

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Epistaxis und Hypertonie: Henne oder Ei?

Wenzel RR, Paljakka O, Wenzel MQ

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2012; 16

(2), 20-25

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN**

boso

Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät
Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

Epistaxis und Hypertonie: Henne oder Ei?

R. R. Wenzel, O. Paljakka, M. Q. Wenzel

Meinem jung gebliebenen alten Lehrer, Univ.-Prof. Dr. Thomas Philipp, em. Direktor der Klinik für Nieren- und Hochdruckkrankheiten der Universitätsklinik Essen, gewidmet:

„Thomas, Du hattest wohl recht! Die Epistaxis ist die Henne!“

Kurzfassung: Führt eine arterielle Hypertonie verstärkt zu Nasenbluten? Dieser Frage widmen sich wissenschaftlich interessierte HNO-Fachärzte und Hypertensiologen seit den 1950er-Jahren. Die Befürworter argumentieren, dass viele Patienten mit akuter Epistaxis erhöhte Blutdruckwerte haben, die Gegner behaupten, der „Schrecken“ der akuten Blutung im Gesichtsbereich führe zu einer Sympathikusaktivierung mit kurzfristigem Blutdruckanstieg.

Die Studienlage zu dieser Frage ist leider bis heute dürrig, da die meisten Studien offen, retrospektiv und/oder mit falschem Studiendesign durchgeführt wurden.

Tatsache ist: Die hypertensive Krise bei einer Epistaxis ist kein Hinweis auf eine arterielle Hypertonie.

Von den insgesamt 15 in den Jahren 1959–2011 publizierten Studien, die eine einigermaßen akzeptable Qualität aufweisen, finden 6 einen Zusammenhang zwischen chronischer Hypertonie und Epistaxis, während 9 keinen Zusammenhang nachweisen konnten. Allerdings gibt es eine schwache Assoziation für eine Neigung zu Epistaxis bzw. höherem Schweregrad bei chronischer Hypertonie, vermutlich durch eine atherosklerotische Veränderung und Verdickung der nasalen Gefäße.

Die Hauptursachen (z. B. trockene Luft, „Nasenbohren“, Thrombozytenaggregationshemmer, orale

Antikoagulation, sowie lokale und systemische Pathologien) sind weitaus wichtiger bei der Pathogenese der Epistaxis, die arterielle Hypertonie spielt hier – wenn überhaupt – eine untergeordnete Rolle. Unabhängig von einer Epistaxis muss bei jedem Patienten der Blutdruck unter Ruhebedingungen gemessen und bei hypertensiven Werten entsprechend unserer Empfehlungen der ÖGH vorgegangen werden.

Schlüsselwörter: Epistaxis, Nasenbluten, hypertensive Krise, hypertensiver Notfall, Hypertonie

Abstract: Epistaxis and Hypertension: What Is the Culprit? Does arterial hypertension induce epistaxis? This issue has been of scientific interest to ENT and hypertension specialists, respectively, since the early 1950s. Proponents argue that many patients with acute epistaxis have high blood pressure, opponents argue that the “horror” of acute bleeding in the facial area leads to sympathetic nervous system activation with short-term increases in blood pressure.

Studies on this issue are unfortunately sparse; most published studies were conducted in an open design, retrospectively, and/or have an in-

adequate study design.

As a matter of fact, hypertensive urgencies during an episode of epistaxis do not prove hypertension to be the cause.

What about chronic hypertension? Of the 15 studies published between 1959 and 2011 with a fairly acceptable quality, 6 found a correlation between chronic hypertension and epistaxis, while 9 denied any association. However, there is a weak association for a tendency to or a greater severity of epistaxis in chronic hypertension, probably due to atherosclerotic changes and thickening of the nasal vessels.

The main causes of epistaxis (such as drying, “nose picking”, platelet inhibitors, NSAIDs, and local and systemic pathologies) are far more important in the pathogenesis of epistaxis. Arterial hypertension plays a subordinate role, if any. Independently of an episode of epistaxis a patient’s blood pressure should be assessed under basal conditions and the patient treated in accordance with the current guidelines. **J Hypertonie 2012; 16 (2): 20–5.**

Key words: epistaxis, nose bleeding, hypertensive urgency, hypertensive emergency, hypertension

■ Einleitung

Bei einer akuten Epistaxis werden häufig erhöhte Blutdruckwerte gemessen und diese als Beleg für die Ursache der Epistaxis interpretiert. Gegner der Theorie argumentieren, dass es sich bei Epistaxis ja um eine venöse Blutung handelt und die Hypertonie somit Folge und nicht Ursache der Hypertonie sei.

Wo also ist die Henne, wo das Ei?

Führt arterielle Hypertonie zu Epistaxis? Neigen Hypertoni-ker vermehrt zur Epistaxis?

Epidemiologie der Epistaxis

Epistaxis zählt zu den häufigsten Notfällen im HNO-Bereich (Abb. 1). Etwa 60 % aller Menschen erleben mindestens eine

Epistaxis-Episode, ca. 6 % werden ärztlich versorgt, wobei 80–90 % der Epistaxen idiopathisch auftreten [1]. Epistaxis ist ebenso ein Risikoindikator für intrazerebrale Blutungen, sowohl in Kombination als auch unabhängig von Aspirin-Einnahme [2].

Die stark durchblutete Nasenschleimhaut wird grundsätzlich von den Rami ethmoidii aus der Arteria carotis interna sowie von Ästen der Arteria facialis et maxillaris aus der Arteria carotis externa versorgt (Abb. 2). Aus diesen anatomischen Grundlagen ergibt sich die Einteilung der Epistaxis in die anteriore und die posteriore Epistaxis, wobei die anteriore Epistaxis aus dem Kiesselbach’schen Plexus mit 90 % der Fälle wesentlich häufiger ist und die posteriore Form aus den A. sphenopalatinae zum Teil sogar asymptomatisch oder nur indirekt über Symptome wie Übelkeit, Bluterbrechen, Anämie, Hämoptysis oder Melaena auffallen kann [3]. Unzählige arteriovenöse Anastomosen im Kapillarbereich des Plexus Kiesselbachi werden fein reguliert und garantieren eine konstante Perfusion der Gefäße im Bereich der nasalen Weichteile unabhängig von Blutdruck und Sympathikusaktivität [4].

Eingelangt am 6. Jänner 2012; angenommen nach Revision am 25. Februar 2012; Pre-Publishing Online am 26. März 2012

Aus dem Aö. Krankenhaus Zell am See

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. med. René R. Wenzel, Allgemeines öffentliches Krankenhaus Zell am See, A-5700 Zell am See, Paracelsusstraße 8;

E-Mail: rene@rrwenzel.at

Pathophysiologische Ursachen der Epistaxis

Die häufigsten Ursachen der Epistaxis, an die man differenzialdiagnostisch denken sollte, sind in Tabelle 1 zusammengefasst [5].

Epistaxis wird in Krankenhausaufnahmen signifikant häufiger in den Wintermonaten sowie an Wochenenden und Feiertagen gesehen; trockene Luft, „Nasenbohren“ und andere lokale Faktoren begünstigen eine Epistaxis. Ein Zusammenhang zu Mondphasen besteht nicht [6, 7]. Patienten mit Rhinitis allergica, aber auch mit anatomischen Varianten, Gefäßanomalien (z. B. M. Osler) sowie Patienten, die Antikoagulantien und/oder Thrombozytenaggregationshemmer (Aspirin, Clopidogrel) einnehmen, haben eine deutlich höhere Inzidenz für Epistaxis. So besteht ein 2-fach erhöhtes Risiko für eine Epistaxis bei regelmäßiger Einnahme von Aspirin oder Clopidogrel; das Risiko der Epistaxis ist unter Clopidogrel tendenziell sogar etwas niedriger als unter Aspirin [2, 8, 9].

Jedoch findet sich nicht nur eine saisonale, sondern auch eine zirkadiane Rhythmik, die den Schwankungen des arteriellen Blutdrucks entspricht; epidemiologische Studien zum Auftreten der Epistaxis fanden tageszeitliche Abhängigkeiten, wie wir sie auch beim Blutdruck finden [10, 11].

■ Einfluss einer arteriellen Hypertonie auf die Epistaxis

Die Fragestellung nach einem Zusammenhang zwischen Epistaxis und Hypertonie ist uralt und wurde schon vor > 50 Jahren diskutiert und in – meist epidemiologischen – Studien untersucht [12–15]. Bis heute fehlt der Nachweis eines eindeutigen Zusammenhangs.

Grundsätzlich sollte man zwischen der akuten hypertensiven Krise im Rahmen einer Epistaxis und chronisch erhöhten Blutdruckwerten unterscheiden.

Akute hypertensive Krise bei Epistaxis

In fast allen Studien zur Epistaxis finden sich in der Akutphase erhöhte Blutdruckwerte; diese werden von den allermeisten Autoren als Folge der akuten psychischen Reaktion auf die Epistaxis gesehen. Allerdings sind in einigen Studien die Blutdruckwerte bei Hypertonikern höher als bei vermeintlichen Normotonikern (Tab. 2, 3).



Abbildung 1: „Nasenbluten“ im Alltag.

In einer Studie wurde die Wirkung des Benzodiazepins Diazepam auf die hypertensiven Blutdruckwerte im Rahmen einer akuten Epistaxis untersucht; Diazepam führte zu keiner signifikanten Senkung des Blutdrucks, woraus die Autoren etwas simplifizierend schlussfolgerten, dass die Hypertonie nicht durch die Aufregung, sondern als primärer Faktor der Epistaxis gewertet werden sollte. Allerdings klärt diese Studie den ursächlichen Zusammenhang zwischen Aufregung und Epistaxis nicht, da ja Diazepam nicht vor Auftreten der Epistaxis gegeben wurde [25].

Chronische Hypertonie als Ursache einer Neigung zu Epistaxis

Zunächst muss festgehalten werden, dass es bis heute keine kontrollierte prospektive Studie gibt, die nach aktuellen wissenschaftlichen Qualitätskriterien einen Zusammenhang zwischen chronischer Hypertonie und Epistaxis nachweist oder ausschließt.

Die vorliegende Übersichtsarbeit hat daher versucht, aus den publizierten Studien der vergangenen 60 Jahre diejenigen zusammenzufassen, die eine einigermaßen akzeptable Qualität aufweisen (Mindestfallzahl $n > 20$, Veröffentlichung in einem Journal mit Peer Review, nachvollziehbare Methodik). Die Tabellen fassen die derzeit verfügbaren positiven (Tab. 2) und negativen (Tab. 3) Studien hinsichtlich eines Zusammenhangs zwischen Epistaxis und Hypertonie zusammen.

Insgesamt konnten in der Literatur (PubMed-basiert) 15 Studien gefunden werden, die den o. g. Kriterien entsprechen. Davon sind 10 Studien retrospektiv.

Insgesamt findet sich in 6 von 15 Studien ein Zusammenhang von arterieller Hypertonie und Epistaxis, wobei diese meist auf der Basis einer Analyse von Krankengeschichten und Befragungen beruhen. Art und Zeitpunkt der Blutdruckmessung sind unklar.

Die restlichen 9 Studien verneinen einen Zusammenhang zwischen Hypertonie und Epistaxis. Interessant ist auch die Häufigkeit einer Epistaxis, die je nach Studie bei 5–15 % liegt. Geht man davon aus, dass die Prävalenz der Hypertonie in der Bevölkerung – auch schon zum Zeitpunkt der Studien –

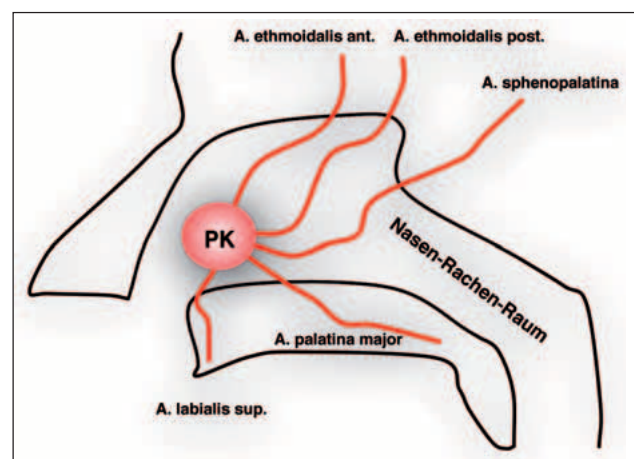


Abbildung 2: Schematische Darstellung des Nasen-Rachen-Raums mit der Gefäßversorgung des Plexus Kiesselbachi (PK).

vorsichtig geschätzt bei 10–30 % lag, kann eine Assoziation von Epistaxis und Hypertonie nicht der Beweis für einen kausalen Zusammenhang sein.

Die größte Studie aus den Daten der „Health Examination Survey“ wurde bereits 1972 anhand von > 6600 Patientenfragebögen im *New England Journal of Medicine* publiziert; hier fand sich weder ein Zusammenhang zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck noch zur hypertensiven Retinopathie (Tab. 2) [13].

Zu allergischer Rhinitis besteht hingegen sehr wohl eine Korrelation [21]. Anscheinend besteht auch eine Korrelation zwischen Hypertoniedauer, linksventrikulärer Hypertrophie und Epistaxis [9, 15, 20]. Die septalen Gefäße der Nasenschleimhaut sind jedenfalls bei Hypertonikern signifikant kalibrierstärker und atherosklerotisch verändert [9, 15, 19, 20, 26]. Hingegen findet sich kein Zusammenhang zwischen hypertensiver Retinopathie und Risiko bzw. Schwere einer Epistaxis [13].

Die wesentliche Frage ist daher, ob die durch eine chronische Hypertonie bedingten atherosklerotischen Veränderungen der nasalen Gefäße und die dadurch bedingte Gefäßfragilität Einfluss auf das Risiko und die Schwere einer Epistaxis haben.

Begleiterkrankungen bei Hypertonie

Bei jedem Patienten mit Epistaxis sollte neben der gewissenhaften HNO-ärztlichen Untersuchung eine sorgfältige Anamnese und körperliche Untersuchung erfolgen, um sekundäre systemische Ursachen einer Epistaxis zu erkennen. Im täglichen Alltag sind hier sicher am häufigsten der Gebrauch (bzw. Missbrauch) von nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) inklusive Parkemed® sowie der (zu hinterfragende) Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern (Aspirin, Clopidogrel) zu nennen.

Wichtig ist, eine – klinisch bisher asymptomatische – Niereninsuffizienz rechtzeitig zu erkennen; es ist bekannt, dass schon bei leichter Urämie eine z. T. deutliche Störung der Thrombozytenfunktion besteht [27].

■ Empfehlungen für den klinischen Alltag

Bei Epistaxis muss immer an mögliche andere Ursachen gedacht werden. Eine Akuttherapie, gegebenenfalls mit passagerer Tamponade und anderen eventuell notwendigen HNO-ärztlichen Therapieformen, ist zielführend.

Jede Blutung, vor allem im Gesichtsbereich, führt zu einer emotionalen Reaktion mit Schreck, Angst und Sorge, die – vor allem über eine Sympathikusaktivierung – eine hypertensive Reaktion auslösen kann [28, 29]. Somit ist nicht jede Epistaxis primär Folge einer Hypertonie, sondern kann diese auslösen. Dennoch gibt es aufgrund der vorliegenden Datenlage Hinweise, dass eine Hypertonie die Entstehung einer Epistaxis möglicherweise begünstigt oder zumindest die Blutungsdauer verlängert [7]. Somit sollten in der Akutsituation in erster Linie beruhigende Maßnahmen (beruhigendes Einwirken auf den Patienten, Vertrauen schaffen, gege-

benenfalls Sedativa, z. B. Diazepam) angewendet werden. Die Gabe von Antihypertensiva sollte nur bei höheren Blutdruckwerten bzw. bei Symptomen (hypertensiver Notfall) erfolgen (z. B. Urapidil 12,5–25 mg i.v.). Zudem sollten andere Ursachen (Tab. 1) ausgeschlossen werden, eine Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern (Aspirin, Clopidogrel u. ä.) sowie oralen Antikoagulantien sollte kritisch auf eine noch bestehende Indikation überprüft werden.

Bei der Prävention der Epistaxis stehen sicherlich die anderen genannten Ursachen im Vordergrund; hierbei sollten vor allem die Austrocknung der Nasenschleimhäute und die mechanische Reizung („Nasenbohren“) vermieden werden. Sofern die arterielle Hypertonie überhaupt eine pathogenetische Rolle spielt, ist diese untergeordnet.

Da die Hypertonie epidemiologisch häufig auftritt, ist der Nachweis einer Assoziation mit der Epistaxis nicht als kausal zu sehen!

Unabhängig vom Auftreten einer Epistaxis muss eine vorhandene Hypertonie natürlich konsequent und ausreichend nicht-medikamentös oder medikamentös entsprechend den internationalen und nationalen Guidelines behandelt werden.

Anhand der derzeitigen, äußerst kontroversen Studienlage ist es sehr schwierig, eine evidenzbasierte Beziehung zwischen Hypertonie und Epistaxis herzustellen, obwohl es diesbezüglich doch einige schwache Hinweise und Tendenzen gibt. Eine anamnestisch bekannte und gut dokumentierte Hypertonie, das Vorliegen einer linksventrikulären Hypertrophie oder

Tabelle 1: Wichtige Ursachen einer Epistaxis. Mod. nach [5].

<p>Trauma</p> <ul style="list-style-type: none"> – Starkes Schnäuzen – „Nasenbohren“ – Fraktur – Intubation – Chirurgischer Eingriff <p>Austrocknung</p> <ul style="list-style-type: none"> – Trockene kalte Luft – Nasale Sauerstofftherapie – Nasensprays – Septumdeviation/-perforation <p>Entzündungen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Allergische Rhinitis – Sinusitis <p>Medikamentöse Störung der Blutgerinnung bzw. der Thrombozytenfunktion</p> <ul style="list-style-type: none"> – NSAR – Aspirin – Orale Antikoagulantien – Heparine <p>Gerinnungsstörungen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Alkoholismus – Lebererkrankungen – Niereninsuffizienz – Hämophilie – von-Willebrand-Erkrankung – Diabetes mellitus – Disseminierte intravasale Koagulopathie 	<p>Erkrankungen des Nasenseptums</p> <ul style="list-style-type: none"> – AIDS – Kokain – M. Wegener – Sarkoidose – Tuberkulose – Syphilis – Polychondritis <p>Hämatologische Erkrankungen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Leukämie – Multiples Myelom – Thrombozytopenie <p>Neoplasmen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Angiofibrome – Adenokarzinome – Lymphome <p>Anatomische Veränderungen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Polypen – Teleangiektasien
--	--

Tabelle 2: Übersicht relevanter Studien, die einen Zusammenhang von Hypertonie und Epistaxis aufzeigen.

Studie	Studienpopulation (n)	Studiendesign	Hypertonienachweis	Outcome und Message	Qualität
Mitchell et al. [12]	374	Retrospektiv Review der Krankengeschichten von 1952–1956 am Radcliff Infirmary Hospital, Oxford	Blutdruckmessung während des stationären Aufenthalts	4,5 % der wegen Hypertonie aufgenommenen Patienten hatten Nasenbluten. 32 Patienten mit prädisponierenden Faktoren („nasal disease“) hatten eine der gesunden Bevölkerung entsprechende Normalverteilung des diastolischen BD, 89 Patienten ohne nasale Vorerkrankung/Schädigung hatten eine deutlich nach rechts verschobene Normalverteilung der diastolischen BD-Werte.	Mäßig gut
Charles et al. [14]	194	Retrospektiv, Review der Krankengeschichten, Vergleich einer Gruppe mit prädisponierendem Faktor für Epistaxis (Trauma, Teleangiectasie, Thrombopenie, Gerinnungsstörung, n = 26) und einer Gruppe ohne prädisponierende Faktoren (n = 168)	Blutdruckmessung nach Erholung von der Epistaxis Blutdruck-Score als Differenz des beobachteten zum altersentsprechend erwarteten Blutdruck	Patienten ohne prädisponierende Faktoren für Epistaxis hatten signifikant erhöhte Blutdruckwerte (Männer: +24/+20 mmHg, Frauen: +9/+13 mmHg; p < 0,01).	Mäßig gut
Herkner et al. [16]	213 Patienten mit Epistaxis mit 213 nach Alter und Geschlecht gematchten Kontrollpersonen	Prospektiv, offen Querschnittstudie mit Kontrollgruppe	Patienten mit Epistaxis in der Notaufnahme (Wien), 24-h-ABDM zum Nachweis einer anhaltenden Hypertonie	Patienten mit Epistaxis haben signifikant höhere Blutdruckwerte als Personen der Kontrollgruppe (161/84 vs. 144/75 mmHg, p < 0,001). 79 % der Patienten mit hypertensiver Krise während der Epistaxis hatten eine anhaltende Hypertonie. Patienten mit Hypertonie hatten signifikant mehr Episoden einer Epistaxis (p < 0,01).	Gut
Herkner et al. [17]	271 Patienten mit Epistaxis	Retrospektiv, Kohortenstudie Kontrollgruppe mit n = 101 Kontrollpersonen ohne Epistaxis	Blutdruckmessung bei Aufnahme sowie Anamnese einer arteriellen Hypertonie	Mittels eines logistischen Regressionsmodells konnte ein Zusammenhang zwischen Epistaxis und Hypertonie hergestellt werden. Patienten mit Epistaxis haben höhere BD-Werte als Kontrollpersonen.	Mäßig gut
Isezuo et al. [18]	62 (31 Männer und 31 Frauen), die in einem Zeitraum von 11 Jahren mit Epistaxis vorstellig wurden	Retrospektive Studie Kontrollgruppe (n = 76) nach Alter und Geschlecht gematcht (Kontrollpersonen hatten Blutungen, jedoch nicht aus den Nasenlöchern)	Blutdruckmessung bei Aufnahme sowie Anamnese einer arteriellen Hypertonie und positive Familienanamnese für Hypertonie	Epistaxisgruppe hat unter anderem signifikant höhere RR-Werte (p = 0,001) und häufiger anamnestisch eine Hypertonie (32 % vs. 8 %; p < 0,02) und eine positive Familienanamnese für Hypertonie (13 % vs. 3 %; p < 0,02) als die Vergleichsgruppe.	Schlecht
Monjas-Cánovas et al. [7]	168 (68 % Männer, 32 % Frauen; medianes Alter 65 Jahre [p25: 53 Jahre bis p75: 75 Jahre]). Dauer: 8 Jahre	Retrospektiv-deskriptive Studie ohne Kontrollgruppe	Keine Angaben (Gelegentlichs-Blutdruckmessung?)	68 % der Epistaxen hatten systemischen Ursprung, davon 56 % aufgrund von Hypertonie. 64 % der Patienten mit wiederholt auftretenden Blutungen waren therapierte Hypertoniker.	Schlecht

Tabelle 3: Übersicht relevanter Studien, die keinen Zusammenhang von Hypertonie und Epistaxis aufzeigen [9, 13, 15, 17–19, 27–29]

Studie	Studienpopulation (n)	Studiendesign	Hypertonienachweis	Outcome und Message	Qualität
Weiss et al. [13]	6672 Patienten mittels Patientenfragebogen	Retrospektiv Daten aus der Health Examination Survey 1960–1962 (USA)	Selbstberichtete Symptomenhäufigkeit in Abhängigkeit des systolischen Blutdruckes	Häufigkeit der Epistaxis (%): 11,0/11,6/9,7 % (syst. BD < 140/140–159/> 160 mmHg; n. s.) 11,4/9,4/12,2 % (diast. BD < 90/90–99/> 100 mmHg; n. s.) Keine Korrelation mit dem Nachweis einer hypertensiven Retinopathie!	Gut
Petruson et al. [15]	391 Männer mit Geburtsjahr 1913	Retrospektiv Befragung hinsichtlich Anamnese für Epistaxis	Einmalige Blutdruckmessung bei Vorstellung	Kein Zusammenhang zwischen erhöhten RR-Werten und Epistaxis	Schlecht
Beran et al. [19]	121	Retrospektiv (?) Kontrollgruppe	Office-Blutdruckmessung	Blutdruck-Normalverteilung vergleichbar mit Kontrollgruppe (n. s.) In 42 % positive Familienanamnese für Epistaxis!	Schlecht
Lubianca-Neto et al. [9]	121 hypertensive Patienten mit RR \geq 140/90 mmHg	Prospektiv, offen Einteilung in 2 Gruppen (\geq 160/100 mmHg vs. \geq 140/90 mmHg)	Office-Blutdruckmessung	Epistaxis in der Gruppe der Patienten mit höheren Blutdruckwerten gleich häufig	Mäßig
Lubianca-Neto et al. [20]	323 Personen mit Hypertonie	Prospektiv Umfrage bei Patienten mit Hypertonie (Beobachtungsstudie)	Keine Angaben	Keine Assoziation von Epistaxis und Grad der Hypertonie (WHO/ISH). Hypertoniedauer und Vorhandensein einer linksventrikulären Hypertrophie sind tendenziell mit Epistaxisepisoden assoziiert. Jedoch fanden sich bei den Hypertonikern bei der Rhinoskopie verdickte nasale Septalgefäße.	Mäßig gut
Fuchs et al. [21]	1174 (> 18 Jahre), repräsentative Gruppe für die Bevölkerung von Porto Alegre, Brasilien	Retrospektive Querschnittsstudie ohne Kontrollgruppe Epistaxis definiert als jede nicht-traumatische Blutungsepisode	Mittelwert zweier Blutdruckwerte > 160/95 mmHg oder antihypertensive Therapie	Hypertonieprävalenz in der Hypertoniegruppe 14,7 %, in der Therapiegruppe 24,1 % Relatives Risiko für Epistaxis 1,24 für die letzten 6 Monate; 0,79 ohne Assoziation mit arterieller Hypertonie	Mäßig
Theodosis et al. [22]	80, davon 42 mit Epistaxis und 38 dazu gematchte Kontrollpersonen	Prospektiv	RR-Wert zum Aufnahmezeitpunkt und 24-h-ABDM	43 % der Epistaktiker und 29 % der Kontrollgruppe hatten definitiv eine arterielle Hypertonie (n. s.)	Gut
Knopfholz et al. [23]	36 Patienten mit Epistaxis wurden nach den RR-Werten gemäß den JNC-VI-Kriterien in 3 Gruppen unterteilt	Prospektiv, offen Patienten wurden nach einer Epistaxis-Episode ein Jahr lang nachverfolgt	Wöchentliche Routine-RR-Messungen sowie bei Neuauftreten von Epistaxis	Keine Epistaxis-Inzidenzunterschiede in Abhängigkeit der Hypertoniegrade (Grad 1: 76 \pm 4; Grad 2: 8,0 \pm 4; Grad 3: 8,2 \pm 4 Episoden/Jahr; n. s.). Die Blutdruckwerte während der Epistaxisepisoden unterscheiden sich nicht von den RR-Werten in Normalisituationen (157 \pm 22 vs. 154 \pm 19 mmHg systolisch; n. s.).	Gut
Page et al. [24]	219 Patienten mit schwerer Epistaxis (HNO-Notaufnahme der Uniklinik Amiens, Frankreich)	Retrospektive 6-jährige Studie	Hypertonie: antihypertensive Therapie sowie Mittelwert aller Blutdruckmessungen während des stationären Aufenthalts	Kein Unterschied der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte und einer vorbestehenden Hypertonie in Abhängigkeit der Schwere der Epistaxis (n. s.) BD-Werte: Bei Aufnahme: 147/80 mmHg Bei Entlassung: 128/71 mmHg	Mäßig gut

anderer Hinweise auf eine chronische arterielle oder sekundäre Hypertonie (z. B. Niereninsuffizienz, Fundus hypertonicus u. ä.) sind unabhängig von der Epistaxis wichtige Hinweise, dass tatsächlich eine Hypertonie vorliegt. Da eine arterielle Hypertonie in jedem Fall zielgerichtet behandelt werden muss, spielt der Zusammenhang zwischen Hypertonie und Epistaxis somit in der chronischen Therapie eine untergeordnete Rolle.

■ Relevanz für die Praxis

Zur Prävention einer Epistaxis sollten die häufigen Ursachen beachtet werden. Hier sind insbesondere der kritische Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern (Aspirin, Clopidogrel u. a.) sowie Antikoagulantien zu beachten. Auch Schmerzmittel, insbesondere die nicht-steroidalen Antirheumatika, sollten zurückhaltend eingesetzt werden. Eine fachmännische Pflege der Nasenschleimhäute sowie Vermeidung mechanischer Reizungen („Nasenbohren“) sind zu empfehlen.

Die arterielle Hypertonie als Auslöser spielt – wenn überhaupt – eine untergeordnete Rolle. Bei jedem Patienten mit und ohne Epistaxis sollte der Blutdruck unter Basisbedingungen gemessen und bei erhöhten Werten idealerweise mittels 24-Stunden-Blutdruckmessung (24-Stunden-ABDM) das Vorliegen einer Hypertonie untersucht werden.

■ Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor verneint einen Interessenkonflikt.

Univ.-Doz. Dr. René R. Wenzel

Medizinstudium an den Universitäten Padova, Berlin und Heidelberg, 1991 Promotion am deutschen Herzzentrum der Freien Universität Berlin. Ausbildung in Innerer Medizin, Nephrologie und Kardiologie in Basel, Bern, Rochester und Essen. 2000 Habilitation (Universitätsklinik Essen). Seit 2002 Facharzt für Innere Medizin, Nephrologie und Kardiologie. Seit 2003 Vorstand der Abteilung für Innere Medizin am A.Ö. Krankenhaus Zell am See. Seit 2007 Vorstandsmitglied der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH), seit 2008 „Clinical Hypertension“-Spezialist der „European Society of Hypertension“ (ESH). Er unterrichtet an der Paracelsus Universitätsklinik Salzburg, der Universitätsklinik Duisburg-Essen und bei diversen Ärztefortbildungen (Bund Deutscher Internisten u. ä.).



Literatur:

- Pope LE, Hobbs CG. Epistaxis: An update on current management. *Postgrad Med J* 2005; 81: 309–14.
- Saloheimo P, Juvela S, Hillbom M. Use of aspirin, epistaxis, and untreated hypertension as risk factors for primary intracerebral hemorrhage in middle-aged and elderly people. *Stroke* 2001; 32: 399–404.
- Kucik CJ, Clenney T. Management of epistaxis. *Am Fam Physician* 2005; 71: 305–11.
- Hashimoto M, Sommerlad U, Pleschka K. Sympathetic control of blood flow to avas and capillaries in nasal and facial tissues supplied by the internal maxillary artery in dogs. *Pflugers Arch* 1987; 410: 589–95.
- Reiss M, Reiss G. [Epistaxis: diagnosis and therapy]. *Med Monatsschr Pharm* 2010; 33: 410–7.
- Walker TW, Macfarlane TV, McGarry GW. The epidemiology and chronobiology of epistaxis: An investigation of Scottish hospital admissions 1995–2004. *Clin Otolaryngol* 2007; 32: 361–5.
- Monjas-Canovas I, Hernandez-Garcia I, Mauri-Barbera J, et al. Epidemiology of epistaxes admitted to a tertiary hospital. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2010; 61: 41–7.
- Rainsbury JW, Molony NC. Clopidogrel versus low-dose aspirin as risk factors for epistaxis. *Clin Otolaryngol* 2009; 34: 232–5.
- Lubianca-Neto JF, Bredemeier M, Carvalho EF, et al. A study of the association between epistaxis and the severity of hypertension. *Am J Rhinol* 1998; 12: 269–72.
- Manfredini R, Gallerani M, Portaluppi F. Seasonal variation in the occurrence of epistaxis. *Am J Med* 2000; 108: 759–60.
- Manfredini R, Portaluppi F, Salmi R, et al. Circadian variation in onset of epistaxis: Analysis of hospital admissions. *BMJ* 2000; 321: 1112.
- Mitchell JR. Nose-bleeding and high blood pressure. *BMJ* 1959; 1: 25–7.
- Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. *N Engl J Med* 1972; 287: 631–3.
- Charles R, Corrigan E. Epistaxis and hypertension. *Postgrad Med J* 1977; 53: 260–1.
- Petruson B, Rudin R, Svardssudd K. Is high blood pressure an aetiological factor in epistaxis? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1977; 39: 155–60.
- Herkner H, Laggner AN, Mullner M, et al. Hypertension in patients presenting with epistaxis. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 126–30.
- Herkner H, Havel C, Mullner M, et al. Active epistaxis at ED presentation is associated with arterial hypertension. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 92–5.
- Isezuo SA, Segun-Busari S, Ezunu E, et al. Relationship between epistaxis and hypertension: A study of patients seen in the emergency units of two tertiary health institutions in Nigeria. *Niger J Clin Pract* 2008; 11: 379–82.
- Beran M, Petruson B. Occurrence of epistaxis in habitual nose-bleeders and analysis of some etiological factors. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1986; 48: 297–303.
- Lubianca Neto JF, Fuchs FD, Facco SR, et al. Is epistaxis evidence of end-organ damage in patients with hypertension? *Laryngoscope* 1999; 109: 1111–5.
- Fuchs FD, Moreira LB, Pires CP, et al. Absence of association between hypertension and epistaxis: A population-based study. *Blood Press* 2003; 12: 145–8.
- Theodosios P, Mouktaroudi M, Papadogiannis D, et al. Epistaxis of patients admitted in the emergency department is not indicative of underlying arterial hypertension. *Rhinology* 2009; 47: 260–3.
- Knopfholz J, Lima-Junior E, Precomaneto D, et al. Association between epistaxis and hypertension: A one year follow-up after an index episode of nose bleeding in hypertensive patients. *Int J Cardiol* 2009; 134: e107–e109.
- Page C, Biet A, Liabeuf S, et al. Serious spontaneous epistaxis and hypertension in hospitalized patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011; 268: 1749–53.
- Thong JF, Lo S, Houghton R, et al. A prospective comparative study to examine the effects of oral diazepam on blood pressure and anxiety levels in patients with acute epistaxis. *J Laryngol Otol* 2007; 121: 124–9.
- Ibrashi F, Sabri N, Eldawi M, et al. Effect of atherosclerosis and hypertension on arterial epistaxis. *J Laryngol Otol* 1978; 92: 877–81.
- Kim HJ, Kim KM, Koo TY, et al. Prevalence of abnormal in vitro closure time using the platelet function analyzer-100 in chronic kidney disease patients and analysis of associated factors. *Clin Nephrol* 2011; 76: 195–200.
- Wenzel RR, Allegranza G, Binggeli C, et al. Differential activation of cardiac and peripheral sympathetic nervous system by nifedipine: Role of pharmacokinetics. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1607–14.
- Wenzel RR, Bruck H, Noll G, et al. Anti-hypertensive drugs and the sympathetic nervous system. *J Cardiovasc Pharmacol* 2000; 35: S43–S52.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)