora. Spätkomplikationen wie Hirnnervenlähmung, Tränenwegsverletzung, Hautnekrosen, unilaterale Erblindung und tödlicher Ausgang sind extrem selten [13].

Der Fortschritt in den endoskopischen Techniken und der Instrumentierung hat im Vergleich zu den alten Techniken die chirurgischen Ergebnisse verbessert und die Häufigkeit des Auftretens von Komplikationen vermindert.

In einer Literaturübersicht zwischen den Jahren 1967 und 2002 wurde von einer Erfolgsrate bei endoskopisch gesteuerter transantraler Ligatur der A. sphenopalatina von 98% berichtet [36]. Die zusätzliche Ligatur der A. ethmoidalis anterior kann in bestimmten Fällen, besonders im Falle eines Traumas, die Erfolgsrate erhöhen [7].

Moderne chirurgische Techniken weisen eine relativ niedrige Komplikationsrate auf (0-10%) mit einer Tendenz zu einer niedrigen Rate bei endoskopisch-gesteuerter Ligatur der A. sphenopalatina gegenüber einer transantralen Ligatur der A. maxillaris [2, 35, 36].

Komplikationen scheinen relativ harmlos zu sein. Diese sind unter anderem Septumperforation, intranasale Adhäsion, verminderte Tränensekretion, Nasenverkrustung, Taubheitsgefühl am Gaumen und Sinusitis [36].

1.4.3.1. Transkutane angiografische Embolisation:

Die jüngere Methode zur Behandlung einer persistierenden hinteren Epistaxis ist die endovaskulär angiografische Embolisation der A. sphenopalatina.

Die angiografische Demonstration eines aktiven Blutaustritts aus der A. sphenopalatina wurde erstmals durch Duggan and Brylski 1970 beschrieben [14]. Der erste Fallbericht über die Behandlung einer Epistaxis durch Embolisation stammt von Sokoloff 1974 [63]. Er benutzte Becton-Dickinson Polypropylen-Katheter (Becton, Dickinson, and Company; Franklin, NJ) (innerer Durchmesser, 0.13 cm; äußerer Durchmesser, 0.18 cm), um circa zwanzig Gelfoam Partikel mit einem Durchmesser von 1-2 mm distal in die A. sphenopalatina zu injizieren. Die Epistaxis wurde erfolgreich an 2 Patienten gestillt. Ein Patient litt an einer

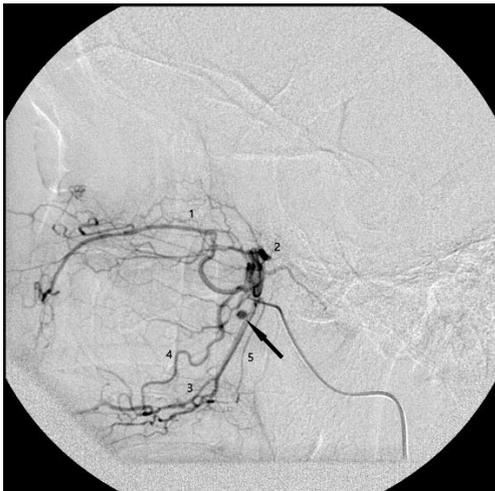
vorübergehenden Hypästhesie im Versorgungsgebiet des Nervus infraorbitalis, die sich danach komplett zurückbildete. Die intraarterielle Embolisation zur Therapie einer Epistaxis war in der Folge Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen. Kontrovers diskutiert werden die Auswahl der zu embolisierenden Gefäße, die Selektivität und Tiefe der Embolisation und das benutzte Embolisat.

Die erfolgreiche Therapie einer persistierenden Epistaxis ist unter anderem abhängig von der Blutungsquelle. Die Blutungsquelle ist allerdings angiographisch meistens nicht zu identifizieren [20]. Das liegt häufig daran, dass die Nasentamponade in situ liegt [63]. Meistens sistiert daher die Blutung während der Intervention und kann sich nicht durch ein Extravasat von Kontrastmittel verraten. In der HNO-Untersuchung vor der Durchführung der endovaskulären Embolisation soll die Blutungsquelle - wenn möglich - identifiziert werden, um infolgedessen entscheiden zu können, welche Gefäße embolisiert werden sollen. Die initiale klinische Untersuchung ist auch notwendig, um die Seite der Blutung sicher festzulegen und um eine Übertherapie durch bilaterale Embolisation zu vermeiden.

Die Arteriographie der A. carotis communis wird üblicherweise durch 5F Katheter oder 5/6F Führungskatheter ausgeführt. Über einen transfemorale Zugang wird die A. carotis communis sondiert und es werden neben der Karotisgabel die A. carotis interna und externa dargestellt. Wenn als Blutungsquelle ein Ast der A. carotis interna ausgeschlossen wurde, betritt man typischerweise - meist nach einem Wechsel vom Diagnostik- auf einen mechanisch stabileren Führungskatheter - die A. carotis externa. Durch den Führungskatheter wird anschließend ein Mikrokatheter eingebracht, mit dem die Externaäste superselektiv für die Embolisation erreicht werden können.

Standard ist die Digitale Subtraktionsangiographie (DSA), möglichst auf einer biplanen Anlage [75]. Während, wie erwähnt, eine aktive Blutung nur selten auf den Arteriogrammen zu sehen ist, könnte eine Hyperämie als indirektes Zeichen erkannt werden [19, 50, 56, 68].

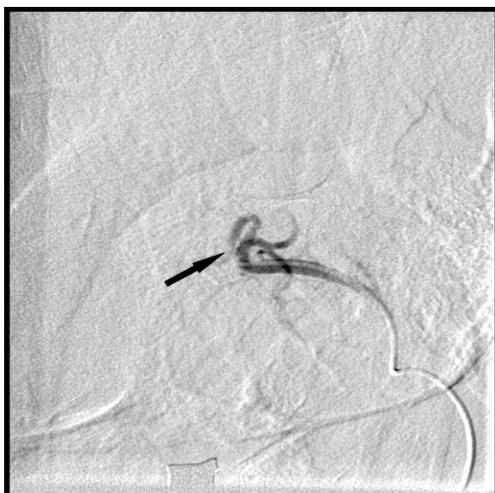
Das Arteriogramm im Falle eines Traumas oder eines Tumors zeigt hingegen häufig pathologische Befunde wie Pseudoaneurysma (Abb.5), aktive Blutung oder ein Kontrastmittel-Extravasat. Selten entdeckt man eine arteriovenöse Malformation oder eine arteriovenöse Fistel. Ein Arteriogramm der A. carotis interna ist unerlässlich, um gefährliche Anastomosen und seltene Gefäßanomalien wie eine Carotis-cavernosus-Fistel bzw. ein Aneurysma auszuschließen [31].



A.



B.



C.

Abb. 5: Die digitale Subtraktionsangiographie zeigt kleine Aneurysmata der A. sphenopalatina. A. Laterale Ansicht vor Embolisation (Pfeil zeigt auf ein Aneurysma), B. Antero-posteriore Ansicht vor Embolisation (Pfeil zeigt auf ein Aneurysma), C. Antero-posteriore Ansicht nach Embolisation (Pfeil zeigt auf die Arteria sphenopalatina nach Embolisation)

1. A. orbitalis inferior, 2. A. sphenopalatina, 3. A. palatina descendens, 4. A. alveolaris superior posterior, 5. A. buccalis.

Eine sorgfältige Bildanalyse ist angezeigt, um eine mögliche Verbindung zwischen Ästen der A. carotis externa zur A. ophthalmica zu identifizieren. Falls dieses der Fall ist, ist es aufgrund der Erblindungsgefahr die Embolisation absolut kontraindiziert [13]. Aber auch andere Anastomosen der A. carotis externa zur A. carotis interna können eine Embolisation verbieten.

Sobald die Aa. carotis interna und externa sorgfältig evaluiert sind, wird über den in der A. carotis externa (seltener: A. carotis communis) platzierten Führungskatheter ein Mikrokatheter (0.018–0.028 ID) in die A. maxillaris eingelegt. Zunächst wird der Mikrokatheter soweit distal wie möglich bis zum pterygoidalen Segment nach Abgang der Aa. meningea media und eventuell meningea accessoria eingeführt. Das Einbringen des Katheters über die muskulären Äste hinaus kann die Auftretenshäufigkeit eines postoperativen Trismus reduzieren.

Nur im Falle eines Aneurysmas oder Pseudoaneurysmas der A. sphenopalatina kommt der Einsatz von Mikrocoils oder Cyanoacrylat als embolisierendem Agens in Frage [16, 50]. Die meiste Literatur beschreibt aber die Anwendung von Polyvinylalkohol (PVA) oder Gelfoam (GF).

Die Hauptsäule der Embolisationstherapie bei einer Epistaxis ist also Polyvinylalkohol oder Gelfoam [57, 75]. Beide Materialien haben sich jahrzehntelang bewährt und zeigten hohe Sicherheit und Wirksamkeit [77]. Bei jeder Embolisation kann es zu Embolisatsüberschuss oder Non-Target Embolisation durch Verschleppung der eingebrachten Substanzen in andere Blutgefäße vorkommen. Verschiedene Partikelgrößen wurden in der Literatur beschrieben, jedoch wurde in den meisten Fällen Polyvinylalkohol in einer Größe von 150 bis 350 μm und Gelfoam (1 bis 3 mm) angewendet.

Eine periphere, tiefe Embolisation durch kleinere Partikel (50–150 μm) ist erwünscht, jedoch ist dies mit einem erhöhten Risiko von Ischämie, Nekrose oder Non-Target Embolisation durch Kollateralen verbunden [56]. Etwas größere Partikel könnten zur Verwendung kommen, wenn größere Arterien wie die A.

facialis embolisiert werden müssen. Das Risiko von Hautnekrosen ist bei größeren Partikeln wegen der geringeren Embolisationstiefe kleiner [57].

Als Kompromiss wird eine Partikelgröße von 200 µm mit einem nicht permanenten Embolisat (z.B. Polyvinylalkohol) gerne benutzt. Größere Partikel oder Coils kommen allenfalls gegen Ende der Prozedur zum Einsatz.

Die Embolisation wird in Echtzeit-Fluoroskopie vorgeführt. Das Embolisat wird mit Kontrastmittel vermischt. Dadurch lässt sich der antegrade Fluss jederzeit kontrollieren und eine Umstellung der Hämodynamik mit dem Risiko der Eröffnung gefährlicher Anastomosen wird früh erkannt. Auch das Sistieren des Blutflusses, das einer Über-Embolisation vorausgeht, wird nur in der Durchleuchtung sichtbar. Die Embolisation der A. maxillaris wird durchgeführt bis das Embolisat nicht mehr antegrad fließt und keine Kontrastmittelübertritt mehr in die Nase zu erkennen ist. Manche Autoren befürworten die Anwendung eines etwas größeren Gelfoam oder selten eines Mikrocoils am Ende für bessere Stabilisierung des Embolisatserfolgs [50]. Die Anwendung des Mikrocoils in der A. maxillaris im Falle einer Epistaxis sollte nicht routinemäßig erfolgen, um sich nicht den Zugang für den Fall einer notwendigen Wiederholungs-Embolisation zu verbauen [40]. Ein anderer Grund für den Einsatz von Mikrocoils zum Gefäßverschluss wäre allenfalls die Herabsetzung des Blutflusses und damit des Gewebe-Perfusionsdrucks, wenn die Verwendung von Partikelembolisat nicht möglich ist [50].

Gelfoam wirkt nur temporär mit einer nachgewiesenen Rekanalisierung in 2 bis 8 Tagen, je nach Größe der benutzten Partikel [50].

Viele Interventionalisten befürworten zusätzlich zur Devaskularisierung der A. sphenopalatina bzw. maxillaris auf der blutenden Seite die routinemäßige Embolisation der kontralateralen A. maxillaris und/oder der ipsilateralen bzw. bilateralen A. facialis [15, 16, 48, 50, 75].

Eine Embolisation der A. facialis wird kaum je erforderlich, falls ja, müssen Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden, um eine Nekrose des Nasenflügels oder

Non-Target Embolisation der A. ophthalmica zu vermeiden. Die Anwendung von etwas größeren Partikeln von Gelfoam wird zur Sicherheit befürwortet. Manche Autoren empfehlen die Verwendung von Coils distal in der A. facialis [19].

1.4.3.2. Limitation:

Die Embolisation hat allerdings Limitationen. Diese beinhalten Probleme beim Zugang durch Arteriosklerose (Abb.6), schwer geknickte oder elongierte Gefäße, gefährliche Anastomosen beispielsweise zur A. ethmoidalis, Spasmusbildungen (Abb.7), Allergie gegen das benutzte Kontrastmittel und Fälle, in denen bei der initialen Angiographie eine Beteiligung der A. ethmoidalis anterior und posterior an der Blutung nachweisbar ist.



Abb.6: Die Digitale Subtraktionsangiographie (laterale Ansicht) zeigt schwer verkalkende stenosierende Arteriosklerose der Arteria carotis interna und externa hinter der Carotidengabel



A.



B.

Abb.7: Die Digitale Subtraktionsangiographie zeigt einen Spasmus in der A. carotis externa (A) und A. maxillaris (B), was die Sondierung erschwert und manchmal sogar unmöglich macht.

1.4.3.3. Komplikationsmöglichkeiten:

Beim Auftreten von Komplikationen in Folge von Embolisation der A. sphenopalatina sind leichte und schwere zu unterscheiden. Leichte Komplikationen sind hauptsächlich einfach und selbstlimitierend. Darunter fallen Schmerz bzw. Taubheitsgefühl temporofazial, Schwellung, Hämatombildung, Kieferklemme, Trismus, Leistenhämatom beziehungsweise Blutung, Spasmus der A. maxillaris, Hypotension, schwerwiegende transitorische ischämische Attacke und Verwirrtheit [7].

Zu den schweren Komplikationen zählen unter anderem Hautnekrosen, Verletzung der A. maxillaris, Fazialisparese, Erblindung, Schlaganfall und Myokardinfarkt [7].

Der Nervus facialis bekommt seine Blutversorgung von seinem Ursprung im Pons bis zum Porus acusticus internus von der A. cerebelli inferior anterior, einem Ast der A. carotis interna. Dann im Canalis facialis bekommt er seine Blutversorgung vom Ramus petrosus superficialis, einem Ast der A. meningea media und im weiteren Verlauf nach dem Austritt durch das Foramen stylomastoideum von der

A. stylomastoidea, einem Ast der A. occipitalis oder der A. auricularis posterior. Beide Arterien anastomosieren untereinander. Das Auftreten einer Facialispause ist extrem unwahrscheinlich, wenn man die Embolisation des Ramus petrosus superficialis (Ast der A. meningea media) und der A. meningea accessoria vermeidet indem das Embolisat erst weiter distal zu diesen Arterien injiziert wird [46].

2. FRAGESTELLUNG

Bei konservativ refraktärer Epistaxis ist entweder eine chirurgische Therapie im Sinne von NNH-Operation und arterieller Ligatur des blutenden Gefäßes beziehungsweise eine endovaskulär-interventionelle Therapie durch perkutane Embolisation angezeigt. Beide Methoden sind effektiv und haben ähnliche Erfolgsraten. Allerdings ist die transantrale beziehungsweise endoskopische Ligatur eine invasive Methode, die nur in Vollnarkose möglich ist und damit mit einem erhöhten Risiko besonders bei älteren multimorbiden Patienten einhergeht. Im Gegensatz dazu ist die transkutane Embolisation in lokaler Betäubung durchführbar. Sie ist damit weniger invasiv und stellt für die Patienten eine schonendere und weniger unangenehme Vorgehensweise dar. Sie bedarf auch weniger postoperativer Überwachung im Vergleich zum chirurgischen Vorgehen.

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um die retrospektive Auswertung einer konsekutiven Patientenserie, die in den Jahren 2001 bis 2018 im Kopf- und Schädelbasiszentrum des Klinikums Fulda aufgrund einer refraktären Epistaxis mittels perkutaner Embolisation behandelt wurde.

Das Vorgehen bei refraktärer Epistaxis war klinikintern standardisiert. Zuerst wurde eine Blutstillung durch die arterielle Embolisation versucht und wenn die Embolisation nicht zum Erfolg führte, war ein umfangreicher Nasennebenhöhlen-Eingriff mit Clipping der blutenden Gefäße indiziert.

Ziel dieser retrospektiven Untersuchung war es, die Erfolgsrate und Komplikationshäufigkeit der endovaskulären Behandlung zu analysieren.

3. MATERIAL UND METHODE

Es wurden alle Patienten, die wegen Epistaxis im Kopf-und Schädelbasiszentrum am Klinikum Fulda im Zeitraum vom 01.01.2001 bis 31.12.2018 durch Embolisation behandelt wurden, retrospektiv evaluiert. Dabei wurden sowohl die primär durch die HNO-Abteilung wegen Epistaxis aufgenommenen Patienten als auch die konsiliarisch auf Stationen der anderen Fachdisziplinen des Klinikums Fulda versorgten Patienten berücksichtigt.

Patientenanamnese, Pflegedokumentation, ärztliche Dokumentation, Laborwerte, OP-Berichte und Entlassberichte wurden für jeden Patient gesammelt. Eine Epistaxis in Folge eines Traumas oder einer Tumorerkrankung im Kopf-Hals-Bereich waren von dieser Studie ausgeschlossen.

Alle relevanten systemischen Erkrankungen, die mit Epistaxis assoziiert sein könnten, wie zum Beispiel (therapiebedürftige) Herz-Kreislauf-Erkrankungen, endokrinologische Störungen, hereditäre Syndrome oder Tumoren wurden erfasst. Lokale Befunde, die für eine Epistaxis prädisponierend sind, wie Septumdeviation oder Nasenschleimhautveränderung, wurden ebenfalls dokumentiert. Außerdem wurde die Patientenmedikation, insbesondere kardiovaskuläre und gerinnungshemmende Medikamente, eruiert. Nach einer stattgehabten vorherigen Blutung aus der Nase und nach deren Therapie, sowohl ambulant als auch stationär, wurde ebenfalls gefragt und das Erfragte dokumentiert.

Eine Unbedenklichkeitserklärung der Ethik-Kommission der Julius-Maximilians-Universität Würzburg für die retrospektive Datenauswertung liegt vor.

Aus der Patientenakte wurde die ärztliche Verordnung der Medikation wie abschwellende Nasentropfen, Antibiotika oder abgesetzte, angepasste bzw. ersetzte Medikamente entnommen.

Die ärztliche Dokumentation enthält die gesamte seit der Aufnahme angewandte Methodik zu Lokalisation der Blutungsquelle, wie beispielsweise einfache Inspektion, ggf. Rhinoskopie bzw. Endoskopie, sowie die durchgeführten lokalen Maßnahmen zur Blutstillung, wie Tamponadeneinlage, Eisanwendung oder

Kauterisation, und die tägliche Befundkontrolle. Diese wurden ebenfalls protokolliert.

Der Pflege-Dokumentation wurden die subjektiven Patientenbeschwerden und die objektiven Befunde vor und nach dem Eingriff (z.B. Nachblutung) entnommen.

Die Methodik der Embolisation (embolisierte Gefäße, embolisiertes Material) mit den angetroffenen anatomischen Schwierigkeiten und aufgetretenen Problemen wurden gemäß dem Befundbericht des Interventionalisten erfasst.

Unkooperative bzw. psychisch instabile Patienten und Patienten mit schwierigen anatomischen Verhältnissen, die eine Embolisation erschwerten bzw. unmöglich machten, wurden ebenfalls in die Dokumentation mit aufgenommen. Die vorliegende Arbeit umfasst somit lückenlos alle konsekutiven Patienten, bei denen eine endovaskuläre Intervention zur Behandlung einer Epistaxis durchgeführt oder zumindest versucht wurde.

Die im Einzelfall wichtigsten Laborwerte wie Blutungswerte, Hämoglobin-Wert und die einzelnen Gerinnungsfaktoren wurden ebenso erhoben.

Die verordneten Medikamente nach der Entlassung und Empfehlungen für den Hausarzt zu Medikamentenumstellung wurden ebenfalls gemäß dem Entlassungsbericht erfasst.

Die Resultate der Behandlung wurden dann analysiert und einer von vier Gruppen zugeordnet:

- Gruppe 1: Patienten, die durch eine angiografische Embolisation behandelt wurden und bis zur Entlassung keine Rezidivblutung nach Tamponadenentfernung zeigten.
- Gruppe 2: Patienten, die durch eine angiografische Embolisation behandelt wurden und die entweder eine leichte Rezidivblutung, die selbstlimitierend verlief, oder durch einfache Tamponade zu stoppen war, zeigten.

- Gruppe 3: Patienten, die trotz der Embolisation eine starke Rezidivblutung entwickelten, die eine chirurgische Nachbehandlung, aber nicht im Bereich der Arteria sphenopalatina, erforderte.
- Gruppe 4: Patienten mit starker Rezidivblutung nach der Embolisation, die eine chirurgische Nachbehandlung im Bereich der Arteria sphenopalatina erforderte.

Die behandelten Patienten wurden gebeten 2 Wochen nach der Entlassung ambulant zur Nachsorge vorstellig zu werden.

Die gesammelten Daten (Alter, Geschlecht, Anamnese, Begleiterkrankungen, Medikamentenanamnese, stationäre Aufenthaltsdauer, embolisierte Gefäße, Therapieergebnisse und auftretende Komplikationen) wurden in eine Excel-Tabelle (Microsoft Excel 2010) eingetragen und deskriptiv analysiert.

3.1. Stationäre Behandlung:

Bei Patienten, die sich mit refraktärer Epistaxis in der Notaufnahme vorstellten, wurde durch Inspektion der Nase nach der Blutungsquelle gesucht. Falls sich ein Gefäßstumpf im vorderen Nasenabschnitt befand, wurde versucht diesen zu elektrokoagulieren. War der Eingriff erfolgreich und das Nasenbluten sistierte, wurde der Patient 24 Stunden zu Überwachung stationär aufgenommen.

Wenn die Blutung profus oder eine Blutungsquelle nicht zu identifizieren war, wurde eine Nasentamponade eingelegt und der Patient zu Überwachung und Abklärung auf mögliche systemische Blutungsursachen (hämatologisch, medikamenteninduziert oder Begleiterscheinung bei anderen systemischen Erkrankungen), stationär aufgenommen. Die Nasentamponade wurde für 3 Tage in Situ belassen.

Bei der Aufnahme wurden routinemäßig ein Blutbild mit Hämoglobinwert und eine Blutdruckkontrolle gemacht. Falls die Medikamentenanamnese die Einnahme von Antikoagulanzen erkennen ließ, wurden diese abgesetzt und durch niedermolekulare Heparine ersetzt. Letztere haben eine kurze Halbwertszeit und sind dadurch besser steuerbar. Bei einem Hb-Wert unter 10 g/dl, wurden

Eisenpräparate je nach Eisendefizit verordnet. Erythrozyten-Konzentrate wurden je nach klinischem Bild transfundiert. Hohe Blutdruckwerte wurden auf normotone Werte gesenkt.

Nach der Tamponadenentfernung wurde der Patient zur Sicherheit für 24 Stunden weiter stationär überwacht, bevor er schließlich entlassen werden konnte.

Falls der Patient gleich nach der Tamponadenentfernung oder innerhalb einer 24-stündigen Beobachtungszeit erneut blutete, wurde routinemäßig ein zweiter Versuch mit erneuter Tamponade unternommen und wieder für 3 Tage abgewartet.

Im Falle einer erneuten Blutung während des zweiten Tamponadenversuches oder nach Enttamponierung, wurde standardmäßig die Indikation zu einem Embolisationsversuch durch endovaskulären Eingriff an der A. sphenopalatina gestellt.

Der Patient blieb dann noch einen Tag stationär nach der Embolisation zur Überwachung. Die Nasentamponade wurde erst einen Tag nach der Embolisation entfernt. Falls die Blutung stand, wurde der Patient bei einem stabilen Hb-Wert $\geq 10\text{g/dl}$ aus der stationären Behandlung entlassen. Eine erneute Blutung nach Detamponierung oder kurz (innerhalb von zwei Wochen) nach der Entlassung stellte eine klare Indikation für eine chirurgische Intervention dar, bei der mittels NNH-Operation versucht wurde, die A. ethmoidalis zu ligieren.

Nach der Entlassung von der stationären Behandlung wurde die Nasenpflege mit Bepanthen-Nasensalbe und Coldastop-Nasenöl weiter unterstützt. Bei Hb-Abfall wurden die Eisentabletten dreimal täglich fortgeführt und, falls ein orales Antikoagulans pausiert war, wurde dieses für eine Woche weiter pausiert und durch Clexane ersetzt. Die Medikamentenumstellung, Kontrolle des Hämoglobinwerts und Blutdruckkontrolle erfolgten weiter durch den Hausarzt.

3.2. Embolisationstechnik:

Die endovaskulären Interventionen wurden, wenn möglich, in Lokalanästhesie am wachen, nicht sedierten Patienten durchgeführt. Es wurde standardmäßig

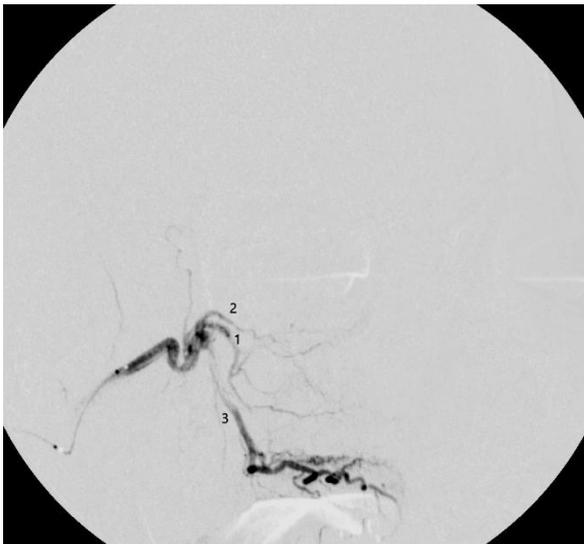
folgendes Vorgehen gewählt: Nach transfemoralem Zugang in Seldinger-Technik mit einer kurzen 5-F-Schleuse wurde mit einem 5-F-Diagnostikkatheter die Arteria carotis communis auf der symptomatischen Seite sondiert und dargestellt. Anschließend wurde ein langer Wechseldraht in die A. carotis externa (ACE) eingelegt und über diesen ein 5F-Führungskatheter mit weicher Spitze in die ACE eingebracht. Über den Führungskatheter wurde die A. maxillaris mit einem Mikrokatheter (distaler Durchmesser typischerweise < 1mm) sondiert. Wenn möglich, wurde der Mikrokatheter mindestens bis in das pterygoidale Segment vorgeschoben. Die A. sphenopalatina wurde sondiert, wenn dieses aus anatomischen Gründen unschwer möglich war. Wegen hoher Spasmusneigung dieses Gefäßes wurde aber eine derart periphere Position nicht erzwungen.

Die Embolisation wurde ausgeführt mit einer Suspension aus nichtionischem Kontrastmittel (Imeron® 250, Bracco Imaging Deutschland GmbH, Konstanz) und Polyvinylalkohol (PVA) - Partikeln mit einer Größe von 150 - 250 µm. Während des Embolisationsvorgangs wurde kontinuierlich durchleuchtet. Wenn der Abstrom der Suspension bei fortschreitender Embolisation langsamer erfolgte, wurde der Mikrokatheter vorsichtig mit physiologischer Kochsalzlösung von der Suspension freigespült. Eine anschließende angiographische Kontrollserie mit behutsamer Kontrastmittelinjektion diente dem Ausschluss der zwischenzeitlichen Eröffnung gefährlicher Anastomosen, z.B. ins Internastromgebiet. Der Eingriff wurde beendet, wenn sich - auch nach Zuwarten von mehreren Minuten - die Gefäße der Nasenschleimhaut und der Nasenmuscheln bei einer angiographischen Kontrollserie nicht mehr kontrastieren ließen und von einer Devaskularisierung der Schleimhaut auszugehen war. Auf das Absetzen von Coils oder die Anwendung großer Embolisatpartikel wurde grundsätzlich verzichtet.

Die Nasentamponade wurde bis zum Folgetag nach der Embolisation belassen.



Abb. 8: Digitale Subtraktionsangiographie der Endäste der A. maxillaris bei einem 82-jährigen Patient mit Epistaxis. A. Laterale Ansicht vor der Embolisation, b. Laterale Ansicht nach der Embolisation. Der schwarze Pfeil zeigt die A. sphenopalatina vor und nach der Embolisation.



A.



B.



C.



D.



E.

Abb. 9: Digitale Subtraktionsangiographie der Endäste der A. maxillaris bei einem 55-jährigen Patienten behandelt durch Embolisation der A. sphenopalatina. A. Laterale Ansicht vor Embolisation, B. Antero-posteriore Ansicht vor Embolisation (Pfeile zeigen A. nasalis posterior lateralis an der lateralen Nasenwand, Pfeilkopf zeigt A. nasalis posterior medialis am Nasenseptum), C. Die antero-posteriore Ansicht zeigt eine Anfärbung der Muscheläste und des septalen Astes. D. Die antero-posteriore Ansicht nach Embolisation mit PVA-Partikeln (150-250 μm) zeigt keine Anfärbung der Schleimhaut mehr, E. Die Laterale Ansicht nach Embolisation zeigt ein Sistieren des Blutstroms in der A. maxillaris. 1. A. sphenopalatina, 2. A. infraorbitalis, 3. A. palatina descendens.

4. ERGEBNISSE:

Im Beobachtungszeitraum vom 01.01.2001 bis 31.12.2018 wurden 104 Patienten wegen Epistaxis im Kopf- und Schädelbasiszentrum des Klinikums Fulda vorgestellt, bei denen die Indikation zur endovaskulären Embolisation gestellt wurde. 3 Patienten davon wurden zweimal vorgestellt und unterzogen sich einer zweiten Embolisation, somit belief sich die Gesamtzahl der Indikationen zur Embolisation auf 107. Davon wurden 100 Embolisationen wie geplant durchgeführt. Bei den restlichen 7 Patienten musste der Eingriff als Embolisationsversuch abgebrochen werden.

Bei den drei Patienten mit zweimaliger Embolisation wurde in zwei Fällen zuerst die blutende Seite embolisiert, dann im Laufe des stationären Aufenthalts wegen der Epistaxis aus der kontralateralen Seite auch diese. Bei dem dritten Patienten wurde eine erste Embolisation der A. sphenopalatina erfolgreich durchgeführt und erst nach Revaskularisation und erneuter Blutung 8 Wochen später musste die gleiche Seite reembolisiert werden – wiederum erfolgreich.

Die Sondierung wurde bei 7 Patienten wegen anatomischer Besonderheiten abgebrochen. Bei dem ersten Patienten war die A. sphenopalatina thromboembolisch verschlossen (Abb. 10). Bei dem zweiten Patienten war der Truncus brachiocephalicus durch eine arteriosklerotische Plaque (Subclavian Steal Phänomen) verschlossen (Abb. 11), somit existierte kein transfemorale arterielle Zugang zur Carotis. Auf die Direktpunktion der Carotis oder auf einen transbrachialen Zugang wurde verzichtet. Bei drei Patienten war durch Schleifenbildungen und Kinking eine Mikrokathetersondierung der A. sphenopalatina nicht möglich (Abb. 12, 13, 14). Beim sechsten Patienten war durch eine schwere Arteriosklerose keine stabile Sondierung der A. carotis communis möglich. Beim siebten Patienten waren die Gefäße der Becken- und Halsregion sowie auch die A. maxillaris übermäßig elongiert, sodass auch hier eine ausreichend tiefe Sondierung der A. sphenopalatina nicht möglich war (Abb. 15). Bei zwei der sieben frustriert behandelten Patienten wurden die Sondierungsversuche überdies durch mangelnde Kooperation und unruhiges Verhalten erheblich erschwert.



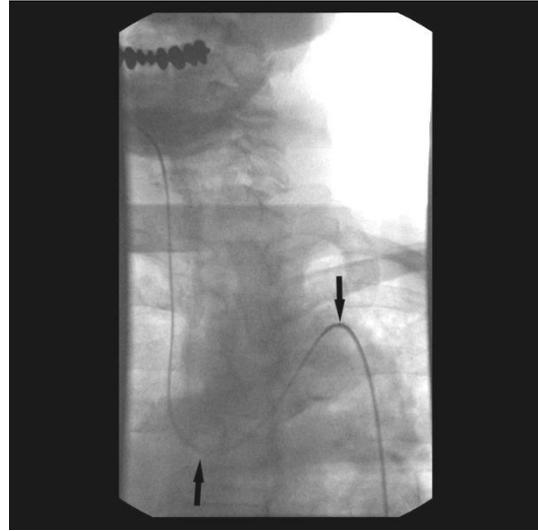
Abb.10: Thromboembolischer Verschluss der A. sphenopalatina bei einem 54-jährigen Patienten.



Abb.11: Darstellung des Aortenbogens: Verschluss des Truncus brachiocephalicus, fehlende Kontrastierung der A. carotis communis und subclavia (Subclavian-Steal-Syndrom). Die schwarzen Pfeile zeigen die Stelle des Verschlusses mit deutlichen Subtraktionsartefakten durch die arteriosklerotische Plaque.



A.



B.



C.

Abb.12: Abbruch der Sondierung bei einem 82-jährigen Patient mit Epistaxis, bei dem durch erhebliches Kinking und Schleifenbildungen im Becken, Thorax und Hals keine stabile Positionierung des Katheters in der A. carotis externa möglich war. A. unsubtrahierte Aufnahme der Beckenetage. Der einliegende radiopaque Katheter folgt der Elongation der Gefäße im Beckenbereich, B. unsubtrahierte Aufnahme mit schwerer Elongation am Abgang der supraaortalen Gefäße (schwarze Pfeile), C. Digitale Subtraktionsangiografie mit Schleifenbildung in der A. carotis externa (schwarze Pfeile).



Abb.13: Abbruch der Sondierungsversuche der A. maxillaris bei einer 89-jährigen, unruhigen Patientin sowie schwierigen Gefäßverhältnissen mit mehreren Schleifenbildungen um 180 Grad in der A. carotis interna (schwarze Pfeile).



Abb.14: Digitale Subtraktionsangiografie mit Elongation des Truncus brachiocephalicus (schwarze Pfeile). Wegen der Elongation dislozierte der Katheter ständig bei den Sondierungsversuchen.



Abb.15: Die digitale Subtraktionsangiographie zeigt eine Elongation der A. maxillaris, sodass eine ausreichend tiefe Sondierung von deren Endästen nicht möglich war.

Die transarterielle Embolisation wurde standardmäßig in lokaler Betäubung vorgenommen, 6 Fälle mussten allerdings in Vollnarkose durchgeführt werden. In einem Fall entsprach dies dem Wunsch eines extrem ängstlichen Patienten. In den anderen Fällen verhielten sich die Patienten unkooperativ oder waren geistig behindert, was eine Behandlung in nur örtlicher Betäubung erschwerte bzw. unmöglich machte.

Zwei Fälle wurden trotz erfolgreicher Embolisation der A. sphenopalatina aus der Studie ausgeschlossen. In einem Fall war die auftretende Epistaxis die Folge einer Gefäßverletzung und bei dem anderen Patienten war ein Tumor die Ursache des Nasenblutens.

Die verbleibenden 98 Fälle, bei denen die Epistaxis als idiopathisch klassifiziert wurde und bei denen die Embolisation wie geplant zu Ende gebracht werden konnte, sind in diese Studie eingeschlossen.

4.1. Alters- und Geschlechterverteilung der Patienten:

Bei den behandelten Patienten herrschte eine Männerpräferenz von 63% (Abb.16). Das Alter der Patienten reichte von 17 Jahren bis zu 89 Jahren. Insgesamt ergab sich ein Durchschnittsalter von 62 Jahren (59 bei Männern und 63 bei Frauen). Einen genauen Überblick über die Altersverteilung zeigt Abb. 17.

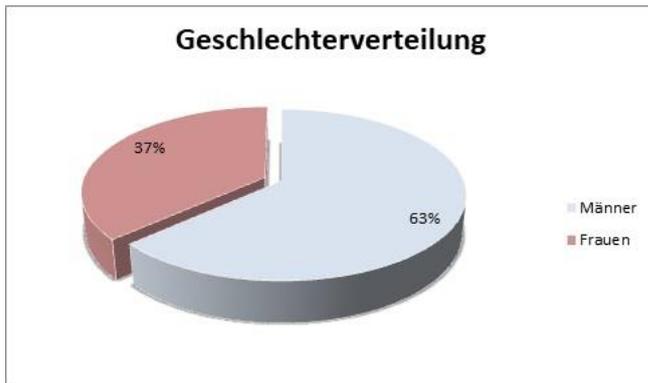


Abb.16: Geschlechterverteilung.

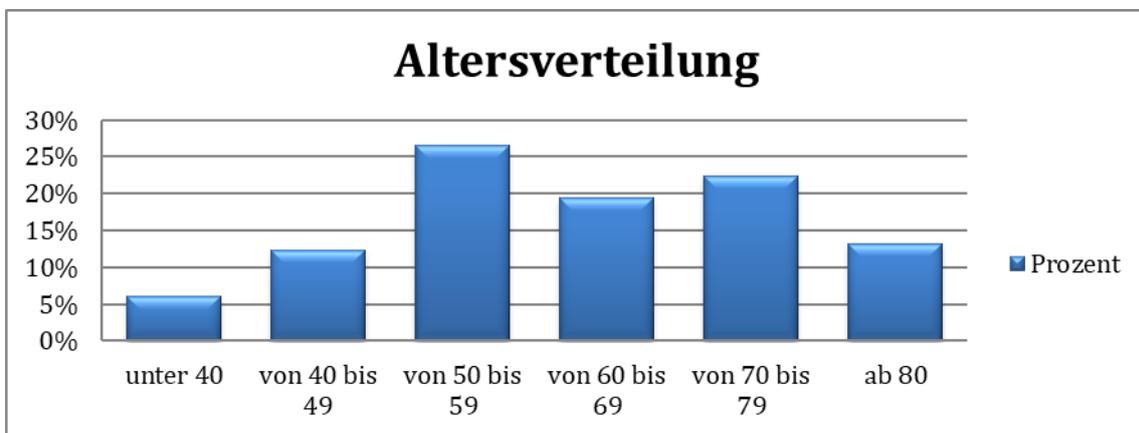


Abb.17: Altersverteilung.

4.2. Durchschnittliche Verweildauer:

Die durchschnittliche Verweildauer der stationär behandelten Patienten aufgrund der Behandlung einer Epistaxis betrug 10,5 Tage mit einem Maximum von 27 Tagen und einem Minimum von einem Tag (Mittelwert: 9 Tage, Standardabweichung: 5,6 Tage) und die durchschnittliche post-interventionelle Verweildauer war 3,3 Tage (Mittelwert: 3 Tage, Standardabweichung: 2,7 Tage).

Ursache für eine längere Verweildauer war eine ausgeprägte Komorbidität. Der Patient, der nur einen Tag nach der Embolisation entlassen wurde, tat dies auf eigenen Wunsch und gegen ärztlichen Rat.

Die durchschnittliche Gesamt-Verweildauer der Patienten, die lediglich durch eine transkatheterale Embolisation behandelt wurden (Gruppe 1) betrug 9,1 Tage (Mittelwert: 8 Tage, Standardabweichung: 4,6 Tage). Die durchschnittliche post-

interventioneller Verweildauer für diese Gruppe war 4 Tage (Mittelwert: 3 Tage, Standardabweichung: 1,9 Tage).

4.3. Mögliche Ursachen der Epistaxis: Grund- bzw. Begleiterkrankungen:

4.3.1. Lokal/Gefäß-bedingte Ursachen:

Patienten mit Septumdeviation, Septumperforation oder mit angeborenen Gefäßmalformationen (hereditäre hämorrhagische Teleangiectase) wurden nur durch transkatheterale Embolisation behandelt, wenn die Möglichkeiten zur chirurgischen Therapie eingeschränkt waren. Dies war in unserer Studie bei 5 Patienten mit Septumdeviation und 3 Patienten mit Septumperforation der Fall. Bei 6 Patienten war ein Rendu-Osler-Weber-Syndrom bekannt, 2 davon in Kombination mit dem Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom.

4.3.2. Systemische Ursachen:

Die häufigste systemische Erkrankung in Bezug auf das Nasenbluten in dieser Studie war die Hypertonie 43%. 5 Patienten litten an Niereninsuffizienz und 4 an Leberzirrhose. Bei 2 Patienten war ein Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom bekannt, bei denen lag auch zusätzlich ein Rendu-Osler-Weber-Syndrom vor.

4.3.2.1. Medikamenteninduzierte Epistaxis:

Wichtige Medikamente, die eine Epistaxis begünstigen können, sind Thrombozytenaggregationshemmer (z.B. Acetylsalicylsäure (ASS), Clopidogrel und Ticagrelor), Antikoagulanzen (Vitamin-K-Antagonisten (Marcumar), unfraktionierte Heparine, niedermolekulare Heparine und direkte orale Antikoagulanzen (direkte Thrombinhemmer und direkte Faktor-Xa-Inhibitoren)). Diese Medikamente werden unter anderem zur Prophylaxe von transitorischen ischämischen Attacken und Hirninfarkten, Prophylaxe von sekundären vaskulären Komplikationen wie Herzinfarkt, Rezidivprophylaxe von Thrombosen, Vorhofflimmern, bei Vorliegen künstlicher Herzklappen und Gefäßprothesen und bei koronarer Herzerkrankung, Primärprävention von venösen thromboembolischen Ereignissen, Behandlung tiefer Venenthrombosen und Lungenembolie eingesetzt. Sie sind meistens als Dauertherapie verordnet und dürfen nicht abgesetzt werden. Allerdings ist eine Überdosierung als Folge der zahlreichen Interaktionen mit anderen Arzneimitteln und Nahrungsstoffen sowie

durch Multimorbidität und Polypharmazie kein seltenes Ereignis. Ein in Folge dessen nicht im therapeutischen Bereich liegender Laborwert kann eine Dosisreduktion bzw. Medikamentenumstellung erforderlich machen. Bei bestehendem Verdacht auf Medikamentenüberdosierung bzw. nicht richtig eingestellte Medikation; wird dies während des stationären Aufenthalts nach internistischer Rücksprache korrigiert. Dies verlängerte allerdings den stationären Aufenthalt.

In der vorliegenden Analyse nahmen 40 Patienten Thrombozytenaggregationshemmer und Cumarinderivate (Phenprocuomon) ein, entsprechend einem Anteil von 41%. Dabei nahmen 25 Patienten Thrombozytenaggregationshemmer (23 Acetylsalicylsäure und 2 Clopidogrel) und 15 Patienten Marcumar ein.

Idiopathische Blutungen, bei denen weder eine eindeutige Ursache, noch eine Grund- bzw. Begleiterkrankung sowie relevante Medikation erkennbar waren, lagen bei 29 von 98 Patienten vor.

Wichtigste lokale Risikofaktoren, Grunderkrankungen und relevante Medikation im Bezug zur Epistaxis sind in der Tabelle 1 gesammelt dargestellt:

| Lokale Faktoren/ Grunderkrankung/ Medikamente | Anzahl |
|---|---------------|
| Hypertonie | 42 |
| Ohne Grunderkrankung bzw. Medikation | 29 |
| Thrombozytenaggregationshemmer (Acetylsalicylsäure (ASS), Clopidogrel) | 25 |
| Antikoagulanzen (Marcumar) | 15 |
| Nikotinabusus | 8 |
| Rendu-Osler-Weber | 6 |
| Septumdeviation | 5 |
| Niereninsuffizienz | 5 |

| | |
|---------------------------------------|---|
| Leberzirrhose | 4 |
| Septumperforation | 3 |
| Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom | 2 |

Tabelle 1: Lokale Faktoren/Grunderkrankungen/Medikamente.

4.4. Embolisierte Gefäße:

Es wurde hauptsächlich danach gestrebt nur die A. sphenopalatina zu embolisieren. Von den 98 Fälle wurde bei 97 Fällen die zur Blutung ipsilaterale A. maxillaris embolisiert (48 rechts und 49 links). Nur in einem Fall mit beidseitiger Epistaxis wurde der Endast der A. maxillaris beidseits embolisiert.

In 83 Fällen gelang die alleinige Embolisation der A. sphenopalatina, ohne dass andere Gefäße mitembolisiert werden mussten. In 5 Fällen wurde die A. palatina descendens zusammen mit der A. sphenopalatina embolisiert, in 3 Fällen die A. infraorbitalis zusammen mit der A. sphenopalatina, in 4 Fällen mussten beide Arterien, A. palatina descendens und A. infraorbitalis, mit der A. sphenopalatina embolisiert werden und in 3 Fällen wurde das gesamte pterygoidale Segment der A. maxillaris embolisiert.

Das benutzte Embolisat waren grundsätzlich Polyvinylalkohol (PVA) – Partikel mit einem Durchmesser von 150-250 µm. Ein permanentes Embolisat (Bead Block® 500-700 µm, BTG International Ltd., London, England) wurde lediglich bei einem multimorbiden Patienten mit schwerer Arteriosklerose der A. carotis externa benutzt, wo eine Embolisation mit erfolgreicher Blutstillung 8 Wochen davor durchgeführt worden war, es aber nach der Revaskularisation erneut geblutet hatte.

4.5. Therapieergebnis:

Hier muss zwischen einer technisch erfolgreichen Embolisation und einer erfolgreichen Blutstillung unterschieden werden. Die Embolisation wurde in der vorliegenden Untersuchung als technisch erfolgreich betrachtet, wenn durch das Embolisat die A. sphenopalatina komplett verschlossen ist und keine Blutung mehr aus deren Versorgungsgebiet auftrat (Gruppe 1,2 und 3). Im Gegensatz dazu wurde eine erfolgreich klinische Blutstillung definiert, wenn durch die transkatheterale

Intervention keine erneute Blutung nach Enttamponierung auftrat oder wenn eine leichte Nachblutung auftrat, die durch einfache konservative Maßnahme wie erneute Tamponierung erfolgreich zu stillen war und keine erneute Nachblutung in den folgenden 2 Wochen nach der Embolisation auftrat (Gruppe 1 und 2).

Die Embolisation der A. sphenopalatina als alleinige oder unterstützende Therapiemaßnahme war in 93 von 98 Patienten (95%) erfolgreich. Dies entsprach den Gruppen 1, 2 und 3. Durch diese Maßnahmen ließ sich aber die Blutung in der dritten Gruppe nicht beherrschen. Daher mussten bei dieser Gruppe (13 Patienten) zusätzlich chirurgische Maßnahmen im Sinne einer chirurgischen Ligatur der A. ethmoidalis zur Blutstillung unternommen werden. Diese Vorgehensweise stillte die Nasenblutung in 81,6%.

Bei 5 von 98 Patienten (Gruppe 4) mussten auch im Versorgungsgebiet der A. sphenopalatina weitere chirurgische Maßnahmen durchgeführt werden, (NNH-Op mit Clippung der A. sphenopalatina und Aa. Ethmoidales), um eine sichere Blutstillung zu erreichen.

4.6. Komplikationen:

Bei insgesamt 5/98 Fällen traten Komplikationen (Tabelle 2) auf. 3 Fälle entwickelten Dysästhesien bzw. Sensibilitätsstörungen infolge von Non-target-Embolisation benachbarter Gefäße. Bei den 3 Patienten waren diese im Versorgungsgebiet der A. infraorbitalis (Oberlippe und Wange). Bei einem von diesen 3 Patienten entwickelte sich zusätzlich ein Taubheitsgefühl im Versorgungsgebiet der A. palatina descendens (am Gaumen).

Ein Patient litt vorübergehend an Verwirrtheit, Schläfrigkeit, Orientierungsstörung, Schwächegefühl und einem Aufmerksamkeitsdefizit.

Ein anderer Patient litt nach der Embolisation an Sauerstoff-Sättigungsabfällen, Agitiertheit und einer Wesensveränderung, was eine Überwachung auf der Intensivstation erforderlich machte. Die angiographische Embolisation war bei diesem Patienten aufgrund der Unruhe in Vollnarkose durchgeführt worden. Dies

entsprach auch dem Wunsch des Patienten. Die erwähnten Erscheinungen waren allerdings auch flüchtig und bildeten sich komplett binnen 24 Stunden zurück.

| Komplikationen | Anzahl |
|--|---------------|
| Geringe/ Passagere Komplikationen | 5 |
| Sensibilitätsstörung/Taubheitsgefühl | 3 |
| Verwirrtheit | 1 |
| Transitorische ischämische Attacke | 1 |
| Schmerz | 0 |
| Schwellung | 0 |
| Kieferklemme | 0 |
| Trismus | 0 |
| Leistenhämatom | 0 |
| Spasmus der A. maxillaris | 0 |
| Hypotension | 0 |
| Schwere Komplikationen | 0 |
| Hautnekrosen | 0 |
| Fazialisparese | 0 |
| Erblindung | 0 |
| Verletzung der A. maxillaris | 0 |
| Hemiplegie | 0 |
| Myokardinfarkt | 0 |
| Schlaganfall | 0 |

Tabelle 2: auftretende Komplikationen.

5. DISKUSSION

5.1. Altersverteilung:

Laut einer Mitteilung von Small und Mitarbeitern leiden etwa 60% der Gesamtbevölkerung einmal an Epistaxis und etwa 6% davon müssen die Behandlung in einer Fachklinik in Anspruch nehmen [61].

Etwa 60 % aller Kinder unter 10 Jahren erfahren einmal eine Epistaxis, meistens anterior vom Nasenseptum (Locus Kiesselbachii) ausgehend [9]. Eine refraktäre Epistaxis hingegen tritt meistens bei Erwachsenen, insbesondere bei älteren Patienten mit Allgemeinerkrankungen auf [21].

Nach einer Arbeit von Poulsen aus dem Jahr 1984 betrug das durchschnittliche Alter der untersuchten Patienten mit Epistaxis 57 Jahre (Spanne: 18-86 Jahre) [55]. Laut Pollice und Yoder 1994 waren 70% der Patienten älter als 50 Jahre (Durchschnittswert: 60 Jahre) [54]. Ähnliche Ergebnisse fanden unter anderem Juselius, H., 1974 [30], Hallberg, 1952 [23]; Kirchner, 1982 [34]; Hara, 1962 [24]. Diese Studien schlossen Patienten ein, die eine stationäre Behandlung der Epistaxis erfuhren, und waren nicht fokussiert auf eine bestimmte Behandlungsmethode.

Elden L et al. erfassten 1994 nur die Fälle, die infolge einer Epistaxis durch eine angiographische Embolisation behandelt wurden [16]. Dabei lag das durchschnittliche Alter bei 53 Jahren (Spanne: 12-91 Jahre). Eine Studie im Jahr 1998 von Tseng et al. zeigte ähnliche Ergebnisse mit einem durchschnittlichen Alter von 55 Jahren (Spanne: 13-88) [71].

In der vorliegenden Arbeit war das durchschnittliche Alter 62 Jahre (Spanne: 17-87), 81% der Patienten waren älter als 50 Jahre. Unter den Männern war das durchschnittliche Alter 59 und bei Frauen 63 Jahre.

Dies ist etwas mehr als der in der Literatur mitgeteilte Durchschnittswert. Mögliche Erklärungen sind die demographische Entwicklung in den letzten Jahren, zunehmende Erfahrungen der Interventionalisten, Verbesserungen der endovaskulären Behandlungsmethoden (biplane Angiographienlagen) und

Weiterentwicklungen des verwendeten Materials (Katheter, Embolisat). Alle diese Faktoren könnten eine Erweiterung des Indikationsspektrums in Richtung Risikopatienten und höheres Lebensalter erklären.

5.2. Geschlechterverteilung:

Während in den meisten Untersuchungen Männer häufiger als Frauen betroffen waren, überwogen weibliche Patienten in einzelnen Patientenkollektiven [10, 49].

In der prospektiven Studie von Denholm et al. 1993 waren nur antikoagulierte Patienten mit Warfarin (Cumarin) in einem Beobachtungszeitraum von 18 Monaten berücksichtigt. Es handelte sich um lediglich 20 Patienten (13 Frauen, 7 Männer) [10]. Nunez et al. wertete nur klimatische Einflüsse auf die Epistaxis aus [49]. Patienten unter 16 Jahren und solche mit definierbarer Ursache wie ein Trauma, Einnahme von Antikoagulanzen oder Grunderkrankung mit erhöhtem Blutungsrisiko waren ausgeschlossen. Nach diesen Ausschlusskriterien waren keine Unterschiede der Epistaxishäufigkeit zwischen den Geschlechtern zu benennen (331 Männer, 355 Frauen) [49]. Die zwei Studien sind aufgrund der hohen Patientenselektion (nur Patienten unter Antikoagulationstherapie in der Untersuchung von Denholm et al. 1993 und nur klimatische Einflüsse auf die Epistaxis in der Studie von Nunez et al.), geringen Patientenzahl oder Ein-, und Ausschlusskriterien hinsichtlich Alters- und Geschlechtsverteilung wenig aussagekräftig.

In großen Untersuchungen, die spezifisch die angiographische Embolisation untersuchten, überwog das männliche Geschlecht. (Elden et al., 1994- 66% Männer [16], Tseng et al., 1998 2:1- 69% Männer [71], Gottumukkala et al., 2012- 56% [20] Männer, Christensen et al., 2005- 59% [6]).

In der vorliegenden Arbeit lag der Anteil männlicher Patienten ähnlich wie bei den anderen Studien, die sich mit dem Thema der Embolisation befassten, mit 63% höher als der von Frauen.

5.3. Stationäre Verweildauer:

Tseng et al. 1998 berichteten eine durchschnittliche Aufenthaltsdauer der gesamten untersuchten Patienten von 3,6 Tagen und nach Embolisation von 1,7 Tagen. Drei Patienten seiner Untersuchten erfordern die Intervention anderer Fachdisziplinen aufgrund von anderen Krankheitszustände ohne Bezug zu Epistaxis (nämlich: Myokardinfarkt, metastasiertes Lungenkarzinom und Pneumonie) und damit prolongierte der Klinikaufenthalt deutlich.

Nach Ausschluss dieser drei Patienten war die durchschnittliche Gesamtaufenthaltsdauer 3,0 Tage und nach Embolisation 1,5 Tage [71]

Ähnlich berichteten Leppänen et al. 1999 von einem durchschnittlichen Aufenthalt nach einer erfolgreichen Embolisation von 2 Tagen. Der durchschnittliche stationäre Aufenthalt war besonders kurz in der Studie von Strong et al. 1995 (2,7 Tage) [67] und bei Christensen et al. in 2005 (2,5 Tage) [6].

In der vorliegenden Untersuchung lag die durchschnittliche Verweildauer bei allen Epistaxis-Patienten, bei denen eine Embolisation durchgeführt wurde, bei 10,5 Tagen mit einem Durchschnitt von 3,3 Tagen nach der Embolisation. Dies ist wesentlich höher als in der Studie von Tseng et al.

Nach Ausschluss der Patienten, bei denen durch den Allgemeinzustand oder die Grunderkrankung der stationäre Aufenthalt verlängert war, betrug bei unseren Patienten die durchschnittliche Verweildauer 9,1 Tage und die post-operative Verweildauer (nach der Embolisation) 4,0 Tage und lag damit deutlich höher als die Zahlen, die von Strong et al. [67] und Christensen et al. [6] berichtet wurden.

Der Hauptunterschied zu unserer Untersuchung lag am verlängerten präoperativen Aufenthalt. Die Entscheidung für eine Therapie mittels endovaskulärer Embolisation wurde erst nach mehreren gescheiterten Versuchen durch konservative Maßnahmen getroffen.

In den anderen Untersuchungen wurde sich darauf verlassen, dass eine suffiziente konservative Behandlung bereits vor der Kliniküberweisung erfolgt und gescheitert war. Daher wurde unverzüglich nach der stationären Aufnahme die

Behandlung durch die Embolisation indiziert. Dies führte dazu, dass die durchschnittliche Verweildauer in diesen Fällen deutlich verkürzt war.

Im Klinikum Fulda wurden viele Patienten notfallmäßig vorgestellt und nahmen davor keine anderen auswärtigen Blutstillungsmaßnahmen durch Fachkollegen in Anspruch.

Wie viele Patienten von primär konservativen Maßnahmen profitierten und ob ihnen dadurch eine Intervention erspart blieb, wurde in unserer Studie nicht untersucht.

5.4. Blutungsursachen:

In den meisten Fällen konnte keine spezielle Blutungsursache festgestellt werden. Als Risikofaktor wurde eine Hypertonie am häufigsten erwähnt. Daneben waren Gerinnungsstörungen eine der wichtigsten systemischen Erkrankungen mit potenziellem Bezug auf die Epistaxis. Andere Risikofaktoren wie Nikotin- und Alkoholabusus, Nieren und Lebererkrankungen, Folgen von Chemotherapie, Anämie und Diabetes wurden ebenfalls festgestellt [13].

Tseng analysierte in seiner retrospektiven Studie die möglichen Blutungsursachen. Die Blutungen waren in 86% idiopathisch. Die idiopathischen Fälle waren jedoch meistens von Risikofaktoren begleitet. Diese Risikofaktoren waren Hypertonie 35%, Einnahme von Acetylsalicylsäure und anderen nicht steroidal Antiphlogistika (NSAIDS) 19%, Leberzirrhose und Alkoholabusus 7%, Antikoagulanzen 4%, Nierenversagen 3%, Hämophilie 2% und Osler-Weber-Rendu Syndrom 1%. Bei 36% der Untersuchten wurden keine Risikofaktoren entdeckt [71].

Gottumukkala (2012) schloss in seiner Studie bekannte Blutungsursachen wie Neoplasmen, hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie und Trauma aus und wertete nur das idiopathische Nasenbluten aus. Von insgesamt 172 embolisierten Patienten erfüllten 88 diese Ausschlusskriterien und wurden daher nicht weiter berücksichtigt [20].

Die übrigen 84 Fälle wurden als idiopathisch betrachtet. Das entsprach einem Anteil von 49%. Begleitende Risikofaktoren waren wie nachfolgend beschrieben: Hypertonie bei 61 Patienten (73%), Rauchen bei 47 Patienten (56%), Diabetes bei 19 Patienten (23%), Thrombozytenaggregationshemmer bei 17 Patienten (20%), Alkoholabusus bei 16 Patienten (19%) und Antikoagulationstherapie mit Warfarin bei 13 Patienten (15%). Bei 19 Patienten war kein Risikofaktor feststellbar [20]. 54% der Patienten hatten zwei oder mehr Risikofaktoren.

Christensen untersuchte die Blutungsursache bei 70 Patienten und fand eine idiopathische Blutung bei 61,4%, wobei die Medikamenteneinnahme (Thrombozytenaggregationshemmer und Antikoagulationstherapie) mit 8,6% als weitere Blutungsursache und nicht als ein Risikofaktor bewertet wurde. 39% der Patienten litten an Hypertonie. Diese machten 68% der idiopathischen Gruppe aus. Von Anämie waren 30 Patienten (39%) betroffen. 7 Patienten nahmen Aspirin bei der Aufnahme ein. Weitere Risikofaktoren wurden nicht beschrieben [6].

In unserer Arbeit wurde nur die idiopathische Blutung ausgewertet. War die Blutungsursache bekannt wie bei Tumoren, nach einem Trauma, nach Nasen- bzw. Nasennebenhöhlenoperationen, wurde der Fall ausgeschlossen. Patienten, die gerinnungsaktive Medikamente einnahmen, wurden als idiopathisch definiert.

Am häufigsten wurde wie in vielen anderen Studien eine arterielle Hypertonie als Begleiterkrankung (42/99 Patienten) dokumentiert. Es folgte die Einnahme von Thrombozythenaggregationshemmern (ASS/Clopidogrel) bei 25 Patienten, gefolgt von der Einnahme von Phenprocoumon (Marcumar) bei 15 Patienten. 8 Patienten litten an Diabetes mellitus, 8 Patienten betrieben Nikotinabusus, 6 litten an Leberzirrhose und 1 Patient an Hepatitis C. 6 Patienten hatten das Morbus-Osler-Weber Syndrom, 2 davon zusätzlich mit einem Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom. Lokale Risikofaktoren wurden bei 8 Patienten festgestellt (5 Patienten mit Septumdeviation, 3 Patienten mit Septumperforation).

Da die Hypertonie immer wieder als eine der häufigsten Erkrankungen bei Epistaxis-Patienten registriert wird, versuchten viele Arbeiten, einen

Zusammenhang zwischen dem Blutdruck und dem Auftreten von Nasenbluten zu finden.

Charles, R. 1977 und Herkner, H et al., 2002 kamen zu dem Schluss, dass die Epistaxis als eine Manifestation nicht eingestellter Hypertonie durch Zielorganbeschädigung kleiner Kapillargefäße betrachtet werden kann [5, 25]. Im Gegensatz dazu erkannten Lubianca et al. 1999 und Fuchs FD 2003 in ihren Studien keinen Zusammenhang zwischen einer Hypertonie und dem Auftreten von Epistaxis [17, 42].

Kikidis analysierte alle Studien zwischen den Jahren 1975 und 2012, die die Hypertonie bei Epistaxis-Patienten oder die Inzidenz von Epistaxis bei hypertensiven Patienten bestimmten und erstellte 2013 eine Literaturübersicht. Aus 6 von 9 Studien geht hervor, dass während einer aktiven Epistaxis der Blutdruck des Patienten viel höher (um bis zu 68%) im Vergleich zum Normalwert der Allgemeinbevölkerung ist. Zwei andere Studien fanden allerdings keinen Zusammenhang. Insgesamt belegten 6 von 9 Studien einen Zusammenhang zwischen Epistaxis und Hypertonie [33].

Alle 5 Studien, die den Blutdruck während einer aktiven Epistaxis untersuchten, fanden erhöhte Blutdruckwerte im Vergleich zu Kontrollgruppen oder Normalwerten. Dies könnte ein Indikator für einen Zusammenhang sein. Der Blutdruckanstieg könnte allerdings umgekehrt durch den Stress in der akuten Phase bedingt und somit der erhöhte Blutdruck die Folge und nicht die Ursache der Epistaxis sein. Demzufolge bewertete Kikidis die gesamte Literaturübersicht als zweifelhaft und schwer beurteilbar [33].

In unserer Untersuchung wurde eine arterielle Hypertonie nicht angenommen, wenn während des stationären Aufenthalts mehrmalige erhöhte Blutdruckwerte vor oder während eines aktiven Nasenblutens auffielen, sondern erst dann, wenn sie als manifeste Erkrankung durch antihypertensive Medikamente in Behandlung gewesen war. Bei 42% der Patienten in der vorliegenden Arbeit ist eine Hypertonie als Vorerkrankung dokumentiert. Laut Robert-Koch-Institut leiden in Deutschland aber nur etwa 26 % der Gesamtbevölkerung an Hypertonie und sind

aufgrund der Erkrankung in ärztlicher Behandlung. Der höhere Anteil hypertensiver Patienten in unserer Patientengruppe könnte auf den Einfluss eines Hypertonus auf die Epistaxis hinweisen.

5.5. Therapieergebnis:

Die Auswahl der zu embolisierenden Gefäße wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Es ist umstritten, ob die Embolisation der A. maxillaris, ein- oder beidseitig, oder in Kombination mit der A. facialis, auch ein- oder beidseitig, die besten Ergebnisse garantiert. Auch das verwendete Embolisat wird unterschiedlich diskutiert.

Die reichliche Blutversorgung der Nase macht es manchmal erforderlich, mehrere Blutgefäße zu embolisieren. Sokoloff embolisierte in seinem Fallbericht von 1974 die A. maxillaris mittels Gelfoam [63]. Kurz danach, im Jahr 1977, wurde die Embolisation der ipsilateralen A. facialis zusammen mit der A. maxillaris auch mit Gelfoam beschrieben [32].

Wehrli et al. 1988 berichteten von einem günstigen Resultat in 74% in ihrer Serie nach der einseitigen Embolisation der A. maxillaris mit Hilfe von Gelfoam oder Polyvinylalkohol [77].

Vitek schlug 1991 die einseitige Embolisation der A. maxillaris vor und erst dann, wenn keine Blutstillung 15 Minuten nach der Embolisation und Tamonadenentfernung erreicht war, sah er eine Indikation für die zusätzliche Embolisation der ipsilateralen A. facialis. Durch dieses Protokoll konnte er die Erfolgsrate von 87% auf 97% erhöhen [75].

Oguni et al. beschrieben 2000 in ihrer retrospektiven Studie ein Protokoll nach der Embolisation von 37 Epistaxis-Fällen, wobei die unilaterale A. maxillaris mit Gelfoam und bei wenigen Patienten mit Mikrocoils embolisiert wurde. Im Falle einer kollateralen Blutversorgung von der ipsilateralen A. facialis oder von der kontralateralen A. maxillaris mussten notwendigerweise andere Gefäße mitembolisiert werden. Dem Bericht zufolge wurden bei 33% der Patienten die unilaterale A. maxillaris, bei 20% die bilaterale A. maxillaris, bei 15% die

unilaterale A. maxillaris und unilaterale A. facialis, bei 28% die bilaterale A. maxillaris und unilaterale A. facialis und bei 5% die bilaterale A. maxillaris und bilaterale A. facialis embolisiert. Dies führte zu einer Erfolgsrate der Blutstillung von 94,6% [50].

In Anlehnung an verschiedene Fallberichte und Literaturanalysen kann also gefolgert werden, dass die zusätzliche Embolisation der ipsilateralen A. facialis und/oder der kontralateralen A. maxillaris die Erfolgsrate vom 74-84% auf 88-97% erhöhen kann [50].

Tseng veröffentlichte 1998 eine retrospektive Studie basierend auf seiner eigenen Erfahrung bei 107 Patienten, bei denen insgesamt 114 Embolisationen durchgeführt wurden. Als Embolisat wurde Polyvinylalkohol (150-250 µm) eingesetzt. Embolisiert wurden folgende Arterien: Die unilaterale A. maxillaris (61%), die bilaterale A. maxillaris (13%), die unilaterale A. maxillaris and unilaterale A. facialis (6%), und die bilaterale A. maxillaris und bilaterale A. facialis (2%). Es wurde ein Soforterfolg von 93% (sofortige Blutstillung nach der Embolisation) und Gesamterfolg von 88% (keine erneute Blutung nach der stationären Entlassung) verzeichnet [71].

Elahi et al. 1995 nahmen in ihrer Untersuchung bei 54 Patienten eine unilaterale Embolisation der A. maxillaris vor, wenn die blutende Seite klinisch sicher zu identifizieren war. Falls dies unklar war, embolisierte er die A. maxillaris der Gegenseite mit. Bei Patienten mit Morbus-Osler-Rendu wurde die Embolisation der A. facialis beidseits zusätzlich durchgeführt. Bei diesem Vorgehen berichtete er einen Erfolg von 88% [15].

Eine jüngere Publikation untersucht den Zusammenhang zwischen der Anzahl der embolisierten Gefäße, der Blutungskontrolle und dem Auftreten von Komplikationen. Diese Arbeit bezieht sich auf 84 Patienten, behandelt durch die Embolisation mit PVA (180-200 µm). Embolisiert wurden die unilaterale A. maxillaris (10%), die bilaterale A. maxillaris (42%), die bilaterale A. maxillaris und unilaterale A. facialis (38%), die bilaterale A. maxillaris and bilaterale A. facialis (11%). Die Embolisation der A. facialis wurde nach deren Austritt aus der A.

submandibularis ausgeführt. Eine erfolgreiche Blutungskontrolle wurde in 88% der Fälle belegt [20].

Smith TP sammelte 2006 Untersuchungen, im Rahmen derer Embolisationen bei 10 oder mehr Fällen durchgeführt wurden und erstellte daraus eine Literaturübersicht. Diese Publikationen beinhalten 736 Prozeduren bei 690 Patienten und zeigten durchschnittlich eine Erfolgsrate von 87% (74–100%) [62]. Kurz davor zeigte die Literaturübersicht von Christensen 2005 mit einer Erfolgsquote von 88% ähnliche Resultate [6].

Der Erfolg der Behandlung wurde in unserer Arbeit definiert als die Abwesenheit von wiederkehrendem Nasenbluten innerhalb von 14 Tagen nach der Embolisation.

Anders als die anderen Studien zielte unsere Untersuchung darauf ab, nur die A. sphenopalatina unilateral zu embolisieren. Erfahrungsgemäß ist es aber selbst bei einer selektiven Embolisation nicht zu vermeiden, dass Embolisat in Non-Target-Gefäße gelangt – vor allem im Rahmen der Kreislaufumstellung gegen Ende der Devasularisierung. Man muss daher davon ausgehen, dass auch bei unseren Patienten Embolisatpartikel in Ästen der A. maxillaris oder in der A. maxillaris selbst landeten. Die bewusste bilaterale Embolisation der A. sphenopalatina erfolgte nur in einem Fall mit beidseitiger starker Blutung, bei dem das Nasenbluten durch andere konservative Maßnahmen nicht zu beherrschen war.

Die Epistaxis wurde bei 80 von 98 Patienten erfolgreich rein endovaskulär behandelt. Eine zusätzliche umfangreiche, chirurgische Behandlung der Epistaxis mit Elektrokoagulation, arterieller Clippung bzw. Pansinusoperation wurde bei den übrigen 18 Fällen nach dem Scheitern der Embolisation zur Blutstillung notwendig.

Beschränkt man sich auf die Gruppen 1 bis 3 unseres Patientenkollektivs, so war die Embolisation der A. sphenopalatina in 95% erfolgreich (Gruppe 1: Patienten, die durch eine angiografische Embolisation behandelt wurden und keine Rezidivblutung nach Tamponadenentfernung und bis zur Entlassung zeigten).

Gruppe 2: Patienten, die durch eine angiografische Embolisation behandelt wurden und die entweder eine leichte Rezidivblutung, die selbstlimitierend oder durch einfache Tamponade zu stoppen war, zeigten. Gruppe 3: Patienten mit auftretender starken Rezidivblutung nach der Embolisation, die eine chirurgische Nachbehandlung, aber nicht im Versorgungsgebiet der Arteria sphenopalatina, erforderte). Den Patienten der Gruppe 1 und 2 konnte also durch die Embolisation eine aufwändige operative Sanierung erspart werden.

Obwohl die Embolisation -technisch gesehen- in 95% der Fälle erfolgreich war, führte sie allerdings zur klinischen Blutstillung nur in 81,6% der Fälle (Gruppe 1+2). Mit diesem Ergebnis liegt unsere Untersuchung leicht unter dem durchschnittlichen Ergebnis der Literaturübersicht von Dubel et al., 2013 mit einer Erfolgsrate von 87%.

5.6. Komplikationen:

Bei Wehrli et al. 1988 traten leichte Komplikationen bei 50% und schwere Komplikationen bei 11% auf [77].

Vitek embolisierte 1991 in seiner Technik die A. maxillaris zuerst einseitig. Erst wenn keine Blutstillung 15 Minuten nach der Embolisation und Tamponadenentfernung erfolgte, wurde die Embolisation der ipsilateralen A. facialis durchgeführt. Durch dieses Protokoll waren keine schweren Komplikationen und nur in einem Fall (entsprechend 3% der betrachteten Patienten) eine leichte Komplikation (transitorische Hemiparese) aufgetreten [75].

Elahi et al. embolisierte 1995 die A. maxillaris - meist beidseitig – und zusätzlich einseitig oder beidseitig die A. facialis. Dabei wurden leichte Komplikationen bei 23% und schwere Komplikationen bei 2% der Fälle registriert [15].

In der retrospektiven Studie von Tseng 1998 waren leichte Komplikationen in 17% und schwere Komplikationen in 2% der Fälle verzeichnet. Dabei wurde allerdings nicht nur die A. maxillaris embolisiert, sondern auch die A. facialis und, falls erforderlich, auch beidseitig [71].

Gemäß dem Protokoll von Oguni et al. 2000, bei dem die A. maxillaris unilateral embolisiert wurde und bei einer kollateralen Blutversorgung die ipsilateralen A. facialis oder die kontralaterale A. maxillaris mitembolisiert wurden, traten leichte Komplikationen bei 45% und schwere Komplikationen bei keinem der Fälle auf [50].

Gottumukkala et al., untersuchten 2012 anhand der eigenen Patienten gezielt den Zusammenhang zwischen der Anzahl der embolisierten Gefäße und dem Auftreten von Komplikationen. Dabei war die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Nachblutungen umgekehrt korreliert zu der Anzahl der embolisierten Gefäße ($p < 0.04$). Leichte Komplikationen waren bei 26% zu sehen (0% wenn nur ein Gefäß, 17% wenn 2 Gefäße, 34% wenn 3 Gefäße und 56% wenn 4 Gefäße embolisiert wurden). Das Auftreten von leichten Komplikationen war abhängig von der Anzahl der embolisierten Gefäße. In seiner Mitteilung traten schwere Komplikationen (Hautnekrosen am Kinn, Lippenödem und Ulzeration) nur bei einem Patienten auf. Bei ihm wurden die A. maxillaris und die A. facialis beidseits embolisiert. Die Hautnekrose ist in einem Monat und das Lippenödem und die Ulzeration in 2 Monaten abgeklungen.

Es wurde gefolgert, dass die Embolisation der A. maxillaris bilateral mit der ipsilateralen A. facialis zu einem geringeren Risiko von Nachblutungen mit geringfügiger Erhöhung der Wahrscheinlichkeit des Auftretens von leichten Komplikationen führte [20].

Ähnlich verzeichneten Fukutsuji et al. 2008 eine Erhöhung der Häufigkeit leichte Komplikationen (Schmerz), wenn mehr als 2 Gefäße embolisiert werden [19].

In der Literaturübersicht (1994-2005) von Smith TP 2006 mit 736 Prozeduren bei 690 Patienten waren schwere Komplikationen in 3% dokumentiert [62].

In der neuesten Literaturübersicht (1984-2012) von Dubel et al. 2013, in der insgesamt 1033 Embolisationen bei 977 Patienten ausgewertet wurden, waren leichte Komplikationen bei 153 Patienten (20%) und schwere Komplikationen bei 25 Patienten (2,5%) aufgetreten [13].

Wie an anderer Stelle bereits erwähnt, zielten unsere Interventionalisten anders als bei anderen Mitteilungen darauf ab, nur die A. sphenopalatina unilateral zu embolisieren. Eine bilaterale Embolisation der A. sphenopalatina erfolgte nur in dem einem Fall, bei dem es beidseits stark geblutet hatte und die Blutung durch andere konservative Maßnahmen nicht zu beherrschen war.

In unserer Untersuchung traten bei 5 Patienten leichte und bei keinem Patienten schwere Komplikationen auf. Von den genannten 5 Patienten entwickelten 3 Patienten Dysästhesien bzw. Sensibilitätsstörungen im Bereich der Wange und Oberlippe. Bei einem der drei Patienten bildete sich zusätzlich eine Sensibilitätsstörung am Gaumen.

Ein Patient litt an Verwirrtheit, möglicherweise als Begleitwirkung der Kontrastmittelgabe, die sich im Rahmen des stationären Aufenthalts wieder zurückbildete. Ein anderer Patient litt seit der Embolisation vorübergehend an Verwirrtheit in Folge einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA), was eine Überwachung auf der Intensivstation erforderlich machte. Die aufgetretenen Symptome bildeten sich allerdings komplett binnen von 24 Stunden auf der Intensiv-Therapie-Station zurück.

Die Komplikationsrate in unserer Studie mit 98 untersuchten Patienten ist niedriger als in jeder anderen Mitteilung mit einer ähnlichen Anzahl von Patienten.

Trotz höherer Erfolgsrate und niedrigerer Komplikationsrate der arteriographischen Embolisation bei Epistaxis wird diese Behandlungsmethode in vielen Institutionen nur als alternativ im Falle eines Scheiterns der chirurgischen arteriellen Clippung in der Blutstillung eingesetzt. Dies mag an unterschiedlicher Erfahrung der Interventionalisten liegen.

Aufgrund unserer eigenen Ergebnisse, empfehlen wir die interventionelle Embolisation als Standard-Therapie nach dem Scheitern der konservativen Maßnahmen zur Blutstillung einer Epistaxis. Die chirurgische Blutstillung durch die arterielle Clippung im Rahmen einer Nasennebenhöhlenoperation sollte nur im Falle eines Misserfolgs der Embolisation erfolgen.

5.7. Embolisation gegenüber chirurgischer Ligatur:

Loughran S, et al., 2005 beschrieben die endoskopische Ligatur der Arteria sphenopalatina als Methode der Wahl [41].

In einer britischen Untersuchung zeigte die endoskopische Ligatur in der Blutstillung eine Erfolgsrate von 98% gegenüber alternativen, operativen Therapieverfahren [36].

Daudia A. et al., 2008 betrachteten die Embolisation aufgrund potenzieller Komplikationen wie zerebrovaskulären Ischämien, Facialisparesen und Weichgewebsnekrosen nur als Alternativtherapie der zweiten Wahl [8].

Strong et al. 1995 verglichen die transantrale Clippung mit der Embolisation der A. maxillaris und fanden eine ähnliche Effektivität (89% vs. 94%) [67].

Cullen und Tami verglichen 1998 die Ligatur der A. maxillaris mit deren Embolisation und berichteten ähnliche Erfolgsraten (73% gegenüber 79%) ohne signifikante Unterschiede in der Häufigkeit schwerer Komplikationen [7].

Bei Patienten mit Epistaxis, die durch Ligatur der A. maxillaris behandelt wurden und die trotz des operativen Eingriffs weiterhin persistierendes Nasenbluten zeigten, fand Siniluoto 1993 eine erfolgreiche Embolisation in 6 von 8 Fällen (75%) [60], während Elahi et al. 1995 eine erfolgreiche Embolisation bei 6 von 7 Fällen (86%), nach erfolgloser Chirurgie berichteten [15].

Die von Dubel et al. publizierte Literaturübersicht von allen Untersuchungen, die die perkutane Embolisation in der Therapie von Epistaxis beschrieben, zeigt eine Erfolgsrate von 87%, eine Komplikationsrate von 20% für leichte Komplikationen und 2,5% für schwere Komplikationen. Damit kommt Dubel zu dem Schluss, dass 2% Komplikationsrate akzeptabel sind und dass die Embolisation eher als Alternative zur Ligatur betrachtet werden sollte und nicht als eine Maßnahme, die nur im Falle eines chirurgischen Misserfolges durchzuführen ist [13].

Die notwendige Erfahrung durch einen endovaskulär tätigen Interventionalisten ist allerdings nicht in jedem Krankenhaus, sondern meist nur in spezialisierten Einrichtungen verfügbar.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Einleitung: Die Epistaxis ist eines der häufigsten Krankheitsbilder, dem Hausärzte und Hals- Nasen-Ohren-Ärzte begegnen. Das Nasenbluten aus den hinteren Nasenabschnitten kann manchmal so stark sein, dass es eine stationäre Behandlung in einer Fachklinik erforderlich macht.

Wenn konservative Maßnahmen erfolglos bleiben, werden chirurgische Verfahren (endonasale Nasennebenhöhlen-Operation) und/oder die DSA (Digitale Subtraktionsangiografie) mit endovaskulärer Embolisation als interventionelle Methoden zur Stillung des Nasenblutens erforderlich.

Die endovaskuläre Embolisation hat dabei zunehmend an Bedeutung gewonnen. Bisherige Studien haben gezeigt, dass die Embolisation sowohl ähnlich günstige Erfolgsquote, als auch eine ähnlich niedrige Komplikationsrate wie die arterielle Ligatur hat und wird von vielen Autoren aufgrund ihrer Effektivität und Sicherheit weiterempfohlen.

Trotz hoher Erfolgsrate und niedriger Komplikationsrate der arteriographischen Embolisation bei der Nasenblutung kommt diese Behandlungsmethode in vielen Institutionen nicht als Standard-Maßnahme im klinischen Kontext zum Einsatz und wird nur als alternativ im Falle eines Scheiterns der chirurgischen arteriellen Clippung in der Blutstillung eingesetzt.

Zielsetzung: In der vorliegenden retrospektiven Arbeit wurden am Kopf- und Schädelbasiszentrum des Klinikums Fulda die Effizienz und die Sicherheit der perkutanen Embolisation der A. sphenopalatina mit Polyvinylalkohol-Partikeln (150-250 µm) in der Behandlung, der mit konservativen Maßnahmen refraktären Epistaxis untersucht.

Methode: Retrospektive Analyse von 99 Patienten, die von Januar 2001 bis Dezember 2018 bei refraktärer, idiopathisch klassifizierter Epistaxis durch eine arteriographische endovaskuläre Embolisation behandelt wurden.

Ergebnisse: Es wurden innerhalb des Berichtszeitraums insgesamt 100 Embolisationen bei Epistaxis durchgeführt. Nach Ausschluss von 2 Prozeduren mit

bekannten Blutungsursachen wurden 98 Embolisationen bei 95 Patienten mit idiopathischer Epistaxis ausgewertet. Trotz technisch erfolgreicher Intervention in 95% der Fälle, war die Blutung in 81,6% der Fälle zu stillen. Leichte Komplikationen traten in 5% der Fälle auf. Schwere Komplikationen dagegen wurden in keinem einzigen Fall erfasst.

Schlussfolgerung: Das Ergebnis dieser Untersuchung bestätigt die Rolle der angiografischen Embolisation der A. sphenopalatina sowohl als einer erfolgreichen, als auch als einer sicheren Methode in der Behandlung der konservativ refraktären Epistaxis.

Aufgrund der geringen Invasivität, hohen Erfolgsrate und niedrigen Komplikationsrate sollte die transkutane Embolisation als Standard-Therapie nach dem Scheitern der konservativen Maßnahmen zur Blutstillung einer Epistaxis zum Einsatz kommen. Die chirurgische Blutstillung durch die arterielle Clipping sollte nur im Falle eines Misserfolgs der Embolisation als Verfahren der zweiten Wahl bei der Blutstillung eingesetzt werden.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- [1] Anie, T. M., et al. "Descriptive epidemiology of epistaxis in a tertiary care hospital." *Int J Adv Med* 3 (2015): 255-259.
- [2] Asanau, Alexander, et al. "Sphenopalatine and anterior ethmoidal artery ligation for severe epistaxis." *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology* 118.9 (2009): 639-644.
- [3] Budrovich, Romeo, and Eiccardo Saetti. "Microscopic and endoscopic ligation of the sphenopalatine artery." *The Laryngoscope* 102.12 (1992): 1390-1394.
- [4] Chandler, J. R., and Alan J. Serrins. "Transantral ligation of the internal maxillary artery for epistaxis." *The Laryngoscope* 75.7 (1965): 1151-1159.
- [5] Charles, R. I. C. H. A. R. D., and E. L. I. Z. A. B. E. T. H. Corrigan. "Epistaxis and hypertension." *Postgraduate medical journal* 53.619 (1977): 260-261.
- [6] Christensen, Nathan P., et al. "Arterial embolization in the management of posterior epistaxis." *Otolaryngology—Head and Neck Surgery* 133.5 (2005): 748-753.
- [7] Cullen, Michelle Marie, and Thomas A. Tami. "Comparison of internal maxillary artery ligation versus embolization for refractory posterior epistaxis." *Otolaryngology—Head and Neck Surgery* 118.5 (1998): 636-642.
- [8] Daudia, A., V. Jaiswal, and N. S. Jones. "Guidelines for the management of idiopathic epistaxis in adults: how we do it." *Clinical Otolaryngology* 33.6 (2008): 618-620.
- [9] Davies, Karen, et al. "Pediatric epistaxis: epidemiology, management & impact on quality of life." *International journal of pediatric otorhinolaryngology* 78.8 (2014): 1294-1297.
- [10] Denholm, S. W., C. A. Maynard, and H. G. Watson. "Warfarin and epistaxis—a case controlled study." *The Journal of Laryngology & Otology* 107.3 (1993): 195-196.
- [11] Djindjian, René, and Jean-Jacques Merland. "Normal super-selective arteriography of the external carotid artery." *Super-selective arteriography of the external carotid artery*. Springer, Berlin, Heidelberg, 1978. 1-123.

- [12] Douglas, Richard, and Peter-John Wormald. "Update on epistaxis." *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery* 15.3 (2007): 180-183.
- [13] Dubel, Gregory J., Sun Ho Ahn, and Gregory M. Soares. "Transcatheter embolization in the management of epistaxis." *Seminars in interventional radiology*. Vol. 30. No. 03. Thieme Medical Publishers, 2013.
- [14] Duggan, Charles A., and James R. Brylski. "Angiographic demonstration of bleeding in intractable traumatic epistaxis." *Radiology* 97.3 (1970): 605-606.
- [15] Elahi, Mohammed M., et al. "Therapeutic embolization in the treatment of intractable epistaxis." *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery* 121.1 (1995): 65-69.
- [16] Elden, Lisa, et al. "Angiographic embolization for the treatment of epistaxis: a review of 108 cases." *Otolaryngology—Head and Neck Surgery* 111.1 (1994): 44-50.
- [17] Fuchs, Flavio D., et al. "Absence of association between hypertension and epistaxis: a population-based study." *Blood pressure* 12.3 (2003): 145-148.
- [18] Fujii, Mayumi, et al. "Demonstration of the nasal septal branches of the sphenopalatine artery by use of a new intravascular injection method." *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology* 105.4 (1996): 309-311.
- [19] Fukutsuji, Kenji, et al. "Superselective angiographic embolization for intractable epistaxis." *Acta oto-laryngologica* 128.5 (2008): 556-560.
- [20] Gottumukkala, Ravi, et al. "Impact of vessel choice on outcomes of polyvinyl alcohol embolization for intractable idiopathic epistaxis." *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 24.2 (2013): 234-239.
- [21] Gupta, Anish K., et al. "Epistaxis: Management protocol as per etiology." *Clin Rhinol Int J* 2 (2009): 43-6.
- [22] Hacein-Bey, Lotfi, et al. "The ascending pharyngeal artery: branches, anastomoses, and clinical significance." *American Journal of Neuroradiology* 23.7 (2002): 1246-1256.

- [23] Hallberg, Olav E. "Severe nosebleed and its treatment." *Journal of the American Medical Association* 148.5 (1952): 355-360.
- [24] Hara, H. James. "Severe epistaxis." *Archives of Otolaryngology* 75.3 (1962): 258-269.
- [25] Herkner, Harald, et al. "Active epistaxis at ED presentation is associated with arterial hypertension." *The American journal of emergency medicine* 20.2 (2002): 92-95.
- [26] Ho, E. C., and J. Y. Chan. "Front-line epistaxis management: let's not forget the basics." *The Journal of Laryngology & Otology* 122.7 (2008): 696-699.
- [27] Hyde, F. T. "Ligation of the external carotid artery for the control of idiopathic nasal hemorrhage." *The Laryngoscope* 35.12 (1925): 899-902.
- [28] IMAMURA, Junichi, Tatuya OKUZONO, and Yoshiko OKUZONO. "Fatal Epistaxis Caused by Rupture of an Intratumoral Aneurysm Enclosed by a Large Prolactinoma—Case Report—." *Neurologia medico-chirurgica* 38.10 (1998): 654-656.
- [29] Ismail, H., J. R. Buckland, and P. G. Harries. "The prevention of alar necrosis in Foley catheter fixation in posterior epistaxis." *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 86.4 (2004): 307.
- [30] Juselius, Holder. "Epistaxis a clinical study of 1,724 patients." *The Journal of Laryngology & Otology* 88.4 (1974): 317-327.
- [31] Karkanevatos, A., et al. "Massive recurrent epistaxis from non-traumatic bilateral intracavernous carotid artery aneurysms." *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology and Head & Neck* 262.7 (2005): 546-549.
- [32] Kendall, B. R. I. A. N., and I. V. A. N. Moseley. "Therapeutic embolisation of the external carotid arterial tree." *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 40.10 (1977): 937-950.
- [33] Kikidis, D., et al. "Is epistaxis associated with arterial hypertension? A systematic review of the literature." *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 271.2 (2014): 237-243.

- [34] Kirchner, John A. "Current Concepts in Otolaryngology Epistaxis." *New England Journal of Medicine* 307.18 (1982): 1126-1128.
- [35] Klotz, Darrell A., et al. "Surgical management of posterior epistaxis: a changing paradigm." *The Laryngoscope* 112.9 (2002): 1577-1582.
- [36] Kumar, S., et al. "Contemporary surgical treatment of epistaxis. What is the evidence for sphenopalatine artery ligation?." *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 28.4 (2003): 360-363.
- [37] Lang, Johannes, and Klaus Schäfer. "Arteriae ethmoidales: Ursprung, Verlauf, Versorgungsgebiete und Anastomosen." *Cells Tissues Organs* 104.2 (1979): 183-197.
- [38] Lasjaunias, P., K. Marsot-Dupuch, and D. Doyon. "The radio-anatomical basis of arterial embolisation for epistaxis." *Journal of neuroradiology= Journal de neuroradiologie* 6.1 (1979): 45.
- [39] Lee, Hye Yeon, et al. "Surgical anatomy of the sphenopalatine artery in lateral nasal wall." *The Laryngoscope* 112.10 (2002): 1813-1818.
- [40] Leppänen, Martti, et al. "Microcatheter embolization of intractable idiopathic epistaxis." *Cardiovascular and interventional radiology* 22.6 (1999): 499-503.
- [41] Loughran, S., O. Hilmi, and G. W. McGarry. "Endoscopic sphenopalatine artery ligation--when, why and how to do it. An on-line video tutorial." *Clinical otolaryngology: official journal of ENT-UK; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery* 30.6 (2005): 539-543.
- [42] Neto, José Faibes Lubianca, et al. "Is epistaxis evidence of end-organ damage in patients with hypertension?." *The Laryngoscope* 109.7 (1999): 1111-1115.
- [43] Mangussi-Gomes, João, et al. "Is the occurrence of spontaneous epistaxis related to climatic variables? A retrospective clinical, epidemiological and meteorological study." *Acta oto-laryngologica* 136.11 (2016): 1184-1189.

- [44] Merland, J. J., et al. "Place of embolization in the treatment of severe epistaxis." *The Laryngoscope* 90.10 (1980): 1694-1704.
- [45] Mathiasen, Ronald A., and Raul M. Cruz. "Prospective, randomized, controlled clinical trial of a novel matrix hemostatic sealant in patients with acute anterior epistaxis." *The Laryngoscope* 115.5 (2005): 899-902.
- [46] Metson, Ralph, and David G. Hanson. "Bilateral facial nerve paralysis following arterial embolization for epistaxis." *Otolaryngology—Head and Neck Surgery* 91.3 (1983): 299-303.
- [47] Moore, D., et al. "Massive epistaxis from aneurysm of the carotid artery." *Surgical neurology* 11.2 (1979): 115-117.
- [48] Moreau, Sylvain, et al. "Supraselective embolization in intractable epistaxis: review of 45 cases." *The Laryngoscope* 108.6 (1998): 887-888.
- [49] NUNEZ, DESMOND A., LEO G. McCLYMONT, and ROBERT A. EVANS. "Epistaxis: a study of the relationship with weather." *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 15.1 (1990): 49-51.
- [50] Oguni, T., et al. "Superselective embolisation for intractable idiopathic epistaxis." *The British journal of radiology* 73.875 (2000): 1148-1153.
- [51] Pallin, Daniel J., et al. "Epidemiology of epistaxis in US emergency departments, 1992 to 2001." *Annals of emergency medicine* 46.1 (2005): 77-81.
- [52] Pearson, Bruce W., Ross G. Mackenzie, and W. S. Goodman. "The anatomical basis of transantral ligation of the maxillary artery in severe epistaxis." *The Laryngoscope* 79.5 (1969): 969-984.
- [53] Petruson, B., and R. Rudin. "The frequency of epistaxis in a male population sample." *Rhinology* 13.3 (1975): 129-133.
- [54] Pollice, Philip A., and Milton G. Yoder. "Epistaxis: a retrospective review of hospitalized patients." *Otolaryngology—Head and Neck Surgery* 117.1 (1997): 49-53.
- [55] Poulsen, Peter. "Epistaxis: Examination of hospitalized patients." *The Journal of Laryngology & Otology* 98.3 (1984): 277-280.

- [56] Ricci, G., et al. "Treatment of severe epistaxis by superselective embolization: a review of 22 cases." *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie* 125.4 (2004): 247-251.
- [57] Sautter, Nathan B., and Timothy L. Smith. "Hereditary hemorrhagic telangiectasia-related epistaxis: innovations in understanding and management." *International forum of allergy & rhinology*. Vol. 2. No. 5. Hoboken: Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company, 2012.
- [58] Schaitkin, Barry, Melvin Strauss, and John R. Houck. "Epistaxis: medical versus surgical therapy: a comparison of efficacy, complications, and economic considerations." *The Laryngoscope* 97.12 (1987): 1392-1396.
- [59] Seyednejad, H., et al. "Topical haemostatic agents." *British Journal of Surgery* 95.10 (2008): 1197-1225.
- [60] Siniluoto, Topi M], et al. "Embolization for the treatment of posterior epistaxis: an analysis of 31 cases." *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery* 119.8 (1993): 837-841.
- [61] Small, M., J. A. Murray, and A. G. Maran. "A study of patients with epistaxis requiring admission to hospital." *Health bulletin* 40.1 (1982): 20-29.
- [62] Smith, Tony P. "Embolization in the external carotid artery." *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 17.12 (2006): 1897-1913.
- [63] Sokoloff, Joel, et al. "Therapeutic percutaneous embolization in intractable epistaxis." *Radiology* 111.2 (1974): 285-287.
- [64] Solimeno, L. P., et al. "Blood-sparing knee surgery in patients with haemophilia: use of a novel haemostatic matrix." *Euro Musculoskelet Rev* 3 (2008): 33-6.
- [65] Soyka, Michael B., et al. "On the effectiveness of treatment options in epistaxis: an analysis of 678 interventions." *Rhinology* 49.4 (2011): 474-478.
- [66] Stamm, A. C., et al. "Microsurgery in severe posterior epistaxis." *Rhinology* 23.4 (1985): 321-325.

- [67] Strong, E. Bradley, et al. "Intractable epistaxis: transantral ligation vs. embolization: efficacy review and cost analysis." *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 113.6 (1995): 674-678.
- [68] Strutz, Jurgen, and Martin Schumacher. "Uncontrollable epistaxis: angiographic localization and embolization." *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery* 116.6 (1990): 697-699.
- [69] Tanoue, Shuichi, et al. "Maxillary artery: functional and imaging anatomy for safe and effective transcatheter treatment." *Radiographics* 33.7 (2013): e209-e224.
- [70] Teymoortash, A., et al. "Efficacy of ice packs in the management of epistaxis." *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 28.6 (2003): 545-547.
- [71] Tseng, Ewen Y., et al. "Angiographic embolization for epistaxis: a review of 114 cases." *The Laryngoscope* 108.4 (1998): 615-619.
- [72] Urso-Baiarda, F., N. Saravanappa, and R. Courteney-Harris. "An unusual cause of massive fatal epistaxis." *Emergency medicine journal* 21.2 (2004): 266-266.
- [73] Varghese, Kiron, and Srilakshmi Adhyapak. *Therapeutic Embolization*. Springer International Publishing, 2017.
- [74] Vidulich, Raymond A., Michelle P. Blanda, and Lowell W. Gerson. "Posterior epistaxis: clinical features and acute complications." *Annals of emergency medicine* 25.5 (1995): 592-596.
- [75] Vitek, J. "Idiopathic intractable epistaxis: endovascular therapy." *Radiology* 181.1 (1991): 113-116.
- [76] Wang, Louis, and Daniel H. Vogel. "Posterior epistaxis: comparison of treatment." *Otolaryngology--Head and Neck Surgery* 89.6 (1981): 1001-1006.
- [77] Wehrli, M., U. Lieberherr, and A. VALAVANISĐ. "Superselective embolization for intractable epistaxis: experiences with 19 patients." *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 13.6 (1988): 415-420.
- [78] Zenner, Hans-Peter. *HNO-Krankheiten: praktische Therapie-Richtlinien; für Allgemeinmediziner, Kinderärzte und Internisten*. Schattauer, 1996.

8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Digitale Subtraktionsangiografie der A. carotis interna

Abb. 2. Digitale Subtraktionsangiografie der A. maxillaris

Abb. 3. Digitale Subtraktionsangiografie der A. facialis

Abb. 4: Digitale Subtraktionsangiografie zeigt Angiom der A. sphenopalatina bei bekannter Rendu-Osler-Weber-Syndrom.

Abb. 5: Digitale Subtraktionsangiografie zeigt kleine Aneurysma der A. sphenopalatina etwa 2 mm, zufälligerweise entdeckt während der Intervention.

Abb. 6: Digitale Subtraktionsangiografie (laterale Ansicht) zeigt schwer verkalkende Arteriosklerose der ACE 40%.

Abb. 7: Digitale Subtraktionsangiografie zeigt Spasmus in die A. maxillaris.

Abb. 8: Digitale Subtraktionsangiographie der Endäste der A. maxillaris vor und nach der Embolisation.

Abb. 9: Digitale Subtraktionsangiographie der Endäste der A. maxillaris bei einem 55 jährigen Patient behandelt durch Embolisation der A. sphenopalatina (vor und nach der Embolisation).

Abb. 10: Thrombotischer Verschluss der A. sphenopalatina.

Abb. 11: Verschluss des Truncus Brachiocephalicus, A. subclavia, A. carotis communis, A. carotis interna, fehlende Kontrastierung der A. carotis externa (Subclavian-Steal-Syndrom).

Abb. 12: Digitale Subtraktionsangiografie zeigt Erhebliches Kinking und Schleifenbildungen im Becken, Thorax und Halsgefäße.

Abb. 13: Digitale Subtraktionsangiografie zeigt mehrere Schleifenbildungen um 180 Grad in die A. maxillaris.

Abb. 14: Digitale Subtraktionsangiografie zeigt Abknickung des Truncus brachiocephalicus wo der Katheter ständig in die A. subclavia rutscht.

Abb. 15: Digitale Subtraktionsangiografie zeigt Elongation der A. maxillaris, sodass eine ausreichend tiefe Sondierung deren Endäste nicht möglich war.

Abb. 16: Geschlechtsverteilung.

Abb. 17: Altersverteilung.

Tabelle 1: Lokale Faktoren/ Grunderkrankung/ Medikamente.

Tabelle 2: auftretende Komplikationen.

Die Abdruckerlaubnis der in der vorliegenden Dissertation verwendeten angiographischen Abbildungen wurde von Professor Dr. med. Erich Hofmann, Direktor der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Klinikum Fulda, erteilt.

