

4. Differentialdiagnostik der unteren gastrointestinalen Blutung

SCHWARZENBÖCK, A. und SCHMITT, W.

1. Medizinische Abteilung, Städt. Krankenhaus München-Neuperlach, München

1. Definition und Symptomatik

Die untere gastrointestinale Blutung (UGIB) ist per definitionem anatomisch distal des Treitz'schen Bandes lokalisiert. Die Lokalisation erstreckt sich von der Flexura duodenojejunalis bis zum Anus. Wie bei der oberen gastrointestinalen Blutung sind die Blutungsintensität (Blutkonservenverbrauch) und -aktivität (Forrest-Klassifikation) für die Prognose entscheidend.

Die UGIB kann in akute und chronische Blutungen unterteilt werden. In diesem Rahmen soll nur auf die akute UGIB eingegangen werden, die sich hauptsächlich als Hämatochezie (Blutstuhl) manifestiert. In 17% kann auch Melaena (Teerstuhl) Ausdruck einer UGIB sein^{1,2}. In diesem Fall ist von einer Blutungsquelle auszugehen, die im Kolon ascendens bzw. Coecum liegt oder noch proximal hiervon¹. Andererseits ist in ca. 11% mit einer OGIB als Ursache einer Hämatochezie zu rechnen³.

Das klinische Spektrum reicht von milden, selbstlimitierenden Blutungen, die 85–90% aller UGIB ausmachen, bis zu massiven Hämorrhagien, die zu raschem Hb-Abfall mit hämodynamischer Wirksamkeit und Schock führen können und eine umgehende Entscheidung über Operation oder andere lebensrettende Interventionen erfordern⁴. Schwere Blutungen sind mit ca. 10–15% eher seltene Ereignisse^{4,6,7}. Je höher der Transfusionsbedarf ist, desto unwahrscheinlicher wird ein spontaner Blutungsstillstand, der sonst in 36–85% eintritt^{2,6–10}. Rezidivblutungen treten in Abhängigkeit von der Blutungsquelle in bis zu 50% aller Fälle auf¹¹.

2. Epidemiologie, Risikofaktoren

Die genaue Inzidenz der UGIB ist nicht bekannt. Die Häufigkeit wird auf 20,5–27/100000 Erwachsene pro Jahr geschätzt^{12,13,14}. Die UGIB tritt damit deutlich seltener als die obere gastrointestinale Blutung auf. Sie weist eine 200fache Zunahme vom 3.–9. Lebensjahrzehnt auf und betrifft somit v.a. ältere Menschen^{12,15}. Diese sind auch häufiger von schweren Blutungen betroffen¹². Die NSAR-Einnahme und die Marcumarbehandlung stellen wichtige Risikofaktoren für eine UGIB dar^{16,17,19}. In 30–50% der UGIB, die unter Marcumarbehandlung auftreten, findet man als Ursache signifikante Läsionen wie Polypen oder Karzinome¹⁸. Die Mortalität der UGIB beträgt in der Mehrzahl der publizierten Arbeiten < 5%¹⁹. Einzelne Arbeiten berichten jedoch von wesentlich höheren Mortalitätsraten bis 30%^{20,34}. Die Mortalität steigt mit dem Alter und der Komorbidität¹².

3. Ursachen der unteren gastrointestinalen Blutung

Die häufigsten Blutungsquellen der UGIB werden in Tabelle 1 dargestellt.

Divertikel stellen die häufigste Blutungsquelle dar^{8,12,15,19}. Die Prävalenz der Divertikulose nimmt mit dem Alter zu. Während unter 10% der 40-Jährigen davon betroffen sind, steigt diese Zahl auf 50–66% bei den über 80-Jährigen an²¹. Die Blutungsrate bei Patienten mit Diver-

Divertikel	17–47
Angiodysplasien	2–30
Kolitis (gesamt)	6–21
CED (M.Crohn, Colitis ulcerosa)	1–16
Ischämie	0–18
Neoplasie	9–36
Strahlenschaden	4–6
Anorektale Ursachen (Hämorrhoiden, Fissuren)	2–28
Dünndarmblutungen	2–9

Tab. 1: Häufige Blutungsquellen bei der UGIB (Angabe in %)

tikulose wird mit 3–5% angegeben²². Obwohl die Divertikulose häufiger im linken Hemikolon anzutreffen ist, kommt es zu Divertikelblutungen öfter im rechten Hemikolon als im linken^{8, 22, 23}. Ungefähr 70–80% der Divertikelblutungen sistieren spontan^{10, 24}. Nur selten kommt es im Rahmen einer Divertikulitis zu einer massiven Blutung^{21, 22}. Ungefähr $\frac{1}{4}$ der Patienten erleiden eine zweite Divertikelblutung. Die Wahrscheinlichkeit weiterer Blutungen steigt nach der zweiten Divertikelblutung auf 50% an. Manche Autoren leiten daraus eine Empfehlung für die Operation in diesen Fällen ab^{10, 11}.

Angiodysplasien werden bei 0,8–2% der über 60-Jährigen ohne gastrointestinale Blutung festgestellt^{25, 26}. Sie kommen am häufigsten (54–100%) im rechten Hemikolon vor und stehen an zweiter Stelle der Blutungsquellen^{15, 25}. In 40–75% sind mehrere Angiodysplasien vorhanden, in 11–22% bestehen neben Läsionen im Kolon zusätzliche im Dünndarm²⁵. Blutungen treten bei unter 10% der Angiodysplasien im Kolon auf²⁶. Bei mehr als 90% kommt es zu einem spontanen Stillstand der Blutung aus einer Angiodysplasie²². Rezidivblutungen treten allerdings in fast 50% innerhalb von 3 Jahren auf²⁵. Eine prophylaktische endoskopische Behandlung der nicht-blutenden Angiodysplasie ist in der Regel nicht notwendig²⁵. Eine lokale Behandlung wird bei einer eindeutigen Blutung angesichts der hohen Rezidivgefahr empfohlen²⁵. Operationen sind nur selten notwendig²⁷.

Schwere Blutungen aus Polypen oder kolorektalen Karzinomen sind ungewöhnlich, machen aber bis zu 36% aller UGIB aus¹⁹.

Bei jüngeren Patienten findet man als häufigste Blutungsquellen Kolitiden, Meckel-Divertikel und Hämorrhoidalblutungen²⁸. Hämorrhoiden kommen bei bis zu 80% der Patienten, die wegen einer UGIB untersucht werden, vor²⁹. Hämorrhoidalblutungen machen zusammen mit Fissuren den größten Teil der anorektalen Blutungsquellen aus^{12, 28}. Über 60% der UGIB bei den unter 50-Jährigen werden durch Hämorrhoiden verursacht²⁸.

Infektiöse Enterokolitiden rufen kaum ernstere Blutungen hervor¹⁹. Insbesondere enterohämorrhagische E. coli (EHEC), Campylobacter jejuni, Clostridium difficile und seltene Ursachen wie Tbc, Syphilis und Histoplasmose können zu einer UGIB führen¹⁹. Bei AIDS-Patienten ist die CMV-Kolitis der wichtigste Auslöser einer UGIB³⁰.

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen werden als Blutungsursache bei 2–16% aller Patienten mit einer UGIB gefunden. Die Mehrheit dieser Patienten ist unter 40 Jahre alt^{15, 31}.

Massive UGIB sind beim M. Crohn und der Colitis ulcerosa mit 0–6% selten^{31,32}. Bei M. Crohn tritt die UGIB in bis zu 23% als Erstmanifestation der Erkrankung auf^{1,32}.

Eine weitere Blutungsquelle stellen Strahlenschäden nach Bestrahlung wegen Ovarial-, Uterus-, Prostata- und anderen Karzinomen dar^{6,19}. Die strahleninduzierten Darmschäden manifestieren sich erst einige Zeit nach der Bestrahlung mit einem durchschnittlichen Intervall von einem Jahr¹⁹.

Ischämien im Kolon werden bei bis zu 18% der Patienten als Ursache einer UGIB gefunden^{9,20,33–35}. Hauptursachen der nicht-transmuralen Kolonischämie sind nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR), Infektionen (EHEC, Clostridium difficile, etc.) und thrombembolische sowie vaskuläre Erkrankungen (Endokarditis, Herzrhythmusstörungen, Faktorenmangel der Gerinnung, Vaskulitiden, hypereosinophile Syndrome, etc.)³⁶. Neben NSAR können eine Reihe weiterer Medikamente wie Digitalis, Ergotamin, Vasopressin und Östrogene Ischämien verursachen³⁶. Sie äußern sich gewöhnlich in blutiger Diarrhö und nicht als alleinige Hämatochezie⁸. Die Komorbidität (Gefäßpatienten) weist manchmal schon auf die Genese der Kolitis hin⁸.

Neben den genannten häufigsten Blutungsursachen gibt es eine große Reihe weiterer Erkrankungen, die eine UGIB hervorrufen können (Tab. 2).

Bis zu 80% der Dünndarmblutungen sind durch vaskuläre Läsionen verursacht²⁶. Angiodysplasien überwiegen mit mehr als 40%, daneben kommen Teleangiektasien, venöse Ektasien, Hämangiome, arteriovenöse Malformationen und Dieulafoy-Läsionen vor²⁶.

Patienten mit hereditären Gefäßanomalien weisen eine erhöhte Inzidenz von gastrointestinalen Blutungen auf. Die häufigste Ursache von Teleangiektasien im Darm ist der M. Osler. Gastrointestinale Blutungen entstehen bei 15% aller Patienten mit dieser Erkrankung. Sie treten erst im 5. Lebensjahrzehnt auf³⁷. Bevorzugt ist der proximale Dünndarm betroffen^{26,37}. Seltene Ursachen für Teleangiektasien sind das Turner- und CREST-Syndrom. Angiome treten einzeln oder multipel auf und können ein Ausdruck bestimmter Syndrome sein (z.B. Trippel-Treanay-Weber)²⁶.

Meckel'sches Divertikel	Vaskulitis
Infektiöse Enteritis	Dünndarmangiodysplasie
Dünndarmtumor	Hereditäre Gefäßanomalie
Invagination	Amyloidose
Volvulus	Endometriose
Mesenteriale arterielle Thrombose/Embolie	Medikamente
Aortoenterale Fistel	Dieulafoy-Läsion
Mesenteriale arteriovenöse Fistel	Varizen (v.a. Rectum, Ileum)
Nichtokklusive mesenteriale Ischämie	Postoperative Blutungskomplikation
Diversionskolitis	Dünndarmdivertikulose
Aneurysma der Mesenterialgefäße	Ulcus recti simplex

Tab. 2: Seltene Ursachen einer UGIB

Dieulafoy-Läsionen werden bei 0,3–6,8% aller akuten gastrointestinalen Blutungen gefunden³⁸. Nur 12% der Blutungen aus Dieulafoy-Läsionen treten im unteren Gastrointestinaltrakt auf, die Mehrheit davon im Kolon³⁸. Der Pathomechanismus der Dieulafoy-Läsionen ist ein kräftiges submuköses Gefäß, dessen Kaliber sich von submukosal nach mukosal nicht verschmälert (sog. „Kaliberpersistenz“). Durch Arrosion (Ulcus) an der Oberfläche kann es zu starken Blutungen kommen.

Bei Patienten mit portaler Hypertension infolge einer Leberzirrhose, aber auch bei Pfortaderthrombose, Herzinsuffizienz und kongenitalen Missbildungen entwickeln sich in 40–90% Varizen in Ileum, Kolon und Rectum^{8, 39}. Die Varizen befinden sich am häufigsten im Rectum^{39, 40} und können zu heftigen Blutungen führen³⁶.

Dünndarmtumoren sind für 5–10% aller Dünndarmblutungen verantwortlich²⁶. Die Patienten sind in der Regel jünger als diejenigen mit vaskulär bedingten Blutungen²⁶. Am häufigsten neigen Stromawandtumoren wie Leiomyome und Leiomyosarkome zu Blutungen^{26, 41, 42}. Weiterhin kommen Adenome, Adenokarzinome, Karzinoide, Lymphome und Metastasen (v.a. Melanom, Mamma-Karzinom, Nierenzellkarzinom) als Blutungsquellen vor. Lymphome und Karzinoide manifestieren sich oft im distalen Jejunum und Ileum, während Adenome bzw. Adenokarzinome häufiger im proximalen Dünndarm auftreten^{26, 41}.

Ulcera werden in bis zu 6% als Ursache einer UGIB angegeben^{6, 33}. Im Dünndarm treten sie am häufigsten als Folge eines M. Crohn auf^{26, 41}. Daneben führen NSAR und andere Medikamente (Kalium, 6-Mercaptopurin, etc.) zu Ulcera im Dünndarm^{26, 41}.

Aortoenterale (syn. Aortointestinale) Fisteln entstehen in der Regel sekundär nach Bauch-aortenoperationen, kommen aber auch primär vor^{1, 11, 26, 43}. Sie betreffen meist das distale Duodenum, können aber auch in anderen Darmabschnitten zu Einblutungen führen^{1, 11, 26, 43}. Sekundäre aortoenterale Fisteln treten in 0,4–2,4% nach Aortenersatz im Mittel 2–5 Jahre nach der Erstoperation auf⁴³. Typisch sind neben plötzlichen, massiven Blutungen zweizeitige Blutungsereignisse^{11, 41, 43}.

In bis zu 25% aller UGIB bleibt die Quelle unklar^{13, 14, 28}.

4. Diagnostische und therapeutische Verfahren

4.1. Endoskopie

Die Koloskopie besitzt mit 48–97% die höchste diagnostische Sensitivität aller Methoden zur Lokalisation der Blutungsquelle bei unteren gastrointestinalen Blutungen^{4, 9}.

Die Koloskopie sollte grundsätzlich nur bei hämodynamisch stabilen Patienten erfolgen⁸. Während der Untersuchung sollte die Möglichkeit der endoskopischen Waschung des Darmes bestehen, z.B. mittels Endowasher⁴⁴. Zur koloskopischen Blutstillung werden Sklerotherapie, Laser, Thermokoagulation, mono- und bipolare Elektrokoagulation, außerdem Bandligaturen und Clips verwendet¹⁹.

Angiodysplasien sind für die lokale endoskopische Therapie gut geeignet und werden mittels Thermokoagulation, Elektrohydrothermosonde, bipolarer Elektrokoagulation, Argon-Plasma-Koagulation und Nd-YAG-Laser behandelt. Niedrig-Energie-Systeme sollen bevorzugt werden, insbesondere im rechten Hemikolon, da dort die Perforationsgefahr besonders hoch ist¹⁹. Komplikationen bei der Behandlung von vaskulären Läsionen sind beim Nd-YAG-Laser häufiger als bei anderen Methoden beschrieben worden¹⁵. Empfehlenswert ist die Argon-Plasma-Koagulation, da sie durch ihre geringe Eindringtiefe ein niedriges Perforationsrisiko aufweist.

Endoskopische Blutstillungsmethoden sind bei Divertikelblutungen bisher nicht evaluiert. Hinweise auf eine Divertikelblutung sind außer der aktiven Blutung ein nicht-blutendes, sichtbares Gefäß und adhärenzte Koagel, die sich schlecht lösen lassen. Verschiedene Techniken wie Sklerotherapie, Elektrokoagulation, Clipping und Gummibandligaturen bzw. Kombinationen dieser Methoden werden zur endoskopischen Blutstillung eingesetzt. Die Divertikelblutung erfordert häufig nur eine supportive Behandlung (Transfusionen, etc.)²⁴.

Bei Postpolypektomieblutungen ist die endoskopische Behandlung durch Sklerotherapie, Elektrokoagulation, Clipping oder eine Endoligatur (looping) in den meisten Fällen erfolgreich⁴⁵.

Durch Elektrokoagulation, Thermokoagulation und Argon-Plasma-Koagulation werden auch Teleangiektasien beim M. Osler oder bei Strahlenschäden behandelt⁴⁶, außerdem *Ulcera recti simplicia* und Blutungen aus sterkoralen *Ulcera*³⁶. Wie im Ösophagus können auch im Kolon Varizenblutungen durch Gummibandligaturen gestillt werden⁴⁵.

Für Dünndarmblutungen stehen zur Diagnostik die „Push“-Enteroskopie und als neues Verfahren die Kapsel-Enteroskopie zur Verfügung^{67, 68}. Letztere Methode ist noch nicht evaluiert. Die Sonden-Enteroskopie wird kaum noch eingesetzt, da sie zeitaufwendig ist, keine Steuerung der Sonde erlaubt und keine Möglichkeit zur endoskopischen Therapie beinhaltet⁴¹. In 38–75% werden bei der Enteroskopie mögliche Blutungsquellen im Dünndarm gefunden^{1, 49}.

In erfahrenen Zentren wird die intraoperative Endoskopie bei ausgewählten Patienten mit rezidivierenden Blutungen und fehlendem Blutungsnachweis durchgeführt^{11, 41, 48, 50}. Hierbei streift der Operateur den gesamten Dünndarm bis zur Bauhin'schen Klappe über das peroral bis zum Treitz'schen Band oder nach Enterotomie eingeführte Endoskop^{49, 50}. Potentielle Blutungsquellen werden bei der intraoperativen Endoskopie in 70–100% gefunden⁴⁹. Die Artefaktrate ist allerdings hoch⁴⁹.

4.2. Angiographie

Die Angiographie kann Blutungen mit einer Rate von mindestens 0,5–1 ml/Minute nachweisen. Allerdings sind in der Regel deutlich stärkere Blutungen für ein optimales Ergebnis der Angiographie erforderlich⁵⁷. Positive Ergebnisse werden in 24–77% gefunden⁴. Die Nachweisrate der Angiographie wird während der akuten Blutung mit 50–70% angegeben⁴¹. Komplikationen der diagnostischen Angiographie bestehen in Kontrastmittelallergien, Nephrotoxizität, Blutungen an der Einstichstelle und andere vaskuläre Komplikationen wie Thrombosen. Die Komplikationsrate bei der diagnostischen Angiographie beträgt 2–4%¹⁵. Der Wert der Angiographie für die klinische Entscheidung der Behandlung des Patienten wird kontrovers beurteilt⁵¹. Die Angiographie kann neben der Diagnostik auch zur Therapie der GI-Blutung benutzt werden. Hierfür stehen zwei Methoden zur Verfügung: die intraarterielle Vasopressin-Infusion über den Angiographiekatheter und die superselektive Embolisation des blutenden Gefäßes (z.B. mit Zellulose, Gelatine, Polyvinylalkohole, Metallspiralen, aufblasbare Ballons). Für die Vasopressininfusion werden bei der Blutstillung primäre Erfolgsraten von 47–92% berichtet, wobei es allerdings in bis zu 50% zu Blutungsrezidiven kommt²³. Ernstere Komplikationen treten in 9–21% der Patienten durch die systemischen Nebenwirkungen der Vasopressin-Behandlung auf, insbesondere Hypertonie, myokardiale Ischämie, Arrhythmien und Lungenödem⁵⁷. Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen gelten daher als Risikopatienten, bei denen die Anwendung unterbleiben sollte⁵². Für die selektive Embolisation stehen heute Mikrokatheter zur Verfügung, die durch gewöhnliche Angiographiekatheter bis in kleine arterielle Äste eingebracht werden können^{53, 52}. Die primäre Erfolgsraten in kleinen Serien erfahrener Zentren liegen bei

80–100%^{52–54}. Die Hauptkomplikation besteht in der intestinalen Ischämie, wobei die Häufigkeit von Komplikationen mit 0–20% angegeben wird⁵⁴. Vorteile gegenüber der Vasopressin-Behandlung ergeben sich durch den meist sofortigen Blutungsstillstand, der Vermeidung systemischer Nebenwirkungen und der fehlenden Notwendigkeit des aufwendigen Monitorings⁵⁴. Technisch ist die Methode schwieriger als die Infusionsbehandlung⁵⁴. In manchen Fällen ist eine Embolisation aufgrund von Gefäßspasmen bzw. eines gewundenen Gefäßverlaufs nicht möglich⁵⁵. Die angiographische Blutstillung bleibt eine Reservemethode. Sie ist nicht evaluiert.

4.3. Szintigraphie

Die Szintigraphie kann Blutungen bis minimal 0,1 ml/Minute nachweisen. Trotz dieser sehr niedrigen Blutungsrate ergibt sich aus der derzeit vorhandenen Datenlage kein schlüssiges Bild, da die Ergebnisse der Studien stark divergieren⁴. Manche Zentren bevorzugen die Durchführung einer Szintigraphie vor der Angiographie, andere fordern eine angiographische Bestätigung szintigraphisch positiver Befunde^{4,8}. Ein Problem liegt darin, den Blutungsausstritt genau zu lokalisieren.

Die Magenschleimhautszintigraphie ist mit 70–100% die sensitivste Methode zum Nachweis eines Meckel-Divertikels⁵⁶.

4.4. Andere Verfahren

Das CT hat seinen Stellenwert in der Diagnostik von Dünndarmtumoren und aortoenteralen Fisteln, in der Regel aber nicht in der Akutphase, außer in speziellen Situationen wie nach Baucharterienoperation mit Prothesenimplantation. Neuere Verfahren wie das helikale CT nach intraarterieller Kontrastmittelapplikation und die MR-Angiographie befinden sich noch in der experimentellen Phase⁵⁷. Kolonkontrast- und Dünndarminlauf (nach Sellink) spielen bei der akuten UGIB keine Rolle^{15,58}.

Zur medikamentösen Blutstillung, insbesondere bei rezidivierenden Blutungen unklarer Lokalisation, werden Östrogene, allein oder in Verbindung mit Gestagenen, Somatostatin bzw. dessen Analoga (Octreotid) und Aktivator der Blutgerinnung (Aminocapronsäure) verwendet^{26,41}. Rekombinanter Faktor VIIa wurde erfolgreich bei rezidivierenden angiodysplasiebedingten Blutungen eingesetzt⁵⁹. Die Datenlage insbesondere zur Bewertung der Östrogentherapie ist widersprüchlich und erlaubt keine allgemeine Empfehlung⁴¹. Im Einzelfall kann ein Therapieversuch aber sinnvoll sein, wenn die gesamte Diagnostik kein Ergebnis bringt oder sonstige Behandlungen erfolglos waren.

In Fällen von rezidivierenden UGIB und unklarer Blutungslokalisierung trotz Ausschöpfung der Diagnostik kann versucht werden die Blutungsquelle durch einen Provokationstest zu ermitteln. Es werden hierzu Vasodilatoren, Antikoagulantien (Heparin) oder Thrombolytika verwendet und bei Eintritt der Blutung mittels Koloskopie, Angiographie oder Szintigraphie die Lokalisation der Blutungsquelle ermittelt^{60,61}.

4.5. Operation

Notfalloperationen sind aufgrund des hohen Anteils selbstlimitierender Blutungen nur in 10–25% aller akuten UGIBen notwendig^{2,10,13,28}. Die Indikation zur Operation ergibt sich aus der hämodynamischen Instabilität, dem Transfusionsbedarf und der andauernden bzw. rezidi-

vierenden Blutung^{5, 8, 10}. Sollte der Transfusionsbedarf zur Erhaltung stabiler Kreislaufverhältnisse 4-6 Erythrozytenkonzentraten überschreiten, besteht die Indikation zur Notfalloperation^{7, 8, 19, 46}. Kann eine Dünndarmblutung ausgeschlossen werden, ist die subtotale Kolektomie die Operation der Wahl, falls die Blutungsquelle im Kolon nicht näher eingegrenzt werden kann^{4, 8, 11}. Anzustreben ist aber zumindest eine Eingrenzung der Blutungslokalisierung, da hierdurch eine gezielte segmentale Kolonresektion ermöglicht wird. Die notfallmäßige subtotale Kolektomie bei einer Blutung unklarer Lokalisation hat mit 20-50% eine erschreckend hohe Mortalität, die durch ein gezieltes Vorgehen deutlich vermindert werden kann^{8, 11}. Ein Alternativkonzept stellt die Ausleitung von Darmschlingen über ein Stoma zur besseren Lokalisierung der Blutungsquelle dar.

5. Praktisches Vorgehen bei der akuten unteren gastrointestinalen Blutung

Das diagnostische Vorgehen richtet sich in erster Linie nach dem Schweregrad der Blutung. Handelt es sich um eine massive Blutung, bei der trotz Transfusionsbehandlung kein hämodynamisch stabiler Zustand erreichbar ist, wird manchmal keine Zeit für eine weitere Diagnostik bleiben. In einem solchen Fall ist die sofortige Operation erforderlich⁵. Falls der Zustand des Patienten noch eine Angiographie erlaubt, kann diese die Blutungsquelle sichern und dem



Abb. 1: Algorithmus zur UGIB

Operateur eine gezielte Resektion erlauben²³. Ergibt die Laparotomie keine offensichtliche Blutungsquelle, besteht die Möglichkeit diese durch eine intraoperative Endoskopie zu lokalisieren^{5, 11, 50}. Insbesondere in einer hämodynamisch instabilen Situation muss eine obere gastrointestinale Blutung mittels einer ÖGD vor jeder weiteren Diagnostik sicher ausgeschlossen werden¹⁵.

Bei stabilen hämodynamischen Verhältnissen ist in Anbetracht der hohen Sensitivität und der Möglichkeit zur endoskopischen Therapie die Koloskopie das diagnostische Verfahren der ersten Wahl^{4, 5, 9, 15}. Hierbei sind verschiedene Vorgehensweisen möglich. Entweder wird sofort eine Koloskopie durchgeführt, oder es werden zunächst die Proktoskopie und Sigmoidoskopie zum Ausschluss einer anorektalen bzw. linksseitigen Blutung vorgenommen und erst bei fehlendem Befund eine Koloskopie angeschlossen⁴. Die Notfallkoloskopie sollte bei signifikanten Blutungen innerhalb von 24 Stunden angestrebt werden^{5, 9, 33}. Manche Zentren führen die Untersuchung auch schon nach wenigen Stunden durch^{5, 9}. Eine Darmreinigung sollte vor der Koloskopie durchgeführt werden um die Aussagekraft zu erhöhen⁵. Bei vielen der älteren Patienten ist die Aufnahme der Abfuhrlösung in der notwendigen Menge nur über eine Magensonde erreichbar⁵. Zusätzlich zu oral eingenommenen Abfuhrlösungen kann die Darmreinigung durch Einläufe unterstützt werden. Falls die Koloskopie kein suffizientes Ergebnis bringt, was die bei weitem häufigste klinische Situation widerspiegelt, die Blutung aus dem Dünndarm kommt (Möglichkeit der ileoskopischen Inspektion), oder eine endoskopische Blutstillung nicht möglich ist, muss über den Einsatz weiterer Verfahren entschieden werden. Bei einer anhaltenden schweren, nicht lokalisierbaren Blutung, ist eine Angiographie notwendig¹⁵. Eine Szintigraphie ist zur Zeit nicht generell zu empfehlen, kann aber der Angiographie vorgeschaltet werden bzw. alternativ Verwendung finden, falls bei der Angiographie mit einer erhöhten Gefahr von Komplikationen zu rechnen ist (z.B. Niereninsuffizienz, Hyperthyreose). Im Einzelfall werden die lokalen Gegebenheiten bzw. die Erfahrung der Untersucher für das jeweilige Verfahren eine Rolle bei dessen Auswahl spielen. Abbildung 1 gibt einen Algorithmus zum praktischen Vorgehen bei der UGIB wieder.

Literatur

- 1 Laine L. Acute and chronic gastrointestinal bleeding, in Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and liver disease 1998; 198-219
- 2 Richter JM, Christensen MR, Kaplan LM, Nishioka NS. Effectiveness of current technology in the diagnosis and management of lower gastrointestinal hemorrhage. Gastrointest Endosc 1995; 41: 93-98
- 3 Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia: the role of urgent Colonoscopy after purge. Gastroenterology 1988; 95: 1569-1574
- 4 Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding – part I: clinical presentation and diagnosis. Gastrointest Endosc 1998; 48: 606-616
- 5 Machicado GA, Jensen DM. Acute and chronic management of lower gastrointestinal bleeding: cost-effective approaches. Gastroenterologist 1997; 5: 189-201
- 6 Imdahl A, Salm R, Rückauer K, Farthmann EH. Diagnostik und Management der unteren gastrointestinalen Blutung. Langenbecks Arch Chir 1991; 376: 152-157
- 7 Farrands PA, Taylor I. Management of acute lower gastrointestinal hemorrhage in a surgical unit over a 4-year period. J R Soc Med 1987; 80: 79-81
- 8 Vernava AM, Moore B, Longo WE, Johnson FE. Lower gastrointestinal bleeding. Dis Colon Rectum 1997; 40: 846-858
- 9 Chaudry V, Hyser MJ, Gracias VH, Gau FC. Colonoscopy: the initial test for acute lower gastrointestinal bleeding. Am Surg 1998; 64: 723-728
- 10 McGuire HH. Bleeding colonic diverticula: a reappraisal of natural history and management. Ann Surg 1994; 220: 653-656
- 11 Stabile BE, Stamos MJ. Surgical management of gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Clin North Am 2000; 29: 189-222

- 12 Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population based study. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 419-424
 - 13 Bramley PN, Masson JW, McNight G et al. The role of an open-access bleeding unit in the management of colonic haemorrhage. A 2-year prospective study. *Scan J Gastroenterol* 1996; 31: 764-769
 - 14 Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, Foutch PG. The american college of gastroenterology bleeding registry: preliminary findings. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 924-928
 - 15 Zuccaro G. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1202-1208
 - 16 Foutch PG. Diverticular bleeding: are nonsteroidal anti-inflammatory drugs risk factors for hemorrhage and can colonoscopy predict outcome for patients? *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1779-1784
 - 17 Wilcox CM, Lorraine NA, George AC, Clark WS. Nonsteroidal antiinflammatory drugs are associated with both upper and lower Gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 990-997
 - 18 Norton SA, Armstrong CP. Lower gastrointestinal bleeding during anticoagulant therapy: a life-saving complication? *Ann R Coll Surg Engl* 1997; 79: 38-39
 - 19 Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding – part II: etiology, therapy, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 228-238
 - 20 Akhtar AJ. Lower gastrointestinal hemorrhage in black and hispanic elderly patients. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: Abs. 310
 - 21 Stollman NH, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *J Clin Gastroenterol* 1999; 29: 241-252
 - 22 Reinus JF, Brandt LJ. Vascular ectasis and diverticulosis. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 1-20
 - 23 Browder W, Cerise EJ, Litwin MS. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *Ann Surg* 1986; 204: 530-536
 - 24 Bokhari M, Vernava AM, Ure T, Longo WE. Diverticular hemorrhage in the elderly – is it well tolerated? *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 191-195
 - 25 Foutch PG. Colonic angiodysplasia. *Gastroenterologist* 1997; 5: 148-156
 - 26 Lewis BS. Small intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 67-95
 - 27 Gupta N, Longo WE, Vernava AM. Angiodysplasia of the lower gastrointestinal tract: an entity readily diagnosed by colonoscopy and primarily managed nonoperatively. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 979-982
 - 28 Mäkelä JT, Kiviniemi H, Laitinen S, Kairaluoma MI. Diagnosis and treatment of acute lower gastrointestinal bleeding. *Scand J Gastroenterol* 1993; 28: 1062-1066
 - 29 Segal WN, Greenberg PD, Rockey DC, Cello JP, Mcquaid KR. The outpatient evaluation of hematochezia. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 179-182
 - 30 Bini EJ, Weinschel E., Falkenstein DB. Risk factors for recurrent bleeding and mortality in human immunodeficiency virus-infected patients with acute lower GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 748-753
 - 31 Pardi BS, Loftus EV, Tremaine WJ, Sandborn WJ, Alexander GL, Balm RK, Gostout CJ. Acute major gastrointestinal hemorrhage in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 153-157
 - 32 Belaiche J, Luis E, D'Haens G, Cabooter M, Naegels S, De Vos M, Fontaine F, Schurmans P, Baert F, De Reuck M, Fiasse R, Holvoet J, Van Outryve M. Acute lower gastrointestinal bleeding in Crohn's disease: characteristics of a unique series of 34 patients. Belgian IBD research group. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2177-2188
 - 33 Ohyama T, Sukarai Y, Ito M, Daito K, Sezai S, Sato Y. Analysis of urgent colonoscopy for lower gastrointestinal tract bleeding. *Digestion* 2000; 61: 189-192
 - 34 Leitman IM, Paull DE, Shires GT. Evaluation and management of massive lower gastrointestinal hemorrhage. *Ann Surg* 1989; 209: 175-180
 - 35 Bok-Yan So J, Kok K, Sing-Shiang N. Right-sided colonic diverticular disease as a source of lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg* 1996; 65: 299-302
 - 36 Miller LS, Barbarevecch C, Friedman LS. Less frequent causes of lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 21-51
 - 37 Reilly PJ, Nostrant TT. Clinical manifestations of hereditary hemorrhagic teleangiectasia. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 363-367
 - 38 Norton ID, Petersen BT, Sorbi D, Balm RK, Alexander GL, Gostout CJ. Management and long term prognosis of Dieulafoy lesion. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 762-767
 - 39 Dhiman RK, Saraswat VA, Choudhuri G, Sharma BC, Pandey R, Naik SR. Endosonographic, endoscopic, and histologic evaluation of alterations in the rectal venous system in patients with portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 218-227
 - 40 Goenka MK, Kochhar R, Nagi B, Mehta SK. Rectosigmoid varices and other mucosal changes in patients with portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1185-1189
 - 41 Gossum von A. Obscure digestive bleeding. *Best Practice Clin Gastroenterol* 2001; 15: 155-174
 - 42 Lewis MPN, Khoo DE, Spencer J. Value of laparotomy in the diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding. *Gut* 1995; 37: 187-190
-

- 43 Müller BT, Abbara S, Hennes N, Sandmann W. Diagnostik und Therapie von sekundären aortointestinalen Fisteln. *Chirurg* 1999; 70: 415-421
 - 44 Rossini FP, Ferrari A, Spandre M, Cavallero M, Gemme C, Loverci C, Bertone A, Pintor MP. Emergency colonoscopy. *World J Surg* 1989; 13: 190-192
 - 45 Witte JT, Bohlman T. Endoscopic band ligation of colonic bleeding. *Gastrointest Endosc* 2000; 51: 117-118
 - 46 Savides TJ, Jensen DM. Therapeutic endoscopy for nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 465-487
 - 47 Iddan G, Meron GD, Glukhovskiy A, Swain P. Wireless capsule endoscopy. *Nature* 2000; 405: 417
 - 48 Wayne JD. Small-intestinal endoscopy. *Endoscopy* 2001; 33: 24-30
 - 49 Zuckerman GR, Prakash C, Askin MP, Lewis BS. American gastroenterological association technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2000; 118: 201-221
 - 50 Zaman A, Sheppard B, Katon RM. Total peroral intraoperativ enteroscopy for obscure GI-bleeding using a dedicated push enteroscope: diagnostic yield and patient outcome. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 506-510
 - 51 Cohn SM, Moller BA, Zieg PM, Milner KA, Angood PB. Angiography for preoperative evaluation in patients with lower gastrointestinal bleeding: are the benefits worth the risks? *Arch Surg* 1998; 133: 50-55
 - 52 Luchtefeld MA, Senagore AJ, Szomstein M, Fedeson B, Van Erp J, Rupp S. Evaluation of transarterial embolization for lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 532-534
 - 53 Gordon RL, Ahl KL, Kerlan RK, Wilson MW, LaBerge JM, Sandhu JS, Ring EJ, Welton ML. Selective arterial embolization for the control of lower gastrointestinal bleeding. *Am J Surg* 1997; 174: 24-28
 - 54 Ledermann HP, Schoch E, Jost R, Decurtins M, Zollkofer CL. Superselective coil embolization in acute gastrointestinal hemorrhage: personal experience in 10 patients and review of the literature. *J V I R* 1998; 9: 753-760
 - 55 Peck DJ, McLoughlin RF, Hughson MN, Rankin RN. Percutaneous embolotherapy of lower gastrointestinal hemorrhage. *J V I R* 1998; 9: 747-751
 - 56 Brown CK, Olshaker JS, Meckel's diverticulum. *Am J Emerg Med* 1988; 6: 157-164
 - 57 Lefkovitz Z, Cappell MS, Kaplan M, Mitty H, Gerard P. Radiology in the diagnosis and therapy of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 489-512
 - 58 Rex DK, Weddle RA, Lehman GA, Pound PC, O'Connor KW, Hawes RH, Dittus RS, Lappas JC, Lumeng L. Flexible sigmoidoscopy plus air contrast barium enema versus colonoscopy for suspected lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1990; 98: 855-861
 - 59 Meijer K, Peters FTM, van der Meer J. Recurrent severe bleeding from gastrointestinal angiodysplasia in a patient with von Willebrand's disease, controlled with recombinant factor VIIa. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2001; 12: 211-213
 - 60 Bloomfeld RS, Rockey DD. Provocative angiography in patients with gastrointestinal hemorrhage of obscure origin. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2807-2812
 - 61 Berkelhammer C, Radvany A, Lin A, Hopkins W, Principe J. Heparin provocation for endoscopic localization of recurrent obscure GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 555-556
-

Differentialdiagnostik der unteren gastrointestinalen Blutung

- Die untere ist seltener als die obere gastrointestinale Blutung und tritt gehäuft bei älteren Personen mit höherer Mortalität auf (Evidenzgrad II-3 A).
- Häufigste Blutungsquelle bei älteren Personen:
Divertikel, Angiodysplasien (Evidenzgrad II-3 A).
Rezidivblutung:
Divertikel: ca. 25%, Angiodysplasien ca. 50% in 3 Jahren (Evidenzgrad III A).
- Häufigste Blutungsquelle bei jüngeren Personen: Hämorrhoiden, Kolitiden (Evidenzgrad II-3 A).
- Bei 25% bleibt die Blutungsquelle unklar (Evidenzgrad II-3 A).
- Koloskopie: Höchste diagnostische Sensitivität (Evidenzgrad II-3 A), bei stabilen Kreislaufverhältnissen das Verfahren der ersten Wahl (Evidenzgrad II-2 A), bei signifikanten Blutungen innerhalb der ersten 24 h (Evidenzgrad III A).
- In 38–75% wird die Blutungsquelle durch die Enteroskopie, in 70–100% durch die intraoperative Endoskopie lokalisiert (Evidenzgrad II-3 A). Die Rolle der Kapselendoskopie ist noch unklar.
- Akute Blutung: Nachweisrate der Angiographie: 50-70% (Evidenzgrad II-3 A).
- Szintigraphie: Nur bei Kontraindikationen der Angiographie (Evidenzgrad III).
- Kolonkontrast- und Dünndarminlauf: Keine Rolle zur Blutungsdiagnostik (Evidenzgrad II-3 A).
- Transfusionsbedarf bei akuter Blutung 4-6 Erythrozytenkonzentrate: Operationsindikation (Evidenzgrad III A).