

- Eine sorgfältige Anamnese ergibt meistens sehr konkrete Hinweise auf die Ursachen einer Dysphagie. Sie ermöglicht eine sinnvolle und damit auch ökonomische Planung der erforderlichen diagnostischen Maßnahmen.
- Sodbrennen ist das Leitsymptom der gastroösophagealen Refluxkrankheit. Beweisend für die Diagnose sind allein Endoskopie (erosive Refluxkrankheit) und 24-Stunden-pH-Metrie, deren besonderer Stellenwert in der Erfassung einer nicht erosiven (endoskopisch negativen) Refluxkrankheit liegt.

2.6 Obere gastrointestinale Blutung

D. Schilling, J. F. Riemann

Definition und Klassifikation	68
Epidemiologie und Wertung	68
Risikofaktoren und Pathologie	68
Leitsymptome und Differenzialdiagnose	68
Diagnostischer Algorithmus	69
Krankheitsbilder	70

EDITORIAL Die obere gastrointestinale Blutung ist der häufigste Notfall in der Gastroenterologie. Moderne Therapieverfahren wie z. B. die Injektion und Clip-Applikation bei der Ulkusblutung, aber auch die endoskopische Ligaturtherapie bei der Varizenblutung, haben chirurgische Interventionen weitestgehend in den Hintergrund gerückt. Nach wie vor weist die Ulkusblutung trotzdem eine Mortalität von 10% auf. Daher sind adjuvante Therapieverfahren notwendig. Die intravenöse Protonenpumpenhemmertherapie scheint hier die Mortalität beeinflussen zu können. Gleiches gilt für die adjuvante Antibiotikatherapie und die Applikation von Terlipressin zur Senkung des portalen Drucks bei der Varizenblutung. Somit ergänzen sich medikamentöse und endoskopische Therapie, in beiden Fällen ist aber auch eine Sekundärprophylaxe wichtig.

Definition und Klassifikation

Gemäß einer neuen modifizierten Klassifikation der intestinalen Blutung versteht man unter der oberen gastrointestinalen Blutung (OGIB) eine Blutung aus dem oberen Verdauungstrakt bis zum Treitz-Band.

Die OGIB tritt 5-mal häufiger auf als die untere gastrointestinale Blutung. Sie tritt häufiger bei Männern und bei älteren Patienten auf (1, 2). Klinisch manifestiert sich die OGIB als akutes oder subakutes Geschehen.

Epidemiologie und Wertung

Die akute gastrointestinale Blutung stellt die häufigste Notfallsituation in der Gastroenterologie dar.

Die Inzidenz, die wie schon erwähnt, mit dem Alter zunimmt, wird mit 30–100 pro 100.000 Einwohner angegeben. Etwa 90% der gastrointestinalen Blutungsquellen liegen im oberen Verdauungstrakt. Ulzera im Magen oder Duodenum stellen mit 50% die häufigste Ursache dar. Die Letalität der OGIB liegt nach wie vor trotz moderner endoskopischer Verfahren und verbesserter intensivmedizinischer Methoden zwischen 10 und 20% (3, 4).

Risikofaktoren und Pathologie

→ **Ulkusblutung.** Die eigentlichen Risikofaktoren für die Entstehung der peptischen Ulkusblutung sind übermäßige Säureproduktion des Magens, die Einnahme nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR) sowie die *Helicobacter-pylori*-Infektion. Auch eine Antikoagulationstherapie erhöht das Risiko einer Ulkusblutung. Die Rate der Hospitalisationen von Patienten mit Antikoagulation wegen oberer gastrointestinaler Blutung ist um den Faktor 3 erhöht im Vergleich zu den Patienten ohne Antikoagulation (5). Weitere prädisponierende Faktoren sind die Komedikation und vor allem kardiovaskuläre Begleiterkrankungen (6). Erst kürzlich konnte gezeigt werden, dass auch die zusätzliche Einnahme von Serotonin-Reuptake-Hemmern bei parallel bestehender Einnahme von NSAR das Risiko für eine Ulkusblutung erhöhen kann (7).

→ **Ösophagus.** Bei Ösophagusvarizen sind die Hauptrisikofaktoren einer Varizenblutung die Varizenwandspannung, fortgesetzter Alkoholgenuss bei ethyltoxischer Leberzirrhose sowie natürlich die eingeschränkte Lebersyntheseleistung (8). Einer Mallory-Weiss-Läsion geht immer heftiges Erbrechen voraus.

Leitsymptome und Differenzialdiagnose

Die klinischen Zeichen der gastrointestinalen Blutung reflektieren die Lokalisation der Blutung.

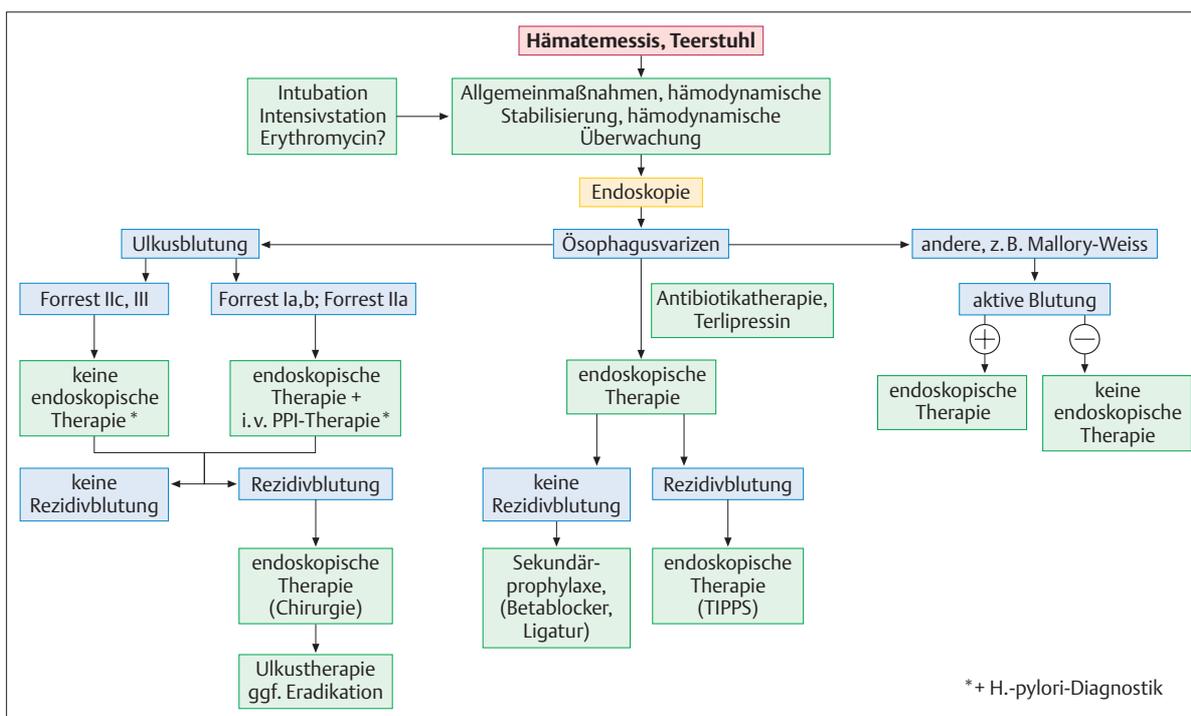
- **Hämatemesis**, also Bluterbrechen ist in nahezu allen Fällen Zeichen einer oberen gastrointestinalen Blutung. Dabei kann das erbrochene Blut frisch und damit rot sein oder schon älter und nach Kontakt mit der Magensäure wie Kaffeesatz imponieren.
- **Meläna**, Teerstuhl, ist definiert als das perianale Absetzen von schwarzem, klebrigem und übel riechendem Stuhl. Das Absetzen schwarzen Stuhles reicht keineswegs aus, um von Teerstuhl zu sprechen. Die typischen Charakteristika des Teerstuhls entstehen durch den bakteriellen Abbau von Blut zu Hämatin und anderen Hämochromen.
- **Hämatochezie**, das perianale Absetzen hellroten Blutes weist auf eine untere gastrointestinale Blutung hin oder in einigen wenigen Fällen auf eine massive obere oder mittlere gastrointestinale Blutung.

Diagnostischer Algorithmus

Je nach klinischer Situation ist nach der hämodynamischen Stabilisation und der intensivmedizinischen Überwachung die Notfallendoskopie sofort oder innerhalb von 12 h indiziert.

☐ **Tabelle 2.27** Ziele der Notfallendoskopie bei oberer gastrointestinaler Blutung

- Lokalisierung der Blutungsquelle
- Initiale Blutungsstillung
- Risikostratifizierung einer Rezidivblutung
- Prävention einer Rezidivblutung
- Vermeidung chirurgischer Interventionen
- Reduktion der Mortalität durch endoskopische Therapie
- Erfassung des Helicobacter-pylori-Status bei gegebener Indikation



☒ **Abb. 2.23** Diagnostischer und therapeutischer Algorithmus bei der oberen gastrointestinalen Blutung.

☐ **Tabelle 2.28** Ursachen einer oberen gastrointestinalen Blutung

Häufige Ursachen	Seltene Ursachen	Sehr seltene Ursachen
<ul style="list-style-type: none"> • Ulcus ventriculi • Ulcus duodeni • Ösophagusvarizen • Mallory-Weiss-Läsion 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieulafoy-Läsion • Angiodysplasien • portalhypertensive Gastropathie • GAVE-Syndrom (gastric antral vascular ectasia) • Magenvarizen • Tumoren • Ösophagitis • Erosionen des Magens 	<ul style="list-style-type: none"> • Ösophagusulkus • erosive Duodenitis • aortoenterische Fistel • Hämobilie • Hämosuccus pancreaticus • Morbus Crohn • unklare Blutungsquelle

Dass durch eine intensive Flüssigkeitssubstitution und hämodynamische Überwachung die Mortalität der Patienten mit oberer gastrointestinalen Blutung verbessert werden kann, unabhängig von der Ursache der Blutung, konnte kürzlich in einer randomisierten Untersuchung gezeigt werden (9).

→ **Notfallendoskopie.** Die frühe Endoskopie wird auch unter ökonomischen Gesichtspunkten immer wichtiger, da mit ihr auch entschieden werden kann, welcher Patient mit Zeichen einer oberen gastrointestinalen Blutung letztlich auch ambulant behandelt werden kann. Es existieren Daten aus dem angloamerikanischen Sprachraum, die zeigen konnten, dass bis zu 46% der Patienten mit einer nicht varikös induzierten oberen gastrointestinalen Blutung ambulant geführt werden könnten (10). Entscheidend für die Durchführung der Ösophagogastroduodenoskopie sind die hämodynamische Stabilität des Patienten und ein effektives Atemwegsmanagement.

Im Falle einer aggressiven Blutung, bei der die Gefahr der Aspiration besteht, sollte der Patient präinterventionell intubiert werden. In diesen Fällen sind großlumige Endoskope angezeigt, damit große Mengen Blut und Koagel auch gut abgesaugt werden können (11).

Zwei kontrollierte Studien konnten zeigen, dass eine präinterventionelle Erythromyngabe zu einer forcierten Magenentleerung und damit zu einer besseren Übersicht im Magen und Zwölffingerdarm führt (12, 13).

In Tab. 2.27 sind die Ziele der Notfallendoskopie bei einer oberen gastrointestinalen Blutung aufgeführt. Abb. 2.23 zeigt einen diagnostischen Algorithmus für Patienten mit oberer gastrointestinaler Blutung. Die Ursachen der OGIB, in Abhängigkeit ihrer Häufigkeit sind in Tab. 2.28 aufgeführt.

Krankheitsbilder

Ulcus duodeni et ventriculi

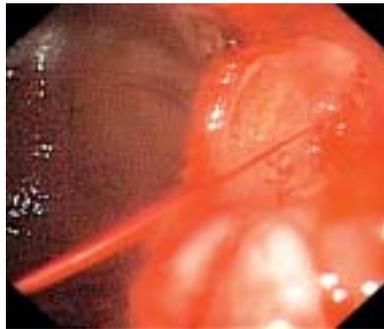
→ **Inzidenz.** Die Ulkuskrankheit ist nach wie vor die häufigste Ursache der OGIB. Etwa 50% aller OGIB entfallen auf die Ulkusblutung, wobei das blutende Ulcus duodeni etwa zweimal häufiger auftritt als eine Blutung aus einem Ulcus ventriculi. Die Inzidenz der Blutung kann durch eine effektive konsequente medikamentöse Therapie und durch exakte Einschätzung der Risikofaktoren sicherlich zumindest bei den jüngeren Patienten reduziert werden. Durch eine zunehmende Überalterung der Bevölkerung mit einer Ulkus fördernden Medikation gerade mit nichtsteroidalen Analgetika ändert sich aber an der Inzidenz und an der Prognose nichts. Eine deutsche multizentrische Erhebung der epidemiologischen Daten der Ulkusblutung in den Zeitperioden 1989–1990 und 1999–2000 hat gezeigt, dass die Patienten mit Ulkusblutung deutlich älter sind und eine wesentlich höhere Rate an Ulkus fördernden Komedikationen aufweisen (14).

→ **Rezidivblutungsrisiko.** Auf dem Boden eines Ulkus kommt es durch Erosion der lateralen Wand der mukosalen Gefäße zur Blutung. Die meisten Ulkusblutungen sistieren spontan. Im Bereich der Bulbus-duodeni-Hinterwand, aber auch im Bereich der Angulusfalte des Magens ist die Neigung einer Rezidivblutung nach initialer Hämostase am größten, da es sich bei diesen Lokalisationen um sehr gut perfundierte Areale handelt. Es ist immer wieder versucht worden, sowohl endoskopische als auch klinische Risikofaktoren zu formulieren, die eine erhöhte Rate an Rezidivblutungen nach sich ziehen. Die bekannteste endoskopische Klassifikation ist die Forrest-Klassifikation (Tab. 2.29 und Abb. 2.24–2.29) (Forrest Lancet 1974).

Ungünstige Prognosefaktoren für eine Rezidivblutung bzw. für einen evtl. notwendigen operativen Eingriff sind höheres Alter, Komorbiditäten, Ulkus > 2 cm, klinische Zeichen einer aggressiven Blutung (hämodynamische Instabilität, hoher

☰ **Tabelle 2.29** Forrest-Einteilung der Ulkusblutung sowie Rezidivblutungsrisiko

Forrest-Klassifikation	Blutungsaktivität	Rezidivblutungsrate
I	aktive Blutung	
Ia	pulsierend	90%
Ib	sickernd	30%
II	Blutungsstigmata ohne aktive Blutung	
II a	sichtbarer Gefäßstumpf	50–100%
II b	aufsitzendes Koagel	20%
II c	Hämatin am Ulkusgrund	< 5%
III	sauberer Ulkusgrund ohne Blutungsstigmata	< 5%



☒ **Abb. 2.24** Ulcus duodeni Forrest-Ia-Blutung.



☒ **Abb. 2.25** Ulcus ventriculi Forrest-Ib-Blutung.



☒ **Abb. 2.26** Ulcus duodeni Forrest IIa.



☒ **Abb. 2.27** Ulcus ventriculi Forrest IIb.



☒ **Abb. 2.28** Ulcus duodeni Forrest IIIc.



☒ **Abb. 2.29** Ulcus duodeni Forrest III.

Konservenverbrauch) und Einsetzen der Blutung während einer Hospitalisation und ggf. noch assoziiert mit schweren bis schwersten Komorbiditäten.

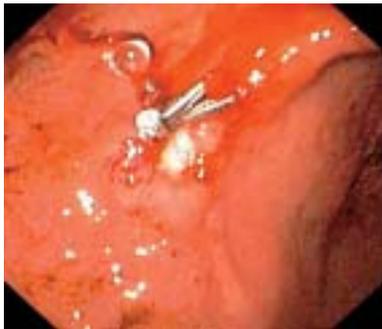
Griffith und Kollegen haben schon 1979 erkannt, dass der endoskopische Befund in der Lage ist, eine Aussage über die Prognose der Ulkusblutung abzugeben (15). Tab. 2.30 zeigt die Wahrscheinlichkeit von Rezidivblutung, Notwendigkeit einer Resektion und die Mortalität in Abhängigkeit vom endoskopischen Befund und in Abhängigkeit von der Tatsache, ob eine endoskopische Therapie durchgeführt wurde oder nicht (16).

› Therapie

→ **Endoskopische Therapie.** Seit der Metaanalyse von D. Cook im Jahre 1992 ist die endoskopische Therapie bei aktiver Blutung, Vorliegen eines Gefäßstumpfes oder eines adhärennten Koagels Standardtherapie (17). Diese Metaanalyse konnte zeigen, dass die endoskopische Therapie in der Lage ist, nicht nur eine frühe Rezidivblutungsrate und Resektionsrate, sondern auch die Mortalität statistisch signifikant zu reduzieren. In dieser Analyse kamen nur Injektionsverfahren und thermische Verfahren zum Einsatz. Die mechanische Blutstillung mittels Haemo-Clip (Abb. 2.30) wurde zum damaligen Zeitpunkt noch nicht regelmäßig durchgeführt. Erst kürzlich konnte in einer Metaanalyse gezeigt werden, dass die Kombinationstherapie aus Injektionsverfahren und Heater Probe die optimale Therapie darstellt, die auch nochmals die Mortalität senken kann (18).

■ **Tabelle 2.30** Verlauf und Prognose der Ulkusblutung nach endoskopischer Therapie in Abhängigkeit vom initialen endoskopischen Befund

Endoskopie	Frequenz (%)	Rezidivblutung (%) ohne endoskopische Therapie	Rezidivblutung (%) mit endoskopischer Therapie	OP-Rate ohne endoskopische Therapie	OP-Rate mit endoskopischer Therapie	Mortalität ohne endoskopische Therapie	Mortalität mit endoskopischer Therapie
Aktive Blutung	18	55	20	35	7	11	< 5
Gefäßstumpf	17	43	15	34	6	11	< 5
Adhärentes Koagel	15	22	5	10	2	7	< 3
Hämatin	15	10	< 1	6	< 1	3	< 1
Sauberer Ulkusgrund	35	< 1	-	0,5	-	2	-



☒ **Abb. 2.30** Clip-Applikation bei Ulcus-ventriculi-Blutung.

→ **Adjuvante medikamentöse Therapie.** Bis heute konnte für kein weiteres therapeutisches Verfahren eine Mortalitätsreduktion bewiesen werden. Daher hat man große Hoffnung in die adjuvante medikamentöse Therapie nach erfolgreicher endoskopischer Hämostase gesetzt. Zunächst wurden H₂-Rezeptor-Antagonisten eingesetzt, später folgten Untersuchungen mit Protonenpumpenhemmern, die oral oder i. v. appliziert wurden. In einer jüngsten Metaanalyse erwies sich erstmals die Hochdosistherapie mit einem Bolus von 80 mg initial und einer Applikationsdosis von 200 mg pro Tag über 72 h als mortalitätssenkende adjuvante Therapie zur endoskopischen Therapie (19).

Somit sollten heute Patienten mit einer Ulkusblutung endoskopiert und bei Vorliegen eines aktiv blutenden Ulkus oder eines Ulkus mit einem Gefäßstumpf oder einem adhärenem Koagel endoskopisch therapiert werden und im Anschluss für 72 h mit der Hochdosistherapie behandelt werden.

Ob die hohe PPI-Dosis und die Dauer von 72 h wirklich zwingend sind, kann aufgrund der heutigen Datenlage nicht abschließend gesagt werden. Bei Patienten mit adhärenem

Koagel scheint die Entfernung desselben die Rate der Rezidivblutung zu reduzieren (20). Octreotid in der akuten Ulkusblutung ist oft als segensreich diskutiert worden, jedoch zeigen die neueren Untersuchungen, dass durch die Applikation dieses teuren Medikaments kein Einfluss auf Rezidivblutungsrate oder Mortalität genommen werden konnte (21).

→ **Second-Look-Endoskopie und Dopplersonographie.** Vor allem auch unter Kostenaspekten wird im Zusammenhang mit dem Management der akuten oberen gastrointestinalen Blutung die Frage diskutiert, ob eine sog. Second-Look-Endoskopie am Folgetag die Prognose der Patienten verbessert. Metaanalysen von 6 randomisierten Studien ergaben keinen Vorteil der Second-Look-Endoskopie (22). Eine große Monocenterstudie kam zu dem Ergebnis, dass die Rezidivblutungsrate und die Operationsnotwendigkeit reduziert werden konnten, nicht jedoch die Mortalität (23). Diese divergierenden Daten zeigen eigentlich deutlich, dass die Prognoseindikatoren auch heute noch nicht ausreichend sind. Die Beurteilung des Risikos einer Rezidivblutung scheint mit der endoskopischen Dopplersonographie gut möglich zu sein (Abb. 2.31) (24, 25). Solange ein Ul-



☒ **Abb. 2.31** Endoskopische Dopplersonographie bei Ulcus-duodeni-Blutung.

kus ein positives Dopplersignal zeigt, wird eine endoskopische Therapie durchgeführt. Erst bei negativem Signal wird nicht mehr endoskopisch behandelt. Mit diesem Vorgehen konnten in kleineren, aber randomisierten Studien (24, 25) statistisch signifikante Reduktionen von Rezidivblutung, Operationsrate und Mortalität gesehen werden. Somit wäre mit dem Prinzip der endoskopischen Dopplersonographie ein effektives Entscheidungskriterium für die Second-Look-Endoskopie gegeben.

→ **Sekundärprophylaxe.** Bei der Ulkusblutung kommt als Sekundärprophylaxe bei Helicobacter-positiven Patienten die Eradikationstherapie von Helicobacter pylori zum Einsatz bzw. eine PPI-Dauertherapie bei Helicobacter-negativen Patienten, wenn weiterhin Risikofaktoren für eine Ulkusblutung vorliegen.

Portale Hypertension

→ **Blutungslokalisationen und Klinik.** Portale Hypertension kann zu Blutungen aus verschiedenen Lokalisationen führen. Am häufigsten sind Blutungen aus Ösophagusvarizen (Abb. 2.32), gefolgt von Blutungen aus Magenvarizen (Kardia- oder Fundusvarizen) (Abb. 2.33) und schließlich können auch sehr diffuse Blutungen aus einer gastral portalen hypertensiven Gastropathie auftreten. 10–30% aller oberen gastrointestinalen Blutungen sind durch portale Hypertension bedingt (26). 25–35% aller Zirrhosepatienten



☒ **Abb. 2.32** Ösophagusvarizen III. Grades mit sog. „cherry red spots“.



☒ **Abb. 2.33** Kardiavarizen.

erleiden im Verlauf ihrer Erkrankung eine Varizenblutung, von denen ca. 30% tödlich verlaufen. 70% der Überlebenden haben Rezidive (8).

Blutungen aus Ösophagus- oder Magenvarizen sind oft aggressiv und führen rasch zur hämodynamischen Instabilität. Dagegen präsentieren sich Blutungen aus einer portal hypertensiven Gastropathie eher okkult mit chronischen Blutverlusten.

› Therapie

Die Therapie der Varizenblutung besteht ähnlich wie auch die der Ulkusblutung zunächst einmal in einer hämodynamischen Stabilisation des Patienten, außerdem muss – gerade wegen der häufig fulminant verlaufenden Blutungen – das Atemwegsmanagement ganz besonders in den Vordergrund gerückt werden.

→ **Adjuvante medikamentöse Therapie.** Die adjuvante medikamentöse Therapie kann bei den Patienten, die sich klinisch mit einem klaren Verdacht auf das Vorliegen einer Lebererkrankung präsentieren (Anamnese, klinische Zeichen, Labor), schon in der Notaufnahme beginnen. Hierzu zählen zunächst medikamentöse Ansätze zur Senkung der portalen Hypertension. Hier kommen vor allem Vasopressin, Terlipressin und Somatostatin zum Einsatz.

Medikamentöse Senkung des portalen Drucks

Vasopressin und Terlipressin senken den portalen Druck durch Senkung des Splanchnikusblutflusses. Dabei scheint Terlipressin, ein synthetisches Vasopressin-Analogon mit deutlich weniger systemischen Nebenwirkungen und einer längeren Halbwertszeit, in der Praxis deutlich einfacher anwendbar zu sein. Es muss nicht in Kombination mit Nitraten gegeben werden und kann als Bolus appliziert werden. In 3 plazebokontrollierten Studien konnte gezeigt werden, dass Terlipressin effektiv die Rezidivblutung reduzieren kann und in der Lage ist, die Mortalität zu reduzieren (27, 28, 29).

Der exakte Wirkmechanismus des Peptids Somatostatin und seines synthetischen Analogons Octreotid ist nicht geklärt. Direkte Vergleichsuntersuchungen zwischen Terlipressin und Somatostatin zeigen Vergleichbarkeit der beiden Substanzen, auch wenn Einzelstudien von Somatostatin nicht den mortalitätssenkenden Effekt wie bei Terlipressin beweisen konnten (30). Wägt man die beiden Substanzen Somatostatin und Terlipressin gegeneinander ab, so ist die Datenlage für Terlipressin hinsichtlich der hämodynamischen Parameter und der positiven Beeinflussung der Mortalität günstiger. Allerdings sind die Therapiekosten für Terlipressin auch höher.

→ **Antibiotikaphylaxe.** Bakterielle Infektionen wie z.B. die spontan bakterielle Peritonitis oder aber auch der Atemwegsinfekt sind bei immunsupprimierten Leberzirrhotikern insbesondere nach oberer gastrointestinaler Blutung besonders häufig und mit einer schlechten Prognose vergesellschaftet. In einer Reihe von Studien konnte gezeigt werden, dass eine Antibiotikaphylaxe die Anzahl der bakteriellen Infektionen und damit auch die Mortalität deutlich reduzieren konnte (31). Darüber hinaus scheint die Antibiotikaphylaxe (5 Tage mit einem Fluorchinolon) nicht nur die Infektionsrate, sondern auch die Rezidivblutungsrate zu reduzieren (32). Eine Langzeitanalyse von Carbonel et al (33) konnte außerdem zeigen, dass die endoskopische Therapie und die adjuvante antibiotische Therapie unabhängige positive Prognosefaktoren darstellen.

→ **Ligatur und Sklerosierung.** In Zentren mit Endoskopieerfahrung können 80–90% aller Varizenblutungen endoskopisch erfolgreich gestillt werden.

Die endoskopische Therapie der Wahl ist heutzutage sicherlich die Ligatur.

Hierbei wird der Varizenstrang in einen Hohlzylinder an der Spitze des Endoskops eingesaugt und dann durch Abwerfen eines Gummiringes komplett unterbunden. Dadurch kommt es zur Thrombosierung und Vernarbung des Gefäßes. Bei der Sklerosierungstherapie mit Sklerosierungssubstanzen, wie z.B. Aethoxysklerol, wird ein Entzündungsreiz an dem Gefäß gesetzt, der dann zur Thrombosierung des Gefäßes führt. Die Ligatur zeigt deutlich weniger unerwünschte Nebenwirkungen im Vergleich mit der Sklerosierung wie z.B. narbige Stenosen des Ösophagus, Ulzerationen und Perforationen. Die Rate der Rezidivblutung in der Akutphase ist geringer, auch das Überleben der Patienten ist besser, wenn eine Ligaturtherapie durchgeführt wurde (34, 35, 36). Bei aggressiven Ösophagusvarizenblutungen, aber vor allem bei Fundus- oder Kardiavarizenblutungen kann als Sklerosierungssagens M-Butyl-2-cyanoacrylat injiziert werden (Abb. 2.34). Hierbei handelt es sich um ein rasch aushärtendes Kunststoffharz, das die sofortige Obliteration des Lumens erreicht.



☒ **Abb. 2.34** Kardiavarizen, Injektion von M-Butyl-2-cyanoacrylat.

→ **Ballontamponade und TIPS-Anlage.** Die Ballontamponade mit der Sengstaken-Blakemore-Sonde erreicht in einem hohen Prozentsatz eine Blutstillung, jedoch ist auch die Komplikationsrate hoch, wie z.B. Schleimhautnekrosen, Ösophagusruptur sowie die Gefahr der Aspirationspneumonie. Der transjuguläre intrahepatische portosystemische Shunt (TIPS) sollte Patienten mit therapierefraktärer akuter Blutung oder Patienten mit mehrfacher Rezidivblutung vorbehalten sein. Eine TIPS-Anlage sollte auch nur in Zentren mit viel TIPS-Erfahrung angelegt werden.

→ **Sekundärprophylaxe.** Nach dem akuten Blutungsergebnis stellt sich die Frage nach der Prophylaxe einer Rezidivblutung, was man auch als Sekundärprophylaxe bezeichnet.

Hier scheint die Therapie mit Betablockern (Propranolol oder Nadolol) der Ligaturtherapie gleichwertig zu sein (37). Neuere Arbeiten zeigen einen Vorteil der kombinierten endoskopischen und medikamentösen Therapie mittels Endoskopie und Betablockertherapie (38).

Problematisch an der medikamentösen Therapie mittels Betablocker ist die fehlende Möglichkeit, den Portaldruck senkenden Effekt zu überprüfen. Klinisch sollte die Herzfrequenz um 25% gesenkt werden. Die Leitlinien der Amerikanischen Gesellschaft für gastrointestinale Endoskopie empfehlen die wiederholte Ligatur der Varizen nach stattgehabter Blutung bis zur kompletten Eradikation. Dabei sollte eine begleitende Betablockertherapie erwogen werden (39).

→ **Primärprophylaxe.** Zur Primärprophylaxe der Varizen sollten ebenfalls Betablocker gegeben werden. Auch hier sollte eine Reduktion der Herzfrequenz um 25% erreicht werden. Eine endoskopische Ligaturtherapie ist sehr wohl in der Lage, die Rate der ersten Varizenblutung um 43% zu senken, jedoch hatte diese Maßnahme in einer großen Metaanalyse keinerlei Einfluss auf die Mortalität (40). Somit wird heute die primäre Ligaturtherapie bei Patienten empfohlen, die eine Betablockertherapie nicht vertragen.

Mallory-Weiss-Läsion

Hierbei handelt es sich um Mukosaläsionen im Bereich des gastroösophagealen Übergangs. 5–10% aller oberen gastrointestinalen Blutungen werden durch Mallory-Weiss-Läsionen verursacht. Meist geht heftiges Erbrechen voraus, zunächst noch ohne Blutbeimengung und dann in der Folge mit Blut vermischt. 80–90% aller Mallory-Weiss-Blutungen sistieren spontan und nur die wenigsten Patienten zeigen eine Rezidivblutung (ca. 5%). Dies sind dann meist Patienten mit einer Blutungsdiathese.

Die endoskopische Therapie einer Mallory-Weiss-Läsion kann durch Injektionstechniken, Thermoapplikation, Clip-Applikation oder auch via Banding erfolgen. Indiziert ist diese Therapie bei aktiver Blutung oder Zeichen der stattgehabten Blutung mit Nachweis eines Koagels oder Gefäßstumpfs (41).

Ösophagitis

Ca. 8% der Fälle mit akuter oberer gastrointestinaler Blutung sind durch eine Ösophagitis verursacht. Wesentlich häufiger führt eine Ösophagitis zu einem okkulten Blutverlust. Die Patienten, die aktiv bluten, leiden entweder unter einer Blutungsdiathese, nehmen Antikoagulanzen ein oder weisen massive mukosale Veränderungen auf (42). Meist liegt eine Reflux- oder Stagnationsösophagitis vor, die mittels PPI oder Therapie der Magenmotilitätsstörung therapiert werden kann. Sollten tatsächlich endoskopische Maßnahmen notwendig sein, so sollten diese mit besonderer Vorsicht angewandt werden, da die Perforationsgefahr bei schweren ulzerösen Mukosaveränderungen doch erheblich ist.

Magenerosionen

Eine direkte Assoziation zwischen Magenerosionen und oberer gastrointestinaler Blutung ist bisher nicht nachgewiesen. Die Diagnose Gastritis ist eine dem Pathologen vorbehaltene Diagnose und keine endoskopische. Eine aktive Blutung auf dem Boden von Magenerosionen ist eine Rarität und meist verbunden mit einer Koagulopathie oder einer Antikoagulantientherapie.

Erosionen entstehen bei Patienten unter chronischer Einnahme von nichtsteroidalen Antiphlogistika oder aber bei kritisch Kranken mit Z.n. Polytrauma, großen Operationen, ausgeprägter internistischer Komorbidität (Atemversagen, SIRS, akutes Nierenversagen), Schädel-Hirn-Trauma.

Eine Prophylaxe von Stressulzerationen wird sehr häufig durchgeführt, heute vor allem mit H₂-Rezeptor-Antagonisten und PPI, allerdings gibt es nur zwei unabhängige Risikofaktoren für die Entstehung von Stressulzera: Atemversagen und Respiratortherapie sowie Koagulopathie (43). Eine endoskopische Therapie ist in den seltensten Fällen indiziert, es sei denn, dass nur wenige Erosionen für die Blutung verantwortlich sind.

Duodenitis

Auch die Duodenitis ist eine seltene Ursache der oberen gastrointestinalen Blutung. Die Risikofaktoren für eine Duodenitis sind die gleichen wie bei der peptischen Ulkusblutung: *Helicobacter-pylori*-Infektion, nichtsteroidale Antiphlogistika, manchmal auch eine Antikoagulantientherapie. Blutungen auf dem Boden einer Duodenitis sind meist selbstlimitierend.

Ulkus Dieulafoy

Die Blutung aus einem Ulkus Dieulafoy ist mit einer Prävalenz von 0,3–6,7% eine sehr seltene Ursache der oberen gastrointestinalen Blutung. Es handelt sich hierbei um einen ätiologisch unklaren kleinsten mukosalen Defekt, der zur



☒ **Abb. 2.35** Ulkus Dieulafoy, Z.n. Clipping.

Arrosion der Arterien der submukösen Plexus der Magenschleimhaut führt und letztlich zu einer Massivblutung führen kann. Typischerweise sind die Läsionen im blutungsfreien Intervall nur schwer detektierbar. Sie sind meist singulär und im proximalen Magen lokalisiert, können jedoch prinzipiell an jeder Stelle des Gastrointestinaltrakts auftreten. Therapeutisch ist jede Form der Blutstillung von der Injektion über die Liagtur bis zum Hämoclipp (Abb. 2.35) möglich (44).

Maligne Tumoren

Maligne Tumoren des Ösophagus, Magens oder Dünndarms verursachen meist chronische okkulte Blutverluste. Selten kommt es aufgrund dieser Tumoren zu einer aktiven Blutung. Am häufigsten unter diesen Tumoren ist das Magenkarzinom für eine aktive Blutung verantwortlich (45). Meist ist hier eine chirurgische Therapie erforderlich, in einigen Fällen kann aber auch durch Injektion oder durch thermische Verfahren im Sinne einer Tumorablation eine passage-re präoperative oder aber auch im Sinne der Palliation definitive Therapie erfolgen.

FAZIT FÜR DIE PRAXIS

- Neben der primären hämodynamischen Stabilisation und Überwachung der Patienten sowie einem konsequenten Atemwegsmanagement spielt die Notfallendoskopie die größte Rolle. Die endoskopische Untersuchung bleibt nach wie vor die Diagnostik der ersten Wahl.
- Patienten mit einer Ulkusblutung sollten heute endoskopiert und bei Vorliegen eines aktiv blutenden Ulkus oder eines Ulkus mit einem Gefäßstumpf oder einem adhärennten Koagel endoskopisch therapiert werden und im Anschluss für 72 h mit Hochdosis-PPI behandelt werden. Die endoskopische Therapie der Wahl bei der Varizenblutung ist heutzutage die Ligatur.
- Inwieweit endoskopische Therapieverfahren die Prognose der oberen GI-Blutung verbessern können, bleibt ebenso abzuwarten wie die abschließende Wertigkeit adjuvanter medikamentöser Therapieverfahren.

- Wichtig ist die Sekundärprophylaxe: bei der Ulkusblutung die Eradikationstherapie von *Helicobacter pylori* oder eine PPI-Dauertherapie, wenn weiterhin Risikofaktoren für eine Ulkusblutung vorliegen und bei der Varizenblutung die Kombination aus Betablockertherapie und Ligatur.

2.7 Mittlere gastrointestinale Blutung

U. Weickert

Definitionen und Klassifikation	76
Epidemiologie	76
Risikofaktoren und Pathologie	76
Klinik und Diagnostik	77
Differenzialdiagnose	80
Verlauf und Prognose	80
Therapieziele und Maßnahmen	80

EDITORIAL Die Termini „obere gastrointestinale Blutung“ und „untere gastrointestinale Blutung“ sind jedem Kliniker seit langer Zeit vertraut. Sie bezogen sich auf die Erreichbarkeit der Blutungsquelle mit dem Gastroskop bzw. dem Koloskop. Der Terminus „mittlere gastrointestinale Blutung“ ist hingegen noch jung. Dies liegt daran, dass der Dünndarm distal des Treitz-Bandes und proximal des terminalen Ileums lange Zeit – zumindest für den Endoskopiker außerhalb des Operationssaals – weitgehend eine „Black Box“ gewesen ist. Dies hat sich unter diagnostischem Blickwinkel durch die Kapselendoskopie grundlegend gewandelt. Eine intraoperative Enteroskopie ohne vorherige Diagnose ist mittlerweile allenfalls Notfällen bei massiver Blutung vorbehalten. Auf therapeutischer Seite war die Einführung der Doppelballonenteroskopie eine ebenso einfache wie geniale Weiterentwicklung. Zumindest in den Fällen, bei denen keine Darmresektion erforderlich ist, hat die Doppelballonenteroskopie die intraoperative Enteroskopie in den meisten gastroenterologischen Zentren bereits weitgehend ersetzt.

Definitionen und Klassifikation

Als mittlere gastrointestinale Blutung wird eine gastrointestinale Blutung dann bezeichnet, wenn die Blutungsquelle außerhalb des durch eine Ösophagogastroduodenoskopie oder eine Ileokoloskopie erreichbaren Dünndarms liegt. Anatomisch entspricht dies etwa dem Bereich zwischen Treitz-Band und distalem Ileum.

Unterschieden wird die *overt* mittlere gastrointestinale Blutung einerseits und die *okkult* mittlere gastrointestinale Blutung andererseits. Wie für die obere und untere gastrointestinale Blutung auch wird die Blutung als *overt* bezeichnet, wenn ein Blutabgang mit dem unbewaffneten Auge erkennbar ist und als *okkult*, wenn direkt beobachtbare Blutungszeichen fehlen. In diesem Fall lassen erst weitere Untersuchungen, typischerweise ein Hämoccult-Test, den intestinalen Blutverlust nachweisen.

Je nach zeitlichem Verlauf imponiert die mittlere gastrointestinale Blutung als akut oder chronisch, als singuläres Ereignis oder remittierend.

Epidemiologie

Im Gegensatz zur oberen und unteren gastrointestinalen Blutung ist die mittlere gastrointestinale Blutung selten und nimmt einen Anteil von ca. 3–5% aller gastrointestinalen Blutungen ein (32).

Risikofaktoren und Pathologie

Einer mittleren gastrointestinalen Blutung können ganz unterschiedliche Pathologien zugrunde liegen, benigne Konditionen sind eindeutig führend (Tab. 2.31) (26, 29).

Table 2.31 Diagnose während intraoperativer Endoskopie bei 81 Patienten mit dem V.a. eine mittlere gastrointestinale Blutung (26)

Diagnose	Häufigkeit Patienten (%)
Angiodysplasie	44 (54,3%)
Ulkus	9 (11,1%)
„Tumor“, davon:	6 (7,4%)
• Lymphom	1
• neuroendokriner Tumor	2
• GIST	1
• Peutz-Jeghers-Polyp	1
• hyperplastischer Polyp	1
Meckel-Divertikel	4 (4,9%)
Divertikel Jejunum/Ileum	3 (3,7%)
Ulkus-Dieulafoy Zäkum	1 (1,2%)
Gefäßstumpf Anastomose (Cholezystojejunostomie)	1 (1,2%)
Kein Blutungsquellennachweis	13 (16%)