

Aus der Klinik für Notfall- und Akutmedizin
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin

DISSERTATION

Die aortalen Notfälle in einer Zentralen Notaufnahme:
Klinische Präsentation und Outcome

The acute aortic disease in the emergency department:
Clinical presentation and outcome

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Abed El-Mun'im Salaymeh

Datum der Promotion: 25.06.2023

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis	i
Abbildungsverzeichnis	ii
1 Abstrakt	1
2 Einleitung	5
2.1 Akutes Aortensyndrom.....	5
2.1.1 Aortendissektion	6
2.1.2 Intramurales Hämatom	8
2.1.3 Penetrierendes Aortenulcus.....	9
2.2 Aortenruptur	10
2.3 Klinische Manifestation	10
2.4 Diagnostik	13
2.4.1 Bildgebende Verfahren	13
2.4.1.1 CT-Angiographie	13
2.4.1.2 Echokardiographie	14
2.4.1.3 Magnetresonanztomographie	14
2.4.1.4.Röntgen Thorax	14
2.4.1.5 Elektrokardiogram	15
2.4.2 Labordiagnostik	15
2.4.2.1 D-Dimere	15
2.4.2.2 Myosinschwerketten, lösliche Elastinfragment und Calponin	16
2.4.2.3 Troponin T	16
2.4.3 Diagnostisches Vorgehen	17
2.5. Therapie	19
3 Fragestellung	21
4 Material und Methoden	21
5 Ergebnisse	23
5.1 Deskriptive Ergebnisse	23
5.2 Vorerkrankungen und Risikofaktoren	24
5.3 Symptome.....	25
5.4 Vitalzeichen	28

5.5 Klinische Befunde.....	29
5.6 Diagnostik	30
5.6.1 Bildgebende Verfahren	30
5.6.1.1 CT-Angiographie.....	30
5.6.1.2 Röntgen Thorax	31
5.6.1.3 Abdomensonographie.....	32
5.6.1.4 Echokardiographie	32
5.6.1.5 Elektrokardiogram	33
5.6.2 Labordiagnostik	34
5.6.2.1 D-Dimere.....	34
5.6.2.2 Troponin T.....	35
5.6.2.3 Lactat.....	35
5.6.2.4 Hämoglobin und Leukozyten.....	35
5.7. Zeitdauer bis Durchführung der Computertomographie (CT)	37
5.8 Präklinische Therapie.....	38
5.9 Krankenhausaufenthaltsdauer.....	39
5.10 Outcome	40
6 Diskussion	42
6.1 Diskussion der Ergebnisse.....	42
6.2 Limitationen der Arbeit	47
7 Zusammenfassung	48
Literaturverzeichnis	50
Eidesstattliche Versicherung	56
Lebenslauf	58
Danksagung	60
Bescheinigung des akkreditierten Statistikers	61

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Diagnosen-, Alter- und Geschlechtsverteilung	23
Tabelle 2: Vorerkrankungen und Risikofaktoren	25
Tabelle 3: Verteilung der Patienten in Abhängig vom ersten dokumentierten systolischen Blutdrucks	29
Tabelle 4: Die Befunde der abdominellen Untersuchung	30
Tabelle 5: Verteilung der durchgeführten bildgebenden Verfahren und Echokardiographie	31
Tabelle 6: Befunde des Röntgen Thorax	31
Tabelle 7: Befunde der Abdomensonographie	32
Tabelle 8: Befunde der transösophagealen Echokardiographie	32
Tabelle 9: Befunde der transthorakalen Echokardiographie	33
Tabelle 10: Befunde des Elektrokardiogramms (EKG)	34
Tabelle 11: Verteilung der Werte von der D-Dimere	34
Tabelle 12: Verteilung der Troponin-Werte	35
Tabelle 13: Die Laborwerte	36
Tabelle 14: Zeitdauer bis Durchführung der Computertomographie	37
Tabelle 15: Verteilung der Zeitdauer bis Durchführung der Computertomographie	38
Tabelle 16: Die akute Therapie zur hämodynamischen Stabilisierung der Patienten präklinisch bzw. in der Zentralen Notaufnahme	38
Tabelle 17: Krankenhausaufenthaltesdauer je nach dem Outcome	40
Tabelle 18: Outcome der Patienten	41
Tabelle 19: Verteilung der Patienten in Abhängig vom Outcome	41

Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1: Acute Aortic Dissection Detection Risk Score	18
Abbildung 2: Diagnostischer Algorithmus bei V.a. akutes Aortensyndrom unter Berücksichtigung der „Pretest Probability Assessment“ und D-Dimere	18
Abbildung 3: Diagnosen- und Geschlechtsverteilung	24
Abbildung 4: Verteilung der Symptome bei AAS Typ A	26
Abbildung 5: Verteilung der Symptome bei AAS Typ B	27
Abbildung 6: Verteilung der Symptome bei thorakaler Aortenruptur	27
Abbildung 7: Verteilung der Symptome bei abdominaler Aortenruptur	28
Abbildung 8: Hämoglobin-Abfall bei akuter Aortenerkrankung	36
Abbildung 9: Die Gabe von ASS und Heparin präklinisch bzw. in der Zentralen Notaufnahme	39

1. ABSTRAKT

HINTERGRUND: Die akute Aortenerkrankung ist ein akut lebensbedrohliches Krankheitsbild mit hoher Mortalität. Zu diesem Erkrankungskomplex zählen hauptsächlich das akute Aortensyndrom (AAS), das symptomatische Aortenaneurysma und die Aortenruptur (AR). Das akute Aortensyndrom umfasst die akute Aortendissektion (AD), das intramurale Hämatom (IMH) sowie das penetrierende Aortenulcus (PAU).

FRAGESTELLUNG: Häufigkeit aortaler Notfälle in einer großen Zentralen Notaufnahme, klinische Präsentation und diagnostische Verfahren bei akuten aortalen Notfällen, Untersuchung von Outcome- und prognoserelevanten Faktoren bei Patienten mit akuten aortalen Notfällen (Was bedingt ein gutes Outcome?)

MATERIAL & METHODIK: Retrospektive Arbeit an Hand von Daten von 70 Patienten mit einer akuten Aortenerkrankung, die über die zentrale Notaufnahme im Zeitraum von 01.2012 bis 12.2017 aufgenommen wurden. Die Daten wurden mit dem IBM SPSS Programm analysiert. Ergebnisse wurden mittels T-Test, Mann-Whitney-Test, Korrelationen nach Spearman, binärer logistischen Regression und Chi-Quadrat-Test ausgewertet. Als Signifikanzniveau in den verschiedenen Testverfahren wurde $p \leq 0,05$ als signifikant festgelegt.

ERGEBNISSE: Das Durchschnittsalter war 72.2 Jahre, SD $\pm 11,9$; 80% waren Männer. 35,7% der Patienten hatten AAS, 57.2% AR und 7.1% Endoleak. Bei 80% der Patienten wurde die Diagnose in der Notaufnahme gestellt. Die häufigsten Risikofaktoren waren die arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit und Diabetes mellitus. Die häufigste angegebene Symptomatik waren Rückenschmerzen (45.7%), Bauchschmerzen (40%), Schwindel und neurologische Defizite (30%) und thorakale Schmerzen (28.6%). Der Median der Zeit zwischen der Vorstellung der Patienten in der Notaufnahme und der Durchführung der CT-Diagnostik betrug 2.6 Stunden (SD ± 23.4). Die Symptome waren bei 91.4% akut (innerhalb 72 Stunden) aufgetreten. 37.1% der Patienten waren initial im Schock. 17.6% der Patienten erhielten notfallmäßig ASS und Heparin, bei 83.3% dieser Patienten zeigten sich relevante EKG-Veränderungen. In 10% der Fälle erfolgte notfallmäßig eine Koronarangiographie. Die Gesamtmortalität lag bei 40%, 16 der verstorbenen Patienten hatten eine AR, 10 Patienten hatten ein AAS und 2 Patienten hatten ein Endoleak. In unserer Analyse zeigten drei Faktoren einen signifikanten Einfluss auf die Erhöhung der Mortalität. Diese waren: (1) Hämoglobinabfall ($P=0.011$), (2) höheres Lebensalter ($P=0.012$) sowie (3) die Präsentation mit

Schock ($P=0.005$). Wenn D-Dimere bestimmt wurden, waren diese immer pathologisch erhöht. Eine Korrelation der Höhe der D-Dimere mit der Erkrankungsschwere (Überleben) lag nicht vor.

SCHLUSSFOLGERUNG: Akute Aortennotfälle sind seltene Erkrankungen mit hoher Mortalität. Die Symptomatologie ist sehr vielfältig. Welche Befundkonstellationen die höchste Sensitivität und Spezifität hinsichtlich einer frühen Diagnosestellung haben, muss noch weitergehend untersucht werden.

Abstract:

BACKGROUND: Acute aortic disease is a life-threatening event with high mortality. They have varying degrees of symptoms. The acute aortic diseases include the acute aortic syndrome (AAS), the symptomatic aortic aneurysm and the aortic rupture (AR). Acute aortic syndrome includes three major types: aortic dissection (AD), intramural hematoma (IMH) and penetrating aortic ulcer (PAU).

OBJECTIVE: Incidence of acute aortic disease in the emergency department, clinical presentation and diagnostic procedures in acute aortic disease, Outcome and the factors affecting outcomes in acute aortic disease.

METHODS: In this retrospective Study 70 Patients with acute aortic diseases in the Period between 01.2012 until 12.2017 were enrolled. The Patients were admitted through the emergency department. The data was analyzed using the IBM SPSS program. Results were evaluated by t-test, Mann-Whitney test, Spearman's correlations, binary logistic regression and chi-square test.

RESULT: the mean age was 72.2 years, $SD \pm 11.9$, 80% of Patients were men. In 80% of the patients the diagnosis was confirmed in the emergency department. The median time between presentation of the patients in the emergency room and doing of CT was 2.6 hours ($SD \pm 23.4$). The symptoms in the majority of patients (91.4%) were sudden (within 72 hours). Approximately 37.1% were initially in shock. The most common symptoms were back pain (45.7%), abdominal pain (40%), dizziness and neurological deficits (30%) and thoracic pain (28.6%). The most important risk factors are arterial hypertension, diabetes mellitus and ischemic heart disease. In 17.6% ASS and heparin were given, 83.3% of these patients showed a relevant ECG changes. An emergency coronary angiography was performed in 10%. In the majority of Patients, the classic clinical findings, such as Pulse deficit, pathologic cardiac murmur and blood pressure differences between both arms were not documented. The mortality was 40% (n= 28), 16 of these patients had an aortic rupture, 10 patients had an AAS and 2 patient had an endoleak. The average length of stay in hospital was 23.2 days ($SD \pm 55.1$). In our study there was significant correlation between outcome and the following factors: low level of hemoglobin (P= 0.011), increased age (P= 0.012) and initial presentation with shock (P= 0.005). In addition, no significant correlation was found between outcome and the time between presentation of the patients in the emergency room and doing CT scan. When D-dimers were determined, they were always pathologically elevated but without significant correlation with the disease severity.

CONCLUSION: Acute aortic diseases are rare but have a high mortality. The symptomatology is very diverse. Which findings constellations have the highest sensitivity and specificity for an early diagnosis still needs to be further investigated.

2. Einleitung

Anatomisch kann die Aorta in verschiedene Abschnitte eingeteilt werden: Aorta ascendens, Arcus aortae und Aorta descendens. Dazu kann man die Abschnitte in Aorta thoracalis und Aorta abdominalis einteilen. Die Aorta ascendens besteht aus der Aortenwurzel und einem tubulären Teil, die Grenze wird als sinutubulärer Übergang bezeichnet. Die drei wichtigsten Abgänge der Arcus aortae sind der Truncus brachiocephalicus, die Arteria carotis communis und die Arteria subclavia. Die Aorta descendens wird weiterhin in zwei Abschnitte aufgeteilt: thoracalis und abdominalis sowie in Bezug auf die Arteria renales in Aorta abdominalis suprarenalis und infrarenalis. Die wichtigsten Abgänge der Aorta descendens sind Truncus coeliacus, Arteria mesenterica superior, Arteriae renales und Arteria mesenterica inferior (Tadros, Klein et al. 2009, Lavall, Schäfers et al. 2012, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014).

Die Aortenwand hat drei Schichten. Diese sind Tunica intima, Tunica media und Tunica adventitia. Die dickste Schicht ist die Tunica media, die aus glatter Muskulatur und Extrazellulärmatrix besteht. Die Tunica media besteht aus Kollagen, Lymphgefäße und Vasa vasorum (Authors/Task Force, Erbel et al. 2014).

Die Aortenerkrankungen sind ein wichtiger Teil der Arterienerkrankung. Es handelt sich um relativ seltene, jedoch potentiell lebensbedrohliche Krankheitsbilder mit einer hohen Letalität (Suzuki, Distant et al. 2009). Zu den akuten Aortenerkrankungen zählen hauptsächlich das akute Aortensyndrom (AAS), das symptomatische Aortenaneurysma und die Aortenruptur (Authors/Task Force, Erbel et al. 2014).

2.1. Akutes Aortensyndrom (AAS):

Das akute Aortensyndrom umfasst verschiedene Erkrankungen der Aorta: die Aortendissektion (AD), das intramurale Hämatom (IMH) und das penetrierende Aortenulkus (PAU) (Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Bossone, LaBounty et al. 2017). Das akute Aortensyndrom ist oft die erste Manifestation der Aortenerkrankung (Reimer, Vosshenrich et al. 2015). Die verschiedenen Erkrankungen des akuten Aortensyndroms haben fast die gleiche Pathophysiologie. Die Erkrankung entsteht aus einer Einblutung in die Tunica media, die aufgrund eines Intimariss oder einer Ruptur des Vasa vasorum auftritt. Wenn die Einblutung in der Tunica media zu einem neuen Lumen auf Grund der Auftrennung der Aortenwandschichten führt, kommt es in der Folge davon zu der

Aortendissektion. Ansonsten kommt ein intramurales Hämatom vor, wenn die Einblutung lokal und begrenzt in der Tunica media ohne falsche Lumen ist (Roberts and Roberts 1991, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Bossone, LaBounty et al. 2017). Nach dem zeitlichem Auftreten der Symptomatik wird das akute Aortensyndrom in 4 Intervalle aufgeteilt: die hyperakute Phase (< 24 Stunden), die akute Phase (2–7 Tage), sowie die subakute (8–30 Tage) und die chronische Phase (> 30 Tage) (Booher, Isselbacher et al. 2013).

2.1.1 Aortendissektion (AD):

Die Aortendissektion stellt als hochakutes und lebensbedrohliches Krankheitsbild die maximale Ausprägung des akuten Aortensyndroms mit einer 1-2%ige Mortalitätsrate pro Stunde nach Symptombeginn dar (Harris, Strauss et al. 2011) dar. Die akute Aortendissektion ist ein plötzlich einsetzendes Ereignis, bei dem es, durch einen Einriss der Tunica intima mit nachfolgender Einblutung in die Tunica media, zu einer Auftrennung der Aortenwandschichten und Ausbildung eines wahren und falschen Lumens führt. Die Dissektion kann in Bezug auf die Richtung des Blutfluss entweder antegrad oder retrograd sein (Roberts 1981, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014). Das wahre Lumen ist häufig wegen der Druckdifferenz schmaler als das falsche. Die Aortendissektion wird als kommunizierende Dissektion bezeichnet, wenn der Intima-Flap oder das falsche Lumen bildgebend nachgewiesen werden kann. Bei Fehlen des Intima-Flaps und des falschen Lumens sowie bei Nachweis eines Thrombus im falschen Lumen wird es als nicht kommunizierende Dissektion bezeichnet (Svensson, Labib et al. 1999, Erbel, Alfonso et al. 2001). Im Gegensatz zum intramuralen Hämatom ist die nicht kommunizierende Dissektion ausgedehnter und es sind meist mehrere Wandschichten beteiligt (Yu, Fei et al. 2017).

Die Zahlen zur Inzidenz der Aortendissektion schwanken zwischen 2.6 und 3.5 Fälle pro 100 000 Einwohner pro Jahr (Bossone, LaBounty et al. 2017). Die Erkrankung betrifft überwiegend Männer und die Inzidenz erhöht sich tendenziell mit dem Alter (LeMaire and Russell 2010, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014). Die Prognose ist bei Frauen aufgrund verzögerter Diagnosestellung bei atypischen Beschwerden schlechter. Das Durchschnittsalter bei der Präsentation ist 63 Jahre (Nienaber and Clough 2015). Zirkadiane sowie saisonale Schwankungen der Häufigkeit der Aortendissektion mit häufigem Auftreten in den Wintermonaten sowie zwischen 8:00 und 9:00 Uhr wurden beschrieben (Golledge and Eagle 2008, Bossone, LaBounty et al. 2017).

Die häufigsten prädisponierenden Risikofaktoren sind arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie und Rauchen (Hagan, Nienaber et al. 2000, Divchev, Najjar et al. 2014, Bossone, LaBounty et al. 2017). Außerdem können inflammatorische Erkrankungen wie Riesenzellerteriitis, Takayasu-Arteriitis, Syphilis und Morbus Behçet die Entstehung einer Dissektion begünstigen (Erbel, Alfonso et al. 2001, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Bossone, LaBounty et al. 2017). Darüber hinaus sind sowohl kongenitale kardiovaskuläre Erkrankungen wie Bikuspidale Aortenklappe und Coarctatio aortae als auch Erkrankungen des Bindegewebes wie Marfan-Syndrom und Ehlers-Danlos-Syndrom prädisponierenden Faktoren der Aortendissektion. Ebenso können Dissektionen der Aorta iatrogen durch Herzkatheteruntersuchung oder auch traumatisch (Dezelerationstrauma) verursacht sein (Nienaber and Powell 2012, Divchev, Najjar et al. 2014, Bossone, LaBounty et al. 2017). Zusätzlich werden Intoxikationen mit Kokain und Amphetaminen als Risikofaktoren angeführt (Bossone, LaBounty et al. 2017). Die arterielle Hypertonie ist der Hauptrisikofaktor (Howard, Banerjee et al. 2013, Nienaber and Clough 2015), der durch Schwächung der Tunica media aufgrund von Arteriosklerose zur Entstehung einer Dissektion führt (Hagan, Nienaber et al. 2000).

In Abhängigkeit von der Lokalisation des Intimaeinrisses oder den beteiligten Aortenabschnitte wird die Aortendissektion anatomisch klassifiziert. Am gebräuchlichsten existieren heute die ältere „DeBakey“- und die neue „Stanford“- Klassifikationen (BAKEY, HENLY et al. 1961, Daily, Trueblood et al. 1970).

1. Klassifikation nach DeBakey: Diese Klassifikation wird nach dem Ort des primären Einrisses und der Ausdehnung der Dissektion kategorisiert (Bossone, LaBounty et al. 2017):

Typ I: Intimaeinriss ist im Bereich der Aorta ascendens mit Ausdehnung der Dissektion über Aorta ascendens und descendens.

Typ II: Intimaeinriss ist in der Aorta ascendens lokalisiert, die Dissektion ist jedoch auf die aufsteigende Aorta begrenzt.

Typ III: Intimaeinriss befindet sich im Bereich der proximalen Aorta descendens und die Dissektion betrifft nur die Aorta descendens.

2. Klassifikation nach Stanford: in Abhängigkeit von der Beteiligung der Aorta ascendens wird die Dissektion hier in die Typ A und Typ B unterteilt (Bossone, LaBounty et al. 2017):

Stanford A: Aorta ascendens ist betroffen

Stanford B: Aorta ascendens ist nicht betroffen

3. Klassifikation der Aortendissektion nach Svensson und Mitarbeitern: eine weitere Klassifikation wurde unter Berücksichtigung bildgebender Verfahren und der Ätiologie der aortalen Erkrankungen beschrieben (Svensson, Labib et al. 1999):

Klasse 1: Klassische Aortendissektion mit wahrem und falschem Lumen mit oder ohne Kommunikation der Lumina

Klasse 2: Intramurale Einblutung oder Hämatom

Klasse 3: Angedeutete Aortendissektion mit Ausbuchtung der Aortenwand

Klasse 4: Ulzeration eines Aortenplaques mit nachfolgender Plaqueruptur

Klasse 5: Iatrogene oder traumatische Aortendissektion

2.1.2. Intramurales Hämatom (IMH):

Das akute intramurale Hämatom entsteht durch Einblutung in die Tunica media aus den rupturierten intramuralen Vasa vasorum oder durch einen mikroskopischen Intimaeinriss (Hiratzka, Bakris et al. 2010). Das IMH ist charakterisiert durch das Fehlen von radiologischen Nachweisen eines Intima-Flaps und falschen Lumens, bei gleichzeitigem radiologischen Nachweis eines exzentrischen und zirkumferenziellen Hämatoms, das in der Tunica media begrenzt ist (Shimizu, Yoshino et al. 2000, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014). Die arterielle Hypertonie und Arteriosklerose sind die Hauptrisikofaktoren für ein intramurales Hämatom (Reimer, Vosschenrich et al. 2015). Intramurale Hämatome betreffen 10 bis 25% der Fälle des akuten Aortensyndroms.

Nach der Lokalisation des Hämatoms wird gemäß der Stanford-Klassifikation das intramurale Hämatom in Typ A und Typ B aufgeteilt. IMH Typ B (60-70%) ist häufiger als Typ A (10-30%) (Harris, Braverman et al. 2012, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Bossone, LaBounty et al. 2017).

In ca. 16% der Fälle des intramuralen Hämatoms entwickelt sich ein komplizierter Verlauf und wird zur klassischen Aortendissektion führen (Evangelista, Mukherjee et al. 2005). Das komplizierte IMH ist durch hämodynamische Instabilität, anhaltende Schmerzen trotz Schmerztherapie, Aortenruptur, großes Aortenulkus (>10mm Tief), Aortendurchmesser > 55mm und Progress des Aortenaneurysms während des stationären Aufenthaltes definiert (Bossone, LaBounty et al. 2017).

2.1.3. Penetrierendes Aortenulkus (PAU):

Penetrierendes Aortenulkus ist definiert als Ulzeration einer atheromatösen Plaque, die sich von der Intima in die Tunica media der Aorta ausdehnt. Die descendierende thorakale Aorta ist häufiger betroffen als die Aorta Ascendens oder der Bogen. Typischerweise tritt diese Erkrankung häufiger bei den älteren männlichen Patienten auf, die eine arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit und/oder COPD haben. Die Inzidenz liegt zwischen 2.3% und 7.7% aller Patienten mit akutem Aortensyndrom (Eggebrecht, Plicht et al. 2009, Lansman, Saunders et al. 2010, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014). In der Computertomographie mit Kontrastmittel wird typischerweise das PAU als eine oder mehrere Kontrastmittel gefüllte kraterartige Ausstülpungen des Lumens mit einer verdickten Aortenwand beschrieben (Eggebrecht, Plicht et al. 2009). Das Fortschreiten des PAU kann zu einem IMH, einer Dissektion sowie zu einer gedeckten bzw. freien Aortenruptur führen (Eggebrecht, Plicht et al. 2009, Semsroth, Dumfarth et al. 2014). Die Rupturhäufigkeit bei PAU (40%) ist deutlich höher als bei Typ-A- und Typ-B-Dissektionen (Coady, Rizzo et al. 1998, Bischoff, Geisbüsch et al. 2011).

2.2. Aortenruptur (AR):

Die Aortenruptur wird in Abhängigkeit von der Lokalisation der Ruptur in die thorakale und abdominelle Aortenruptur eingeteilt. In Abhängigkeit von der Ursache wird in die traumatische und nicht-traumatische Aortenruptur aufgeteilt. Weiterhin kann die Ruptur in Bezug auf die Disruption der Wandschichten in die gedeckte oder freie Aortenruptur eingeteilt werden (Darling 1970, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014).

Das rupturierte abdominelle Aortenaneurysma (rAAA) ist die Todesursache bei 1.4% der Männer und 0.5% der Frauen. Die Mortalität im Krankenhaus bei rAAA ist bei 41.0%. Die Mortalität ist bei den Frauen höher als bei den Männern (Visser, Akkersdijk et al. 2005).

Männer sind häufiger als Frauen von einem rAAA betroffen. Die Frauen sind häufig älter als die Männer (Zommodi, Bottai et al. 2019). Bei den Frauen sind das rupturierte thorakale Aortenaneurysma (rTAA) häufiger als das rupturierte abdominelle Aortenaneurysma (rAAA). Die Risikofaktoren sind arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen und Koronare Herzkrankheit (KHK) (Johansson, Markström et al. 1995, Basnyat, Biffin et al. 1999). Das Alter und Geschlecht der Patienten sind mit unterschiedlichen Mortalitätsraten assoziiert. Die Mortalitätsrate bei den Frauen ist höher als bei Männern (Gunnarsson, Wanhainen et al. 2019). Bilaterale Flankenhämatom oder intraperitoneale Blutung sowie die Präsentation mit Schock sind ein unabhängiger Risikofaktor für eine erhöhte die Mortalitätsrate (Darling 1970, Gunnarsson, Wanhainen et al. 2019).

2.3. Klinische Manifestation:

Patienten auch mit unterschiedlichen Ursachen des AAS präsentieren sich dennoch mit ähnlichen Symptomen. Da es keine klassische klinische Präsentation gibt, muss immer an ein AAS als mögliche Ursache der Symptomatik gedacht werden (Hagan, Nienaber et al. 2000). Das Leitsymptom ist in den meisten Fällen (ca. 80%) ein scharfer, reißender und abrupt beginnender Schmerz, der als "Vernichtungsschmerz" beschrieben wird. Die Schmerzlokalisation hängt vom betroffenen Teil der Aorta ab. Bei Typ A werden die thorakale Schmerzen anterior lokalisiert und bei Typ B werden sie dorsal "im Rücken" angegeben. Abdominelle Schmerzen sind häufiger bei Dissektionen vom Typ B (43%) als bei Typ A-Dissektionen (21%) (Hagan, Nienaber et al. 2000).

Die akute Aortendissektion kann bei älteren Patienten sowie bei Patienten, die an einem Marfan-Syndrom leiden oder eine Kortison-Therapie einnehmen, schmerzlos sein. Diese Gruppe von den Patienten präsentieren sich eher mit Synkope, akuter Herzinsuffizienz und Apoplex (Hiratzka, Bakris et al. 2010). Die Symptome des AAS können sich auch im Rahmen der beschriebenen Komplikationen manifestieren. Die häufigsten kardialen Komplikationen bei der akuten Aortendissektion Typ A ist eine mittelgradige bis hochgradige Aortenklappeninsuffizienz (41% bis 76%). Ursächlich ist eine akute Erweiterung der Aortenwurzel sowie eines Anulusriss der Aortenklappe durch die Dissektion.

Die Manifestationen der akuten Aortenklappeninsuffizienz können schwerwiegend sein und zu einer akuten Herzinsuffizienz oder einem kardiogenen Schock führen (Movsowitz, Levine et al. 2000, Hiratzka, Bakris et al. 2010). Eine weitere kardiale Komplikation bei einer Ruptur der Typ A-Dissektion kann zu einer Perikardtamponade führen. Diese Komplikationen finden sich in 18.7% der akuten Aortendissektion Typ A. Die Patienten präsentieren sich oft mit Synkope, Koma oder Vigilanzminderung (Gilon, Mehta et al. 2009). Selten kann auch die Trikuspidalklappe durch die Dissektion betroffen sein und damit zu einer Trikuspidalklappeninsuffizienz führen (Kurisu, Baba et al. 2014).

Malperfusionen von Organen entstehen ursächlich durch die Verlegung von Arterien mit konsekutiver Ischämie. Ein akuter Myokardinfarkt, neurologische Symptome (Apoplex, Synkope, Koma oder Vigilanzminderung), Mesenterialischämie, akutes Nierenversagen, akute Querschnittslähmung und akute Extremitätenischämie sind die mögliche Folgen der Malperfusion (Jánosi, Buck et al. 2009, Hiratzka, Bakris et al. 2010, Bossone, Corteville et al. 2013, Chen, Chien et al. 2013, Di Eusano, Trimarchi et al. 2013, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014). Ein akuter Myokardinfarkt kann bei Okklusion der Koronarostien durch eine retrograde Dissektion der Aortenwurzel aufgetreten (Neri, Toscano et al. 2001). Eine Synkope findet sich in ca. 13% der Patienten mit Dissektion. In ca. 3% aller Fälle kann die Synkope auch ohne weitere Beschwerden vorkommen. Synkopen treten bei Typ A-Dissektion häufiger auf als Typ B-Dissektion. Eine Synkope ist dabei oft mit einer höheren Mortalität assoziiert (Nallamothu, Mehta et al. 2002).

Ein Pleuraerguss ist die häufigste pulmonale Komplikationen der akuten AD. Hämatothorax und aortopulmonale Fistel sind seltene Komplikationen. Gastrointestinale Blutungen können auch eine Komplikation der akuten AD sein.

Ursächlich für die Blutung ist entweder eine Mesenterialischämie, eine aortoösophageale Fistel oder eine Aortenruptur in den proximalen Dünndarm (Hiratzka, Bakris et al. 2010). Paraaortales Hämatom, Perikard-Erguss und Hämatom sind beim intramuralen Hämatom (IMH) häufiger im Vergleich zur klassischen AD (Alomari, Hamirani et al. 2014). Bei IMH und PAU sind aber die Aortenklappeninsuffizienz und Beteiligung der Koronararterien sowie die Malperfusionen seltener als bei AD (Harris, Braverman et al. 2012).

Die Hämodynamik der Patienten bei der Präsentation ist sehr variabel. Die Mehrzahl der Patienten sind normotensiv, etwa ein Drittel hypertensiv und die Minderheit der Patienten sind hypotensiv oder sogar im Schock (Pape, Tsai et al. 2007).

Ein Pulsdefizit kann an den Halsgefäßen oder an den Extremitäten aufgrund einer Obstruktion des Lumens in dem entsprechenden Gefäß klinisch nachweisen (Semsroth, Dumfarth et al. 2014).

Hinsichtlich der Aortenruptur sind die Symptome von der Lokalisation der Ruptur abhängig. Die thorakalen Schmerzen, Rückenschmerzen sind die häufigste Symptomatik der thorakalen Aortenruptur. Eine akute respiratorische Insuffizienz ist bei thorakaler Aortenruptur die Folge des Hämatothorax. Bei thorakoabdominaler Ruptur sind dazu die abdominellen Schmerzen häufig angegeben. Bei der abdominellen Aortenruptur sind die abdominellen Schmerzen, Rückenschmerzen sowie Schock und Synkope die häufigsten Beschwerden. Hämoptysen und gastrointestinale Blutungen sind die mögliche Komplikationen der Aortenruptur als Folge einer aortobronchialen und aorto-ösophagealen Fistel (Darling 1970, Johansson, Markström et al. 1995, Basnyat, Biffin et al. 1999, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014).

2.4. Diagnostik:

Da die Präsentation des AAS sehr unterschiedlich ist, ist ein hoher Grad differenzialdiagnostischer Aufmerksamkeit zur Feststellung der Diagnose notwendig. Bei den Patienten mit akuten thorakalen Schmerzen sind die ausführliche Anamnese, klinische Untersuchung, Laborkontrolle, das EKG und ggf. die weitere Diagnostik wie Echokardiographie und Computertomographie mit Angiographie wichtige Bestandteile der Feststellung der Diagnose (Hiratzka, Bakris et al. 2010).

2.4.1. Bildgebende Verfahren

Die bildgebende Diagnostik spielt eine wichtige Rolle nicht nur zur Bestätigung der Diagnose, sondern auch bei der Klassifikation des AAS und der Aortenruptur, Bestimmung der Lokalisation des Risses sowie Feststellung der Komplikationen wie Hämatothorax und Perikardtampnade. Die hauptsächlich bildgebenden Verfahren sind die Computertomographie mit Angiographie (CT), transthorakale Echokardiographie (TTE), transösophageale Echokardiographie (TEE) und Magnetresonanztomographie (MRT) (Nienaber and Clough 2015).

2.4.1.1. CT-Angiographie:

Bei hoher diagnostischer Genauigkeit (98%-100%) ist die CT-Angiographie das diagnostische Verfahren der Wahl in der Zentralen Notaufnahme (Bossone, LaBounty et al. 2017). Die Triple-Rule-Out Untersuchung ist eine moderne nicht invasive bildgebende Methode durch die CT-Angiographie der Pulmonalarterien, der Koronararterien und der thorakalen Aorta in einem Untersuchungsgang, in welcher die Lungenembolie, koronare Herzkrankheit (KHK) und Aortendissektion entweder bestätigt oder ausgeschlossen werden können (Johnson, Nikolaou et al. 2007, Goldstein, Evangelista et al. 2015, Soliman 2015). Durch die CT-Angiographie können die Formen, Lokalisation und Ausdehnung der Aortenläsionen sowie des Intimaflaps erkannt werden. Darüber hinaus sind die Komplikationen wie Perikarderguss, Beteiligung der Aortenabgänge und Seitenäste, Aortenruptur sowie Thrombenbildung gut darstellbar (Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Goldstein, Evangelista et al. 2015).

2.4.1.2. Echokardiographie:

Die TTE und TEE sind bei den Hochrisikopatienten auch als initiale (“First-Line oder Second-Line”) bildgebende Verfahren in der Zentralen Notaufnahme empfohlen. Bei den beiden Verfahren können die Aortendissektion (der Intima-Flap sowie die wahren und falschen Lumina) und die Komplikationen wie Perikarderguss und Klappeninsuffizienz nachgewiesen werden. Darüber hinaus kann durch die TEE der Schweregrad der Klappeninsuffizienz sicher beurteilt und die Indikation zur operativen Behandlung der Insuffizienz gestellt werden (Meredith and Masani 2009). Desweiteren können durch die TEE der Blutfluss im falschen und wahren Lumen und die Beteiligung der Koronarostien dargestellt werden. Bei unauffälliger TTE kann die Aortendissektion allerdings nicht ausgeschlossen werden. Die TTE hat geringe Sensitivität in Bezug auf die Aortendissektion Stanford B im Vergleich zu Stanford A (Goldstein, Evangelista et al. 2015).

2.4.1.3. Magnetresonanztomographie:

Auch mit hoher Spezifität (98%) und Sensitivität (98%) können das AAS und die Aortenruptur sowie ihre Komplikationen durch die MRT beurteilt werden. Es kann dazu durch eine moderne 4D-MR-Flussmessung die Klappeninsuffizienz sowie den Blutfluss in dem falschen Lumen gut beurteilt werden. Nachteil der MRT ist die Dauer der Untersuchung (20-30 Minuten), so dass dieses Verfahren bei akuten Patienten nicht praktikabel ist (Bossone, LaBounty et al. 2017, Sträter, Huber et al. 2018).

2.4.1.4. Röntgen-Thorax:

Die Röntgenaufnahme des Thorax spielt bei niedriger Sensitivität und Spezifität nur eine sehr begrenzte Rolle bei der Diagnose der akuten Aortendissektion (AD) (Nazerian, Giachino et al. 2014). Bei 29% der akuten AD Typ A und bei 36% der Typ B zeigt sich das Röntgen Thorax keine Pathologie. Eine Mediastinalverbreiterung ist bei ca. 50% der Fälle der akuten AD nicht nachweisbar (Pape, Awais et al. 2015, Bossone, LaBounty et al. 2017).

2.4.1.5. Elektrokardiogram (EKG):

38.0% der Patienten mit akuter AD Typ A zeigen akute Ischämiezeichen im EKG. Die häufigsten EKG-Veränderungen sind T-Negativierung (38.6%) und ST-Hebungen (16.3%) (Pourafkari, Tajlil et al. 2016). In einem Drittel der Patienten ist das EKG unauffällig. Das EKG spielt daher keine Rolle bei der Diagnose der akuten Aortendissektion (Bonaca and O’Gara 2014, Bossone, LaBounty et al. 2017). Eine ST-Hebung in aVR ist mit einer erhöhten Mortalitätsrate assoziiert (Pourafkari, Tajlil et al. 2016).

2.4.2. Labordiagnostik

Die Differenzialdiagnose der Patienten mit thorakalen Schmerzen in der Zentralen Notaufnahme ist so breit, dass neben der ausführlichen Anamnese und körperlichen Untersuchung auch eine Bestimmung der Laborparameter ein Teil der Untersuchung bezüglich der akuten Aortenerkrankungen ist (Authors/Task Force, Erbel et al. 2014).

2.4.2.1. D-Dimere:

Einer der wichtigsten Biomarker (neben dem Troponin als Marker für myokardiale Ischämie) ist die Bestimmung der D-Dimere. Bei akuter Aortendissektion wird durch die Intimaverletzung und Bildung von falschen Lumina Tissue Factor (Gewebethromboplastin) freigesetzt. Dadurch wird der extrinsische Weg der Gerinnung (Plasmatische Gerinnung) aktiviert. Die Aktivierung des Fibrinolysesystems führt nach Spaltung von Fibrin zur Bildung von D-Dimeren (Fibrinspaltprodukt) (Moriyama, Toyohira et al. 1998, Marill 2008). Bei akuter AD und Aortenruptur sind die D-Dimere typischerweise deutlich erhöht. Die Bestimmung der D-Dimere ist auch im Rahmen von akuten Aortenerkrankungen untersucht worden. Bei D-Dimer Werten unter 500 ng/ml wird die akute Aortendissektion bei den Patienten mit niedrigem und intermediärem Risiko sicher und adäquat ausgeschlossen.

IMH, PAU sowie AD mit thrombosiertem falschem Lumen können bei unauffälligen D-Dimere jedoch nicht sicher ausgeschlossen werden (Hiratzka, Bakris et al. 2010, Shimony, Filion et al. 2011, Nazerian, Giachino et al. 2014, Nazerian, Mueller et al. 2018).

Erhöhte D-Dimere von ≥ 500 ng/mL haben eine Sensitivität von 96.7% und Spezifität von 64% für die Diagnose eines AAS und einer Aortenruptur (Bossone, LaBounty et al. 2017, Nazerian, Mueller et al. 2018). Ein erhöhter D-Dimere-Spiegel zum Aufnahmezeitpunkt ist mit einer erhöhten Mortalitätsrate verbunden (Weber, Rammer et al. 2006, Tian, Fan et al. 2014)

2.4.2.2. Myosinschwerketten, lösliche Elastinfragmente und Calponin:

Weitere Biomarker sind die sogenannten Myosinschwerketten, die in den ersten Stunden nach dem Ereignis spezifisch erhöht sind. Innerhalb von 24 Stunden fallen sie wieder schnell ab. Bei einem Myokardinfarkt sind die Myosinschwerketten unauffällig. Die löslichen Elastinfragmente sind bis 72 Stunden nach dem Ereignis nachweisbar. Der negative und positive prädiktive Wert betragen 94.1% und 98.1%. Genauso wie die D-Dimere sind die löslichen Elastinfragmente bei AD mit thrombosiertem falschem Lumen negativ. Calponin ist ein weiterer Biomarker für AD, jedoch mit einem schwachem positivem prädiktivem Wert (Ranasinghe and Bonser 2010, Nienaber and Clough 2015).

2.4.2.3. Troponin:

Das high-sensitivity cardiac Troponin T ist bei der akuten AD Typ A häufig erhöht (Bonney, Godon et al. 2005). Die Ursache der Troponinerhöhung ist am ehesten durch eine Myokardischämie infolge der Blutdruckentgleisung, schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz oder Verschluss der Koronararterienäste durch den Intimmaflap erklärt (Vrsalovic 2016).

Der Troponinspiegel reflektiert den Schweregrad des AAS und kann als unabhängiger prognostischer Faktor für die Krankenhausmortalität mit einer Sensitivität von 70.8% und Spezifität von 76.4% verwendet werden. Es wurde auch bemerkt, dass das Troponin bei den Patienten mit erhöhten D-Dimeren und CRP auch erhöht war (Li, Wu et al. 2016).

2.4.3. Diagnostisches Vorgehen

Die American Heart Association (AHA)/ American College of Cardiology stellten bereits im Jahr 2011 den „Acute Aortic Dissection Detection Risk Score (ADD-RS)“ mit hoher Sensitivität (95.7%) vor (Abb. 1 und 2).

Durch diesen Score werden die Patienten mit V.a. akutem Aortensyndrom nach drei Risiko-Gruppen in Abhängigkeit der prädisponierenden Faktoren, Schmerzcharakter und der klinischen Untersuchung unterteilt: niedriges Risiko (Score=0), intermediäres Risiko (Score=1) und hohes Risiko (Score>1) (Rogers, Hermann et al. 2011, Bossone, LaBounty et al. 2017). Der Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom setzt sich aus Prädisposition (z. B.: Marfan-Syndrom, bikuspidale Aortenklappe, bekanntes Aortenaneurysma, etc.), entsprechender Schmerzsymptomatik (plötzlich auftretende reißende und/oder stechende thorakale Schmerzen) und klinischer Untersuchung (Pulsdefizit, neurologisches Defizit, etc.) zusammen. Bei hohem Risiko ist das Vorliegen einer AD mit hoher Sensitivität (96%) fast gesichert, so dass eine zeitnahe chirurgische Konsultation und Bildgebung der Aorta erfolgen sollte. Bei niedrigem Risiko ist die Bestimmung der D-Dimere empfohlen und kann dazu die Durchführung von Röntgen Thorax und TTE berücksichtigt werden. Bei verbreitertem Mediastinum im Röntgen Thorax und unklarer Hypotonie sollte eine weitere Bildgebung der Aorta erfolgen. Bei negativem D-Dimere kann die AD effizient ausgeschlossen werden. Bei mittlerem Risiko und einem Koronarsyndrom mit verminderter Perfusion oder nicht eindeutig geklärten anderen Ursachen sollte ebenfalls eine Bildgebung der Aorta durchgeführt werden (Rogers, Hermann et al. 2011, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Nazerian, Giachino et al. 2014, Nazerian, Morello et al. 2014, Nienaber 2016). Bei Nachweis von ST-Hebung im EKG besteht zuerst die Indikation zur Koronarangiographie (Hiratzka, Bakris et al. 2010).

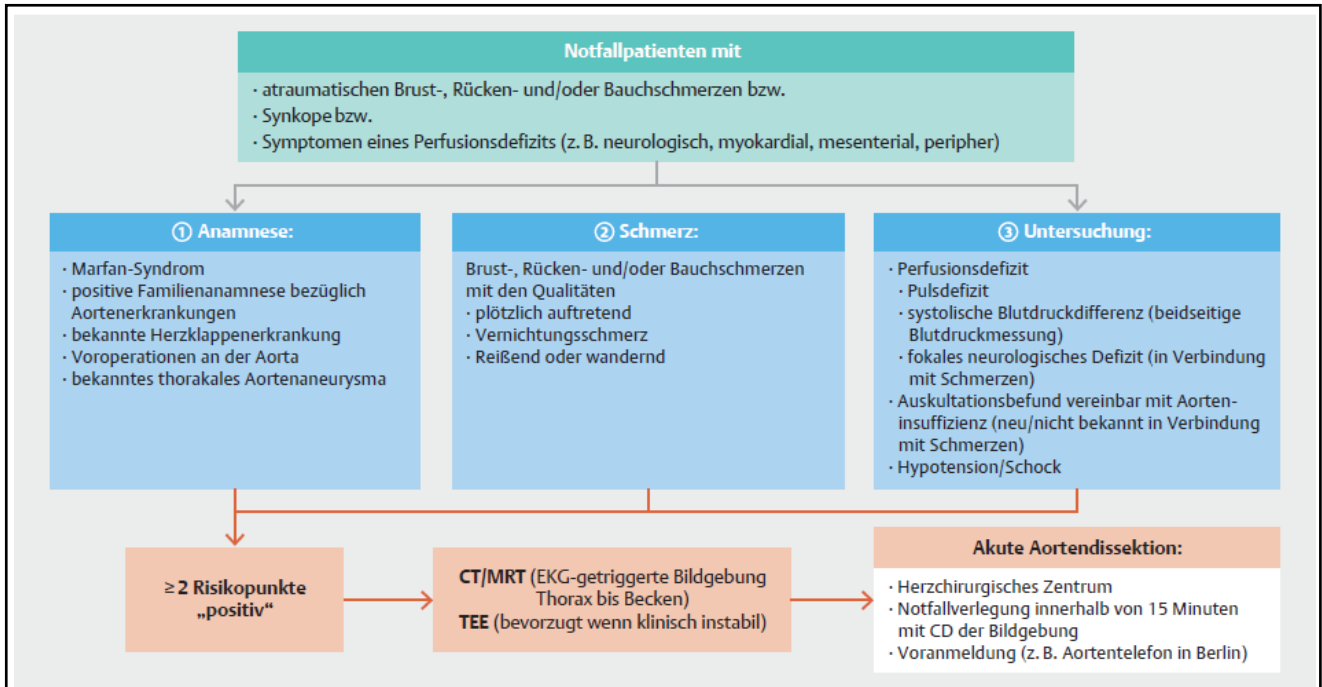


Abb. 1: “Acute Aortic Dissection Detection Risk Score” der American Heart Association (AHA) 2011. (Kurz, Gieb et al. 2017)

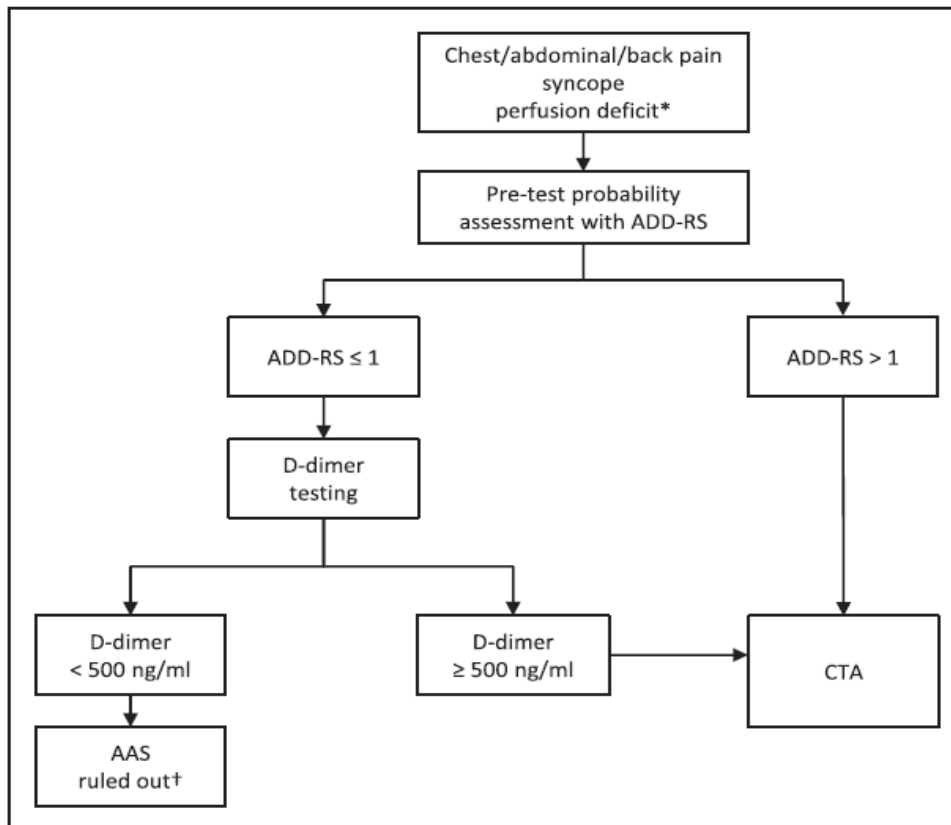


Abb. 2: diagnostischer Algorithmus bei V.a. akutes Aortensyndrom unter Berücksichtigung der „Pretest Probability Assessment“ und D-Dimere (Nazerian, Mueller et al. 2018).

*AAS in der Differentialdiagnose.
†Aufpassen Cave???, wenn die Symptome (≤ 2 Stunden) oder (≥ 1 Woche) aufgetreten sind.

2.5. Therapie:

Bei allen Patienten mit akutem Aortensyndrom sollte die Wandspannung der Aorta gesenkt werden, um den Progress der Aortendissektion bzw. das Auftreten einer Aortenruptur zu verhindern. Die wichtigste medikamentöse Therapie richtet sich auf die Senkung der Herzfrequenz (<60 pro Minute), des arteriellen Blutdrucks (systolisch <100–120 mmHg) sowie ausreichende Schmerztherapie (Hiratzka, Bakris et al. 2010, Bossone, LaBounty et al. 2017). Bezüglich der antihypertensiven Therapie stehen in der ersten Linie die β -Blocker (z.B. Propranolol, Metoprolol, Labetalol oder Esmolol). Zur schnellen Senkung des Blutdrucks können die Vasodilatoren (Nitroprussid) neben β -Blockern gegeben werden. Als Alternative zu β -Blockern kann man Calciumantagonisten vom nicht-Dihydropyridine –Typ (z.B. Verapamil oder Diltiazem) verwenden. Die Therapie sollte zur besseren Steuerbarkeit immer intravenös verabreicht werden (Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Bossone, LaBounty et al. 2017).

Die weiteren Therapiemaßnahmen des AAS hängen von der Stanford-Klassifikation, dem Auftreten der Komplikationen, dem Krankheitsverlauf und natürlich dem (mutmaßlichen) Wunsch des Patienten ab. Die definitive Therapie bei AAD Typ A ist eine notfallmäßige operative Intervention. Die höchste Mortalitätsrate bei einer AAD Typ A ist in den ersten 48 h nach Symptombeginn (Mortalitätsrate von 50%) (Authors/Task Force, Erbel et al. 2014). Die Patienten mit akuter AD Typ A, die keine operative Therapie erhalten, haben eine Mortalitätsrate von 1-2% pro Stunde nach Beginn der Symptome am ersten Tag. Die Patienten sterben häufig aufgrund der Komplikationen der Dissektion wie z.B. Aortenruptur, Klappeninsuffizienz, Perikardtamponade und Malperfusionen (Nienaber and Clough 2015, Bossone, LaBounty et al. 2017). Die AAD Typ A wird im Regelfall im hypothermen Kreislaufstillstand durch einen Prothesenersatz der Aorta ascendens und des Aortenbogens behandelt. Darüber hinaus wird die aufgetretene Komplikationen der Aortendissektion wie die akute Aortenklappeninsuffizienz durch einen prothetischen Klappenersatz behandelt (Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Nienaber and Clough 2015). Die operative Therapie der AAD Typ A reduziert die Krankenhausmortalität auf 22% (Bossone, LaBounty et al. 2017).

Die unkomplizierte AAD Typ B kann mit einer konservativer medikamentösen Therapie (antihypertensive Therapie sowie Schmerztherapie) behandelt werden.

Die komplizierte ADD Typ B nach Stanford ist durch Ruptur oder Rupturgefahr der Aorta descendens, eine Malperfusion, anhaltende Schmerzen oder therapieresistenten arteriellen Bluthochdruck definiert. Die Therapieoption der Wahl bei der komplizierten Aortendissektion Typ B ist die endovaskuläre Verfahren (Thoracic Endovascular Aortic Repair, TEVAR) (Hiratzka, Bakris et al. 2010, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Bossone, LaBounty et al. 2017). Die Mortalität bei der AAD Typ B ist trotz der Zunahme der Durchführung der TEVAR-Intervention nicht wesentlich gebessert (12-14%) (Bossone, LaBounty et al. 2017).

Die Therapie des IMH unterscheidet sich grundsätzlich nicht von der AAD. Es sollte also bei einem Typ A IMH akut operiert werden. Bei kompliziertem Typ B IMH besteht die Indikation zur akuten chirurgischen Intervention. Das unkomplizierte Typ B IMH kann mit konservativer medikamentöser Therapie behandelt werden (Authors/Task Force, Erbel et al. 2014, Evangelista, Czerny et al. 2015, Eagle and Bossone 2017). Bezüglich des PAU ist die Therapie genauso wie beim IMH (Bischoff, Geisbüsch et al. 2011, Authors/Task Force, Erbel et al. 2014). Das IMH Typ A hat eine hohe Mortalität bis 40%, insbesondere wenn die Aorta ascendens betroffen ist. Andererseits beträgt die Mortalität bei Typ B IMH unter 10% (Bossone, LaBounty et al. 2017).

3. Fragestellung:

Auf Grund der sehr variablen klinischen Manifestation aortaler Notfälle und der erheblichen Morbidität und Mortalität haben wir uns folgende Fragen gestellt:

1. Häufigkeit aortaler Notfälle in einer großen Zentralen Notaufnahme
2. Klinische Präsentation und diagnostische Verfahren bei akuten aortalen Notfällen
 - Gibt es die „klassischen“ Präsentationen?
 - Welches sind die relevanten diagnostischen Verfahren?
3. Untersuchung von outcome- und prognoserelevanten Faktoren bei Patienten mit akuten aortalen Notfällen
 - Was bedingt ein gutes Outcome?

4. Material und Methoden:

In dieser Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie an Patienten, die vom Januar 2012 bis zum Dezember 2017 durch die Zentrale Notaufnahme des Klinikum Ernst von Bergmann gGmbH, Potsdam unter der Verdachtsdiagnose „Akutes Aortensyndrom“, „Aortenruptur“ oder „Endoleak“ aufgenommen wurden. Es wurden nur Patienten mit gesicherter Diagnose in die Untersuchung eingeschlossen. Die Diagnose wurde entweder mittels Computertomographie, Echokardiographie oder während der Koronarangiographie bestätigt und gesichert. Die Patienten mit unrupturiertem Aortenaneurysma wurden nicht eingeschlossen. Wir haben die Patientendaten durch Einsicht der Patientenakten im Archiv, elektronischen Akten, Intensivtherapieakten, Laboruntersuchungen, diagnostischen Verfahren (wie z.B. Röntgen, Computertomographie, Echokardiographie, Abdomensonographie, EKG und Koronarangiographie) sowie Notarzt- und Rettungsdienstprotokolle erhoben. Bei Patienten, die nach Diagnosestellung ins Deutschen Herzzentrum Berlin (DHZB) oder in die Charité-Universitätsklinik zur Durchführung der chirurgischen Intervention bei thorakalem Aortensyndrom und suprarenaler Aortenruptur verlegt wurden, wurden die Entlassbriefe angefordert und gesichtet. Darüber hinaus wurden die Entlassbriefe von den Rehabilitationskliniken ausgewertet.

In dieser Arbeit wurden die folgende Parameter erfasst und ausgewertet:

- Diagnosen und Ort der Feststellung der Diagnosen (in der ZNA oder nach der stationären Aufnahme),
- Alter und Geschlecht,
- Vorerkrankungen und Risikofaktoren,
- Symptome und klinische Befunde (Pulsdefizit, Blutdruckunterschied zwischen der beiden Armen, pathologische Herzgeräusche, abdominale Resistenz),
- Beginn der Symptome (langsam oder akut),
- Vitalparameter (beim Eintreffen des Rettungsdienstes bzw. in der ZNA) sowie im Verlauf,
- Laborparameter (Hb, Leukozyten, D-Dimere, Lactat, Troponin, LDH),
- Präoperative Bildgebung (Röntgen, Sonographie, Echokardiographie und Computertomographie),
- EKG-Veränderungen
- Therapie mittels ASS und Heparin vor der Feststellung der Diagnose bei V.a. ACS
- Durchführung von Koronarangiographie bei V.a. ACS
- Die Zeitdauer zwischen der Vorstellung der Patienten in der ZNA und Durchführung der Computertomographie
- Krankenhausaufenthaltsdauer
- Überleben

Anschließend wurden die erhobenen Daten in einer Datenbank des Programms Microsoft Excel tabellarisch erfasst und danach in das Statistikprogramm SPSS für Windows eingelesen. Für sämtliche statistischen Auswertungen wurde das Programm SPSS verwendet. Zunächst erfolgte eine ausführliche deskriptive Datenanalyse. Die deskriptiven Daten wurden mittels Mittelwert, Standardabweichungen, Median und Spannweite dargestellt. Der Vergleich von Mittelwerten unabhängiger Stichproben wurde mittels T-Test und Mann-Whitney-Test durchgeführt. Die Korrelationen bei ordinalskalierten oder nicht normalverteilten intervallskalierten Variablen wurde nach Spearman berechnet. Die unterschiedlichen Einflüsse mehrerer unabhängiger Variablen auf den Outcome wurde mittels binärer logistischen Regression und Chi-Quadrat-Test untersucht. Als Signifikanzniveau in den verschiedenen Testverfahren wurde $p \leq 0,05$ als signifikant festgelegt.

5. Ergebnisse

5.1. Deskriptive Ergebnisse

Von den 70 Patienten, die mit akuten aortalen Notfällen in der Zentralen Notaufnahme vorgestellt wurden, waren 80% (n=56) männlich und 20% (n=14) weiblich (Abb. 3). Das Durchschnittsalter lag zum Zeitpunkt der Feststellung der Diagnose bei 70,2 Jahren und der Median bei 71,0 Jahren. Die weiblichen Patienten waren mit einem Altersdurchschnitt von 73,7 Jahren nicht signifikant ($p = 0,082$) älter als die männlichen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 69,3 Jahren. Es ergab sich eine große Alterspanne (Tab. 1). 50% der weiblichen Patienten (n=7) waren verstorben im Vergleich zu 37,5% der männlichen Patienten (n=21). Allerdings hatte das Geschlecht keinen Einfluss auf den Outcome ($P= 0.289$). Das steigende Alter der Patienten hatte aber einen signifikanten Einfluss auf das Outcome ($P = 0.012$). Je älter die Patienten waren, desto höher war die Sterblichkeit.

Die Diagnose wurde bei 80% der Patienten (n=56) in der Zentralen Notaufnahme bzw. auf der Aufnahmestation festgestellt. Bei den übrigen Patienten wurde die Diagnose nach der stationären Aufnahme festgestellt. Dies hatte keinen signifikanten Einfluss auf das Outcome ($P = 0.275$).

Die Mehrheit der Patienten (57,2%, n=40) hatten eine Aortenruptur (Tab. 1). Hier war die abdominelle Aortenruptur mit 48,6% von den gesamten Patienten (n= 34) häufiger als der thorakale Typ. 35,7% der Patienten (n=25) hatten ein akutes Aortensyndrom (AAS). Das AAS Stanford A war häufiger als Stanford B (27,1% vs. 8,6%). Die Minderheit der Patienten (7,1%, n=5) hatten ein sog. Endoleak.

Tab. 1: Diagnosen-, Alters- und Geschlechtsverteilung.

Diagnose	Absolut (%)	Alter (Jahre) (Min-Max)	Männlich von Betroffenen (%)
Akutes Aortensyndrom (AAS) Typ A	27.1	36-93	73.7
Akutes Aortensyndrom (AAS) Typ B	8.6	57-74	83.3
Aortenruptur thorakalis	8.6	42-83	50.0
Aortenruptur abdominalis	48.6	62-96	85.3
Endoleak	7.1	68-81	100
Insgesamt	100		

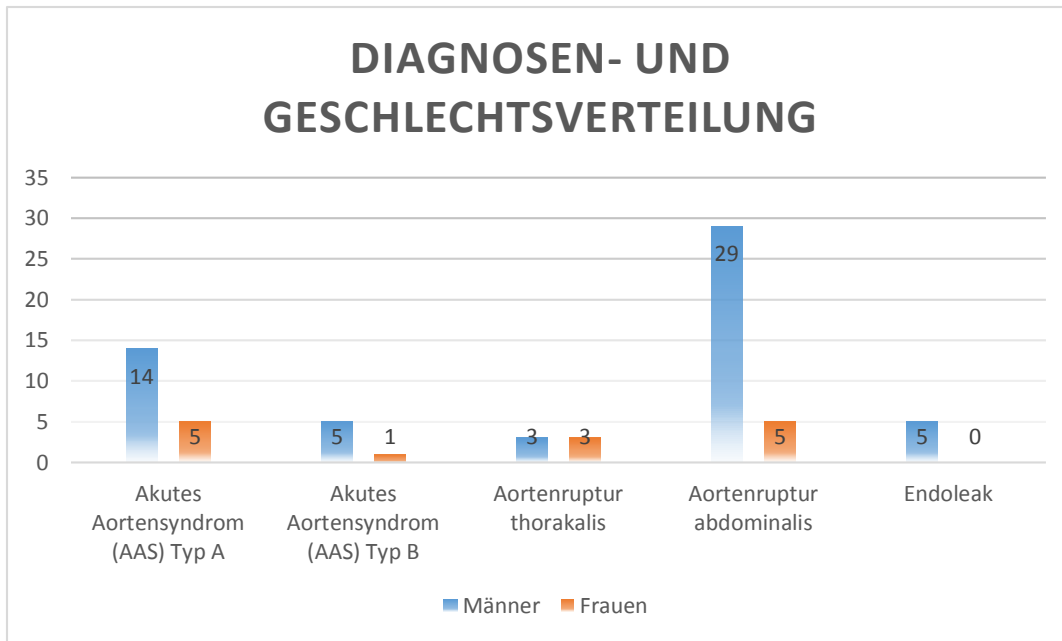


Abb.3: Diagnosen- und Geschlechtsverteilung (Gesamt 70 Patienten).

5.2. Vorerkrankungen und Risikofaktoren

Die häufigste Vorerkrankung war die arterielle Hypertonie (71.4%, n=50), gefolgt von der koronaren Herzkrankheit (KHK) (25.7%, n=18) und dem bekannten Aortenaneurysma (22.9%, n=16). Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (paVK) war bei 17.1% der Patienten (n=12) beschrieben. Eine chronische obstruktive Lungenerkrankung (COPD) und Diabetes mellitus waren jeweils bei 12.9% der Patienten (n=9) als Vorerkrankungen bekannt. Marfan Syndrom war bei keinem beschrieben (Tab.2). Die arterielle Hypertonie war größtenteils bei den Patienten mit der Aortenruptur abdominalis dokumentiert (56,0%, n=28). Ein signifikanter Einfluss der hier genannten Vorerkrankungen auf den Outcome ließ sich nicht nachweisen.

Tab. 2: Vorerkrankungen und Risikofaktoren (KHK: Koronare Herzkrankheit, paVK: Periphere arteriellen Verschlusskrankheit, COPD: chronisch obstruktive Lungenerkrankung).

Vorerkrankung	Absolut (n)	Anteil der Patienten (%)
Arterielle Hypertonie	50	71.4
Diabetes mellitus	9	12.9
KHK	18	25.7
PaVK	12	17.1
Aortenaneurysm	16	22.9
Marfan Syndrom	0	0
COPD	9	12.9
Vaskulitis	1	1.4

5.3. Symptome

Aufgrund der verschiedenen Lokalisationen der Aortenpathologie präsentierten sich die Patienten mit sehr unterschiedlichen Beschwerden (Abb. 4-7). Die Nennung verschiedener Symptome pro Patient war möglich. Generell standen bei 45,7% der Patienten die Rückenschmerzen im Vordergrund, gefolgt von abdominellen Schmerzen bei 40% der Patienten. 37,1% der Patienten waren akut vital bedroht (Schock, reanimationspflichtig oder intubationspflichtig) und es mussten im Schockraum der ZNA noch lebenserhaltende Maßnahmen durchgeführt werden. Übelkeit und Erbrechen sowie der Kaltschweißigkeit waren jeweils bei 31,4% der Patienten vorbeschrieben. 30% der Patienten haben Schwindel oder neurologische Beschwerden erlitten. Die thorakalen Schmerzen und Synkope waren jeweils bei 28,6% der Patienten vorgekommen. 22,9% der Patienten haben sich mit Dyspnoe und 21,4% der Patienten mit Flankenschmerzen vorgestellt. Bei wenigen Patienten (5,7%) wurde ein Harnverhalt dokumentiert. Die abdominellen Schmerzen, Rückenschmerzen, Übelkeit und Erbrechen sowie die Synkope waren großenteils bei der abdominellen Aortenruptur zu sehen, während thorakale Schmerzen, Schwindel und neurologischen Beschwerden meistens bei dem AAS Stanford A auftraten. Kaltschweißigkeit und Schock waren bei dem AAS Stanford A häufig wie bei der abdominellen Aortenruptur aufgetreten. Die meisten der Patienten mit abdomineller Aortenruptur (42,2%) wurden durch den Rettungsdienst im Schock in der ZNA vorgestellt. Die Beschwerden waren bei 91,4% der Patienten akut (innerhalb 72 Stunden) aufgetreten.

Es konnte in diesem Kollektiv nachgewiesen werden, dass die Patienten im Schock eine höhere Krankenhausmortalität im Vergleich zu den Patienten ohne Schock hatten (Mortalität: 61.5% vs. 27.3%, $P= 0.005$). Die Zeitspanne zwischen Beginn der Symptome und Diagnosestellung (akut vs. langsam aufgetretene Symptome) war nicht mit der Krankenhausmortalität assoziiert ($P = 0.222$). Allerdings hatten die Patienten mit akut aufgetretenen Beschwerden einen kürzeren Krankenhausaufenthaltsdauer (Mittelwert 16.8 Tage) im Vergleich zu den Patienten mit langsam aufgetretenen Beschwerden (Mittelwert 90 Tage) ($P = 0.001$).

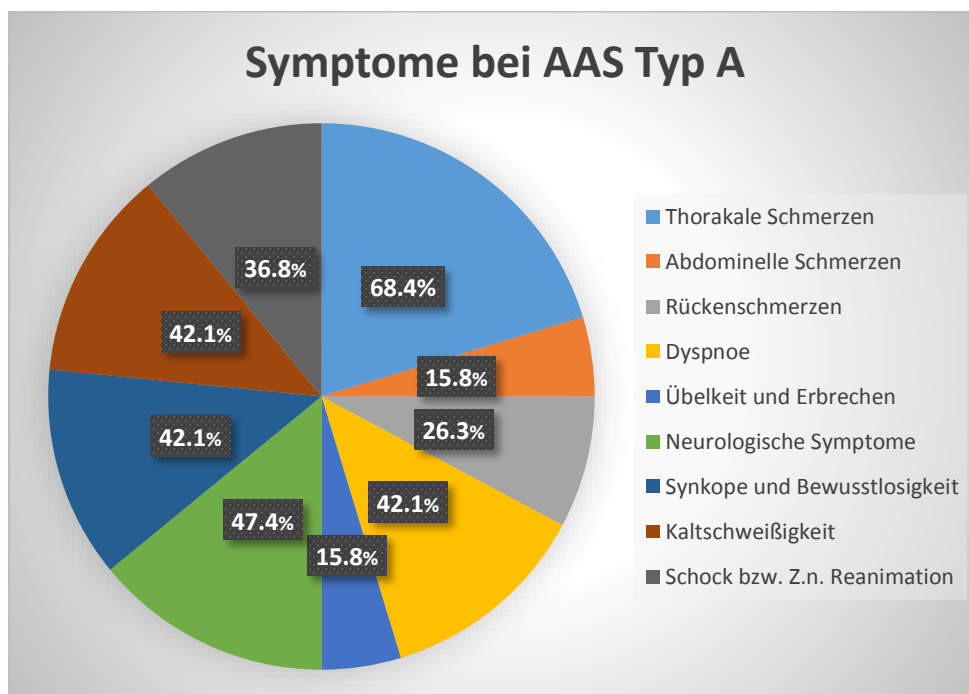


Abb. 4: Verteilung der Symptome bei AAS Typ A (N=19, die Prozentzahl (%) ist der Anteil an Betroffenen).

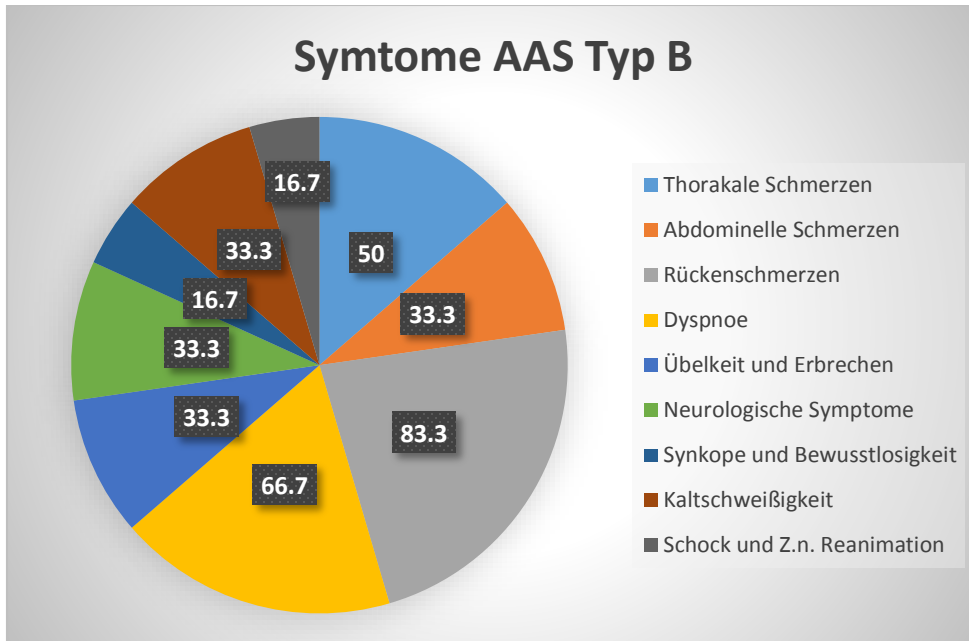


Abb.5: Verteilung der Symptome bei AAS Typ B (N=6, die Prozentzahl (%) ist der Anteil an Betroffenen).

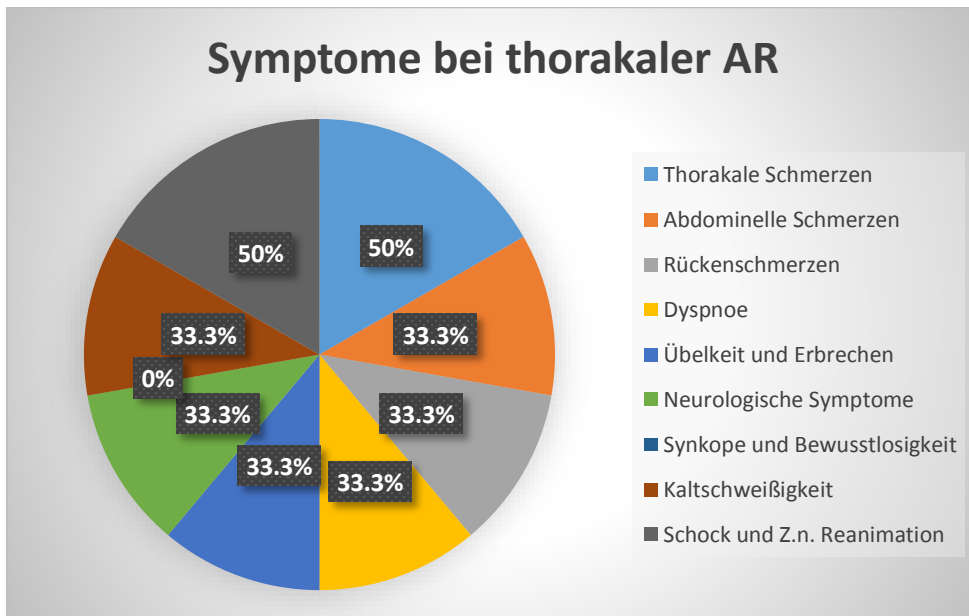


Abb. 6: Verteilung der Symptome bei thorakaler Aortenruptur (AR) (N=6, die Prozentzahl (%) ist der Anteil an Betroffenen).

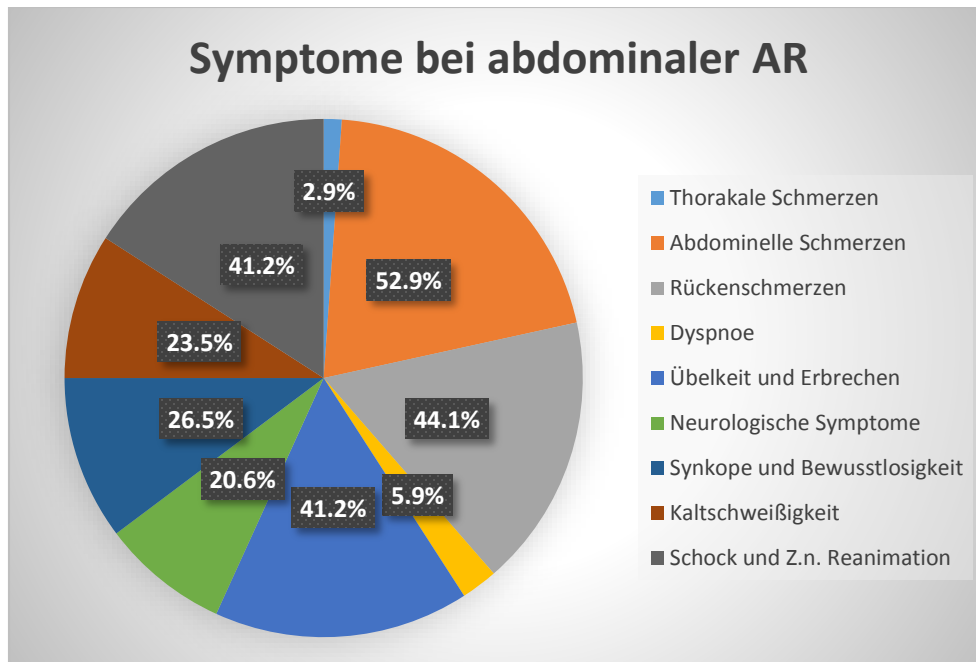


Abb. 7: Verteilung der Symptome bei abdominaler Aortenruptur (AR) (N=34, die Prozentzahl (%) ist der Anteil an Betroffenen).

5.4. Vitalzeichen:

Die initial gemessenen systolischen Blutdruckwerte zeigen eine weite Spanne von äußerst hypotonen Werten bis hin zu hypertensiven Entgleisungen (Tab. 3): 60 mmHg bis über 270mmHg, der Median lag bei 140mmHg und Mittelwert bei 139.3 mmHg (SD \pm 44.4). Die Herzfrequenz lag zwischen 45 und 170 Schläge/ Minute, der mediane Puls lag bei 88 Schläge/ Minute. Bei 11 Patienten (15.7%) waren die Blutdruckwerte im hypotonen Bereich (unter 100mmHg) und bei 23 Patienten (32.9%) waren die Blutdruckwerte über 149mmHg. Bei 31 Patienten (44.3%) waren die Werte zwischen 100mmHg und 149mmHg. Es konnte bei 5 Patienten (7.1%) die systolische Blutdruckwerte bei fehlender Dokumentation nicht erhoben werden. Die Mehrheit der Patienten mit der Aortendissektion (59.1%, n=13) haben hypertensiv entgleiste Blutdruckwerte (über 149mmHg) gezeigt, während der meisten der Patienten mit der Aortenruptur (57.9%, n= 22) zeigten sich fast normotensive Blutdruckwerte.

Insgesamt wurde nur bei 11 Patienten (16.9%) eine hypotensive Entgelisung mit systolischem Blutdruck unter 100mmHg beschrieben. Die meisten dieser Patienten (72.7%, n=8) hatten eine Aortenruptur abdominalis. Hier konnte keine signifikante Korrelation zwischen der Diagnose und der Blutdruckwerte nachgewiesen werden (P= 0.134). Die initiale Präsentation mit Schock-Symptomatik hatte, wie oben geschrieben, einen Einfluss auf die Krankenhausmortalität (P= 0.005).

Tab. 3: Verteilung der Patienten in Abhängig vom ersten dokumentierten systolischen Blutdrucks. Die Prozentzahl (%) ist der Anteil an Betroffenen, N: Zahl der Patienten.

Diagnose	<100 mmHg N (%)	100 – 149mmHg N (%)	>149mmHg N (%)	Nicht dokumentiert N (%)
Akutes Aortensyndrom	2 (9.1)	7 (31.8)	13 (59.1)	3 (12)
Aortenruptur	8 (21.1)	22 (57.9)	8 (21.1)	2 (5)
Endoleak	1 (20)	2 (40)	2 (40)	0 (0.0)

5.5. klinischen Befunde

Bei 24 Patienten (34.3%) war die abdominelle Untersuchung unauffällig (Tab. 4). 26 Patienten (37.1%) zeigten sich einen Druckschmerz bzw. eine Abwehrspannung. Ein Klopfschmerz über die Flanke war bei 4 Patienten (5.7%) auffällig. Es konnte bei 5 Patienten (7.1%) eine Pulsierende Resistenz getastet werden. Bei 11 Patienten (15.7%) waren die Befunde der abdominellen Untersuchung nicht dokumentiert. Die pathologischen abdominellen Befunde waren größtenteils bei den Patienten mit der abdominellen Aortenruptur beschrieben.

Bei den meisten Patienten konnten aus der Aktenlage keine dokumentierten Befunde bezüglich der Pulsdefizite und Blutdruckdifferenz zwischen den beiden Armen gefunden werden. Nur bei 3 Patienten (4.3%) waren pathologische Herzgeräusche beschrieben. Bei 23 Patienten (32.6%) war keine kardiologische klinische Untersuchung dokumentiert. Pulsdefizit war auch nur bei 3 Patienten (4.3%) beschrieben und bei 65 Patienten (92.9%) nicht dokumentiert. Grund dafür ist, dass in der Zentralen Notaufnahme eine fokussierte klinische Untersuchung durchgeführt wurde.

Da bei den meisten Patienten keine ausführlichen Befunde der klinischen Untersuchung, insbesondere bezüglich des Pulsdefizit, der Blutdruckdifferenz zwischen den beiden Armen und kardiologischen klinischen Untersuchung, dokumentiert wurden, konnten die Ergebnisse nicht erhoben und interpretiert werden.

Tab. 4: Die Befunde der abdominellen Untersuchung.

Abdominelle Untersuchung	Absolut (n)	Anteil an Betroffenen (%)	Anteil an gesamten Patienten (%)
Pulsierende Resistenz	5	8.5	7.1
Druckschmerz bzw. Abwehrspannung	26	44.1	37.1
Klopfeschmerz über die Flanke	4	6.8	5.7
Keine Pathologie	24	40.7	34.3
Nicht dokumentiert	11	-	15.7

5.6. Diagnostik

5.6.1. Bildgebende Verfahren

5.6.1.1. CT-Angiographie:

Das am häufigsten durchgeführte bildgebende Verfahren in der Zentralen Notaufnahme war eine Computertomographie (Tab. 5). Bei allen bis auf einen Patienten wurde eine CT veranlasst (n=69; 98.6%). Mit dieser Untersuchung konnte die Diagnose eindeutig bei allen Patienten gestellt werden. Darüber hinaus konnten durch die CT-Untersuchung die Klassifikationen der Aortenerkrankung, der Intimaflap im Rahmen der Aortendissektion sowie die Komplikationen nachgewiesen werden.

Tab. 5: Verteilung der durchgeführten bildgebenden Verfahren und Echokardiographie. TTE: transthorakale Echokardiographie, TEE: transösophageale Echokardiographie, CT: Computertomographie.

Bildgebende Diagnostik	Absolut (n)	Prozentual (%)
Röntgen Thorax	19	27.1
Röntgen Abdomen	8	11.4
Abdomensonographie	19	27.1
TTE	11	15.7
TEE	3	4.3
CT	69	98.6

5.6.1.2. Röntgen Thorax:

Eine Röntgenaufnahme des Thorax wurde bei 27.1% der Patienten (n=19) veranlasst. In 57.9% (n=11) von der durchgeführten Röntgen Thoraxaufnahmen konnte keine relevante Pathologie nachgewiesen werden. Bei drei Patienten zeigten sich jeweils eine Mediastinalverbreiterung sowie ein Pleuraerguss. Ein Patient wies eine Elongation der Aorta auf. (Tab. 6). Das Thoraxröntgen wurde bei 76.9% der Patienten mit Schock (n=20) nicht durchgeführt im Vergleich zu den hämodynamisch stabilen Patienten (70.5%, n=31).

Tab. 6: Befunde des Röntgen Thorax.

Befund des Röntgen Thorax	Absolut (n)	Anteil an gesamten Patienten (%)	Anteil an Betroffenen (%)
Mediastinalverbreiterung	3	4.3	15.8
Elongation der Aorta	1	1.4	5.3
Pleuraerguss	3	4.3	15.8
Mediastinalverbreiterung und Pleuraerguss	1	1.4	5.3
Keine relevante Pathologie	11	15.7	57.9
Nicht durchgeführt	51	72.9	-

5.6.1.3. Abdomensonographie:

Bei den meisten Patienten (72.9%, N=51) wurde in der Zentralen Notaufnahme keine Abdomensonographie durchgeführt. Die durchgeführte orientierende Abdomensonographie konnte bei den meisten untersuchten Patienten (78.9%, n=15) einen klaren Hinweis auf die abdominale Aortenruptur, Endoleak und Aortendissektion Stanford B bewiesen werden (Tab. 7). Die durchgeführte Untersuchung bei den instabilen Patienten (n=9) war bei 88.9% (n=8) pathologisch. Es wurde aber trotzdem bei allen Patienten eine weitere Diagnostik mittels CT-Angiographie durchgeführt.

Tab. 7: Befunde der Abdomensonographie.

Befund der Abdomensonographie	Absolut (n)	Anteil an gesamten Patienten (%)	Anteil an Betroffenen (%)
Relevante Pathologie	15	21.4	78.9
Keine relevante Pathologie	4	5.7	21,1
Nicht durchgeführt	51	72.9	-

5.6.1.4. Echokardiographie:

Eine Transthorakale Echokardiographie (TTE) wurde bei 15.7% der Patienten (n=11) durchgeführt. Die Diagnose mit AAS und thorakaler Aortenruptur konnte bei 81.8% der Patienten (n=9) festgestellt werden. Nur 3 Patienten (4.3%) bekamen notfallmäßig eine TEE, die bei 2 Patienten (66.7%) die Diagnose mit AAS Stanford A und thorakaler Aortenruptur bewiesen Tab. 8 und 9).

Tab. 8: Befunde der transösophagealen Echokardiographie (TEE).

Befund der TEE	Absolut (n)	Anteil an gesamten Patienten (%)	Anteil an Betroffenen (%)
Relevante Pathologie	2	2.9	66.7
Keine relevante Pathologie	1	1.4	33.3
Nicht durchgeführt	67	95.7	-

Tab. 9: Befunde der transthorakalen Echokardiographie (TTE).

Befund des TTE	Absolut (n)	Anteil an gesamten Patienten (%)	Anteil an Betroffenen (%)
Relevante Pathologie	9	12.9	81.8
Keine relevante Pathologie	2	2.9	18.2
Nicht durchgeführt	59	84.3	-

5.6.1.5. Elektrokardiogram (EKG):

Das EKG wurde bei 58 Patienten (82,9%) angefertigt, von denen ergaben sich bei 34 Patienten (58.6%) keine Ischämiezeichen bzw. relevante pathologische Veränderungen. Das EKG zeigte sich bei 18 Patienten (31%) Ischämiezeichen (Tab. 10). Von denen hatten 10 Patienten (55.6%) ein AAS Stanford A, 5 Patienten (27.8%) eine abdominelle Aortenruptur, 2 Patienten (11.1%) AAS Stanford B und 1 Patient (5.6%) eine thorakale Aortenruptur. Die Ischämiezeichen waren wie folgend: eine ST-Hebung bei 5 Patienten (8.6%), eine ST-Senkung bei 4 Patienten (6.9%) und eine T-Negativierung bei 9 Patienten (15.5%). Hier bestand kein statistischer Zusammenhang zwischen der EKG-Veränderung und der Diagnose ($P = 0.091$). Darüber hinaus zeigte sich die EKG-Veränderungen keinen Einfluss auf die Krankenhausmortalität ($P = 0.392$). Bei 12 Patienten (17.1%) konnten wir kein EKG-Befund in der Akte gefunden.

Tab. 10: Befund des Elektrokardiogramms (EKG).

Befund des EKG	Absolut (n)	Anteil an gesamten Patienten (%)	Anteil an Betroffenen (%)
ST-Hebung	5	7.1	8.6
ST-Senkung	4	5.7	6.9
T-Negativierung	9	12.9	15.5
Nicht spezifische Veränderungen	6	8.6	10.3
Ohne relevante Veränderungen	34	48.6	58.6
Nicht dokumentiert	12	17.1	-

5.6.2. Labordiagnostik

5.6.2.1. D-Dimere

D-Dimere wurde nur bei 23 Patienten (32.9%) bestimmt. Hier waren die D-Dimere bei allen erhöht. Der Mittelwert lag bei 9.01mg/l und Median bei 6.85mg/l (SD \pm 7.63). Der maximale Wert lag bei 25mg/l und minimale Wert bei 1 mg/l. Bei 8 Patienten (34.8%) war D-Dimere über 10mg/l deutlich erhöht, bei 5 Patienten (21.7%) zwischen 5mg/l und 10mg/l moderate erhöht und bei 10 Patienten (43.5%) leicht erhöht (Tab. 11).

Tab. 11: Verteilung der Werte von der D-Dimere.

D-Dimere (mg/l)	Absolut (n)	Anteil an gesamten Patienten	Anteil an Betroffenen
Leicht erhöht (bis 5mg/l)	10	14.3	43.5
Moderate erhöht (5 bis 10mg/l)	5	7.1	21.7
Deutlich erhöht (>10mg/l)	8	11.4	34.8
Nicht durchgeführt	47	67.1	-

5.6.2.2. Troponin T:

Troponin T wurde bei 42 Patienten (60%) bestimmt. Von denen war bei 24 Patienten (57.1%) wie folgend erhöht: bei 15 Patienten (35.7%) war bis 50pg/ml leicht erhöht, bei 5 Patienten (11.9 %) zwischen 50pg/ml und 100pg/ml moderate erhöht und bei 4 Patienten (9.5%) über 100pg/ml deutlich erhöht. Bei 18 Patienten (42.9%) war Troponin T unauffällig. Der maximale Wert war 854.3pg/ml. Der Mittelwert lag bei 56.1pg/ml und Median bei 16.3 pg/ml (SD ±138).

Tab. 12: Verteilung der Troponin-Werte.

Troponin (pg/ml)	Absolut (n)	Anteil an gesamten Patienten	Anteil an Betroffenen
Leicht erhöht (bis 50pg/ml)	15	21.4	35.7
Moderate erhöht (50 bis 100pg/ml)	5	7.1	11.9
Deutlich erhöht (>100pg/ml)	4	5.7	9.5
Nicht erhöht	18	25.7	42.9
Nicht durchgeführt	28	40.0	-

5.6.2.3. Laktat:

Lactat wurde bei 49 Patienten (70%) bestimmt, von denen lag das Lactat bei 34 Patienten (69.4%) über 2.2 mmol/l (Normbereich 0.5-2.2 mmol/l). Der Maximalwert lag bei 12.3mmol/l und der Minimalwert bei 0.9mmol/l. Der Mittelwert lag bei 3.9mmol/l und Median bei 3.3mmol/l (SD ±2.74). Das Laktat zeigte sich keinen Einfluss auf die Krankheitsmortalität (P = 0.082).

5.6.2.4. Hämoglobin und Leukozyten:

Bei 44 Patienten (62.9%) zeigte sich das Blutbild einen Hämoglobin Abfall. Der Minimalwert lag bei 4,2mmol/l. Der Mittelwert lag bei 7.63mmol/l und Median bei 7,65mmol/l (SD ± 1,44). Der Hämoglobin-Abfall war am meisten (63,6%) bei den Patienten mit Aortenruptur Typ B (Abb. 8).

Die Leukozyten waren im Mittel mit 13,1 GPT/l erhöht. Unterschiede einzelner Gruppen ergaben sich nicht.

Der Hämoglobin-Wert zeigte sich einen signifikanten Einfluss auf die Krankenhausmortalität (P= 0.011). Hier haben die Patienten mit initialem Hb-Abfall eine erhöhte Mortalität gezeigt. Troponin, D-Dimere, Lactat, LDH und Leukozyten haben keinen signifikanten Effekt auf den Outcome gezeigt.

Tab. 13: Die Laborwerte (Hb 7-9.8mmol/l, Leukozyten 4-10Gpt/l, Laktat 0.9-1.6mmol/l, D-Dimere < 0.5mg/l, Troponin T<14pg/ml, LDH 2.25-3.55 µmol/s*l)

Laborwerte	Hb	Leukozyten	Laktat	D-Dimere	Troponin T	LDH
Minimum	4.2	3.6	0.9	1	3	1.92
Maximum	10.4	25.6	12.3	25	854.3	7.07
Mittelwert	7.63	13.1	3.9	9.01	56.1	3.8
Standardabweichung	1.44	4.78	2.74	7.63	138	1.35
Nicht durchgeführt	0	0	21	47	28	52

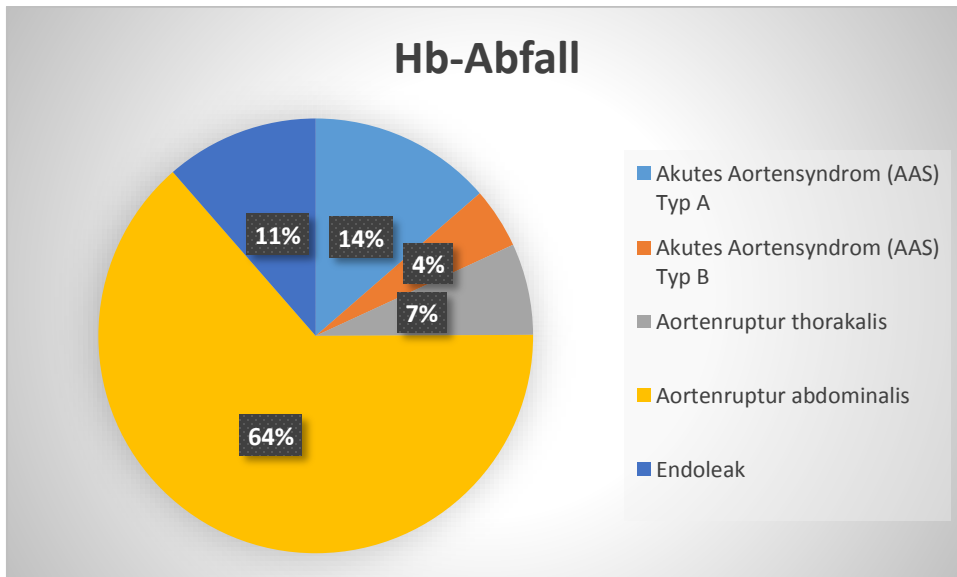


Abb. 8: Hämoglobin-Abfall bei akuter Aortenerkrankung (die Prozentzahl (%) ist der Anteil an Betroffenen).

5.7. Zeitdauer bis Durchführung der Computertomographie (CT)

Als Zeitdauer ist die Zeit zwischen der Vorstellung des Patienten in der Zentralen Notaufnahme bis zur Durchführung der CT definiert (Tab. 14). Die Patienten, die die CT-Diagnostik extern bekommen haben, wurden nicht eingeschlossen (n=10, 14.3%).

Die minimale Zeitdauer war 0.1 Stunde (6 Minuten) und die maximale Dauer lag bei 96 Stunden (5.760 Minuten). Der Mittelwert lag bei 11.8 Stunden und Median bei 2.55 Stunden (SD \pm 23.35 Stunden).

Tab. 14: Zeitdauer bis Durchführung der Computertomographie (CT) in Stunden.

	Minimum	Maximum	Mittelwert	Median	Standardabweichung
Zeitdauer bis Durchführung der CT-Diagnostik in Stunden	0.1	96	11.78	2.55	23.35

Bei 36.7% der Patienten (n=22) hat es über 3 Stunden gedauert, die CT-Diagnostik durchzuführen (Tab. 15). Bei 20% der Patienten (n =12) wurde die CT-Diagnostik innerhalb einer halben Stunde durchgeführt und bei 43.3% der Patienten (n =26) hat zwischen einer halben Stunde und 3 Stunden gedauert. Statistisch konnte hier kein signifikanter Einfluss der Zeitdauer bis zur Durchführung der Computertomographie (CT) auf die Krankenhausaufenthaltsdauer (P = 0.587) sowie auf die Krankenhausmortalität (P = 0.270) festgestellt werden. Hier zeigte sich jedoch eine signifikante Korrelation zwischen dem Dauer des Auftretens der Beschwerden und Zeitdauer bis Durchführung der CT-Untersuchung (P = 0.000). Bei allen Patienten (n=38), die innerhalb von 3 Stunden eine CT Untersuchung bekommen haben, waren die Beschwerden akut aufgetreten.

Tab. 15: Verteilung der Zeitdauer bis Durchführung der Computertomographie (CT) in Stunden.

Zeitdauer bis CT-Diagnostik in Stunden	Absolut (n)	Anteil an gesamten Patienten (%)	Anteil an Betroffenen (%)
< 0.5 Stunde	12	17.1	20
≥ 0.5 und < 1 Stunde	8	11.4	13.3
≥ 1 Stunde und <2 Stunden	7	10	11.7
≥ 2 Stunden und ≤ 3 Stunden	11	15.7	18.3
> 3 Stunden	22	31.4	36.7
Wurde extern durchgeführt	10	14.3	-

5.8. Präklinische Therapie:

Bei den meisten Patienten (n=47, 69.1%) erfolgte keine notfallmäßig medikamentöse Therapie zur hämodynamischen Stabilisierung (Tab. 16). Bei 6 Patienten (8.8%) war präklinisch bzw. in der Zentralen Notaufnahme eine Kreislaufunterstützung mit Katecholaminen notwendig. 15 Patienten (22.1%) haben bei hypertensiver Entgleisung antihypertensive Therapie bekommen. Bei 2 Patienten konnte keine Angabe gefunden werden.

Tab. 16: Die akute Therapie zur hämodynamischen Stabilisierung der Patienten präklinisch bzw. in der Zentralen Notaufnahme.

Die akute Therapie	Absolut (n)	Anteil an gesamten Patienten (%)	Anteil an Betroffenen (%)
Antihypertensive Therapie	15	21.4	22.1
Katecholamine	6	8.6	8.8
Keine Medikamente verabreicht	47	67.1	69.1
Nicht dokumentiert	2	2.9	-

Darüber hinaus haben 12 Patienten (17.6%) bei Verdacht auf akutes Koronarsyndrom eine Therapie mit Aspirin (ASS) und Heparin bekommen (Abb. 9). Von denen verstarben im Verlauf 3 Patienten (25%). Von den Patienten, die keine ASS und Heparin bekommen haben (n=56, 82.4%), verstarben im Verlauf 24 Patienten (42.9%).

Einen signifikanten Einfluss von der Gabe von ASS und Heparin auf die Krankenhausmortalität und Krankenhausaufenthaltsdauer konnte nicht nachgewiesen werden ($P = 0.251$ und 0.824). Es wurde bei 2 Patienten (2.9%) eine Therapie mit ASS und Heparin gegeben trotz Fehlen der Ischämiezeichen im EKG.

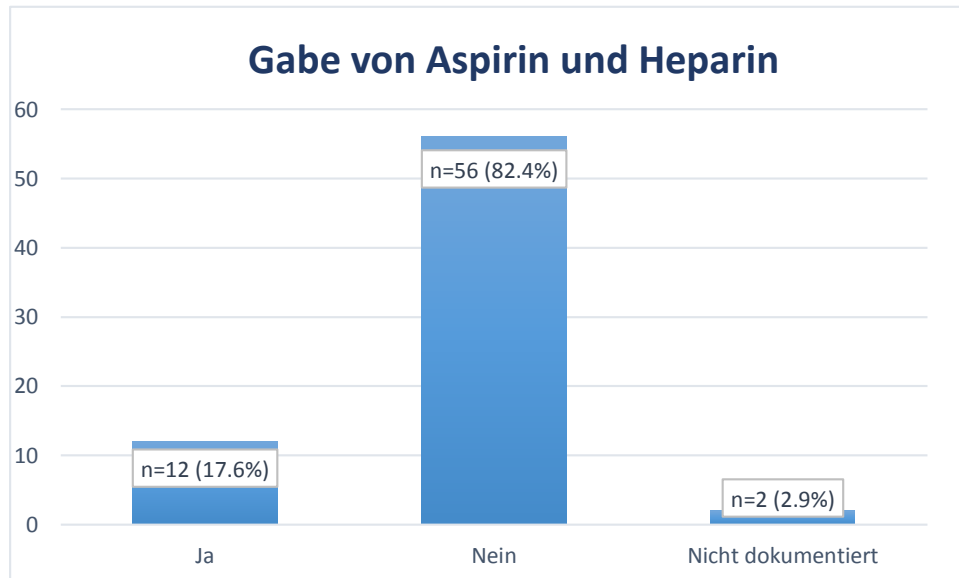


Abb. 9: Die Gabe von ASS und Heparin präklinisch bzw. in der Zentralen Notaufnahme.

5.9. Krankenhausaufenthaltsdauer

Als Krankenhausaufenthaltsdauer ist die Zeit von der Vorstellung in der Zentralen Notaufnahme bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus oder bis zum Tod definiert. Der Median der Aufenthaltsdauer betrug 14 Tage. Bei den Überlebenden war die Aufenthaltsdauer von 9 bis 451 Tage; Median 21 Tage (Tab. 17). In Anbetracht der Diagnosen ergab sich ein Unterschied in der Aufenthaltsdauer. Der Median der Aufenthaltsdauer lag bei den Patienten mit AAS Typ A bei 29 Tage und bei den Patienten mit AAS Typ B bei 20 Tage.

Die Patienten mit Aortenruptur zeigten eine Aufenthaltsdauer im Median vom 11 bis 14.5 Tage. Bei Endoleak betrug der Median der Aufenthaltsdauer 16 Tage.

Geschlecht, die initiale Blutdruckwerte, die Gabe von ASS und Heparin sowie die Zeit bis zur Durchführung der CT-Angiographie haben keinen signifikanten Einfluss auf die Krankenhausaufenthaltsdauer gezeigt. Bezüglich D-Dimere und die Leukozytose haben auch keinen Einfluss auf die Krankenhausaufenthaltsdauer.

Tab. 17: Krankenhausaufenthaltsdauer je nach dem Outcome.

Aufenthaltsdauer in Tage	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Entlassende Patienten	9	451	34.34	67.62
Verstorbene Patienten	1	103	6.75	19.95

5.10. Outcome

60% der Patienten (n=42) konnten nach Abschluss der Therapie entlassen werden (Tab. 18). Preoperativ verstarben 6.7% der Patienten (n=4), von diesem Anteil verstarb 1 Patient in der Zentralen Notaufnahme und 11.7% der Patienten (n=7) verstarben während der Operation. Postoperativ bzw. im Verlauf des Aufenthaltes verstarben 28.3% der Patienten (n=17). Die höchste Mortalitätsrate war bei den Patienten mit Aortenruptur mit 55% (Tab. 19). Bei AAS und Endoleak lag die Mortalitätsrate bei 20%. Als Todesursache wurden Sepsis, Multiorgan- und Herz-Kreislaufversagen aufgeführt.

Es konnte in dieser Studie drei signifikante Faktoren auf das Outcome gezeigt werden. Diese waren (1) das Alter, (2) die initiale Präsentation mit Schock-Symptomatik sowie Synkope und (3) der Hämoglobin-Abfall. Das steigende Alter zeigte sich mit einer erhöhten Mortalitätsrate assoziiert ($P = 0.012$). Die Patienten, die mit einem Schock vorgestellt wurden oder intubationspflichtig waren, zeigten eine höhere Krankenhausmortalität im Vergleich zu den hämodynamisch stabilen Patienten ($P = 0.005$). Darüber hinaus war der Hämoglobinabfall mit erhöhter Mortalität verbunden ($P = 0.011$).

Bezüglich der anderen Laborveränderungen, der Gabe von ASS und Heparin, EKG-Veränderungen über der Zeit bis zur Durchführung der CT-Diagnostik zeigten sich kein signifikanter Zusammenhang.

Tab. 18: Outcome der Patienten.

Outcome	Absolut	Anteil an gesamten Patienten (%)	Anteil an Betroffenen (%)
Verstorben in der ZNA	1	1.4	1.7
Verstorben vor-OP	3	4.3	5.0
Verstorben in OP	7	10.0	11.7
Verstorben post-OP	17	24.3	28.3
Entlassen	42	60	-

Tab 19: Verteilung der Patienten in Abhängig vom Outcome

Diagnose	Entlassen	Verstorben
Akutes Aortensyndrom (AAS)	20 (80%)	5 (20%)
Aortenruptur	18 (45%)	22 (55%)
Endoleak	4 (80%)	1 (20%)

6. Diskussion

6.1. Diskussion der Ergebnisse

In dieser retrospektiven Studie wurden 70 Patienten mit einem akuten Aortensyndrom, die sich in unserer Zentralen Notaufnahme vorstellten, untersucht. Dabei sollten insbesondere drei Fragen bearbeitet werden: (1) Demographie und Häufigkeit des AAS in einer ZNA; (2) klinische Präsentation sowie Diagnostik und (3) Einflussfaktoren für das Outcome der Patienten.

Bei dem International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) beträgt der mittlere Alter bei den Patienten mit akuter Aortendissektion 63.1 Jahre und waren die Mehrheit der Patienten Männer (Hagan, Nienaber et al. 2000). Pacini et al. Zeigte sich auch, dass bei der Aortendissektion die Männer mehr betroffen waren und der mittlere Alter bei 67.6 Jahre lag (Pacini, Di Marco et al. 2013). Hinsichtlich der Patienten mit rupturiertem Aortenaneurysma zeigte sich Visser et al. eine Geschlechterverteilung von 88,1 % männlich. Der mittlere Alter beträgt 72 Jahre bei den männlichen Patienten und bei 77 Jahre bei den weiblichen Patienten. Auch Rigberg et al. präsentierten in einer großen retrospektiven Studie ein mittlerer Alter von 73,9 Jahren und waren 80.9% der Patienten Männer. In unserer Studie war die Mehrheit der Patienten mit akuter Aortenerkrankung Männer (80%). Das mittlere Alter lag bei 70.2 Jahre (65 Jahre bei AAS, 70.8 Jahre bei Aortenruptur und 74.5 Jahre bei Endoleak). Im Vergleich zu anderen Literaturstellen waren die Patienten mit Aortenruptur in unserer Studie etwas jünger (70.8 vs. 74.5 Jahre).

Das steigende Alter zeigte sich einen signifikanten Einfluss auf die Mortalität ($P = 0.012$). Im Vergleich der Geschlechter konnte keine signifikante Unterschied bezüglich dem Outcome gezeigt werden. Dieses Ergebnisse entsprechen die Ergebnisse der Literaturen. Bei Rigberg et al. war das Alter ein signifikanter Faktor für die Mortalität und bei Dardik et al. doch der stärkste unabhängige Faktor für eine erhöhte Mortalität in den Patienten mit akuter Aortenerkrankung (Dardik, Burleyson et al. 1998, Rigberg, Zingmond et al. 2006). Auch ergab sich in mehreren Studien kein Einfluss vom Geschlecht auf die Mortalität in den Patienten mit akuter Aortenerkrankung (Hardman, Fisher et al. 1996, Dardik, Burleyson et al. 1998, Visser, Akkersdijk et al. 2005).

Hinsichtlich der Risikofaktoren waren unsere Befunde vergleichbar mit anderen Studien. Die beobachteten Risikofaktoren waren im Wesentlichen der arterielle Hypertonus, die Arteriosklerose, das bekannte Aortenaneurysma und Diabetes Mellitus. Hagen et al. zeigte, dass die arterielle Hypertonie der häufigste Risikofaktor (71.1%) war gefolgt von Arteriosklerose und bekanntem Aortenaneurysma (Hagan, Nienaber et al. 2000). Die arterielle Hypertonie war auch bei Pacini et al. der häufigste Risikofaktor (Pacini, Di Marco et al. 2013). Unsere Befunde entsprechen ebenfalls den Angaben von Mussa et al., Nazerian et al., Marra et al., Ouriel et al. und Tsai et al. (Ouriel, Geary et al. 1990, Fillinger, Marra et al. 2003, Tsai, Nienaber et al. 2005, Nazerian, Giachino et al. 2014, Mussa, Horton et al. 2016).

Das Spektrum der klinischen Präsentation der akuten Aortenerkrankung war sehr breit. Innerhalb der Gruppe der akuten Aortenerkrankungen zeigten sich Unterschiede in der Symptomatik. So waren in unserer Arbeit bei AAS Typ A die häufigsten Beschwerden thorakale Schmerzen und bei AAS Typ B Rückenschmerzen. Andere beschriebene Symptome umfassten Synkopen, Schwindel und andere neurologische Beschwerden. Diese Symptome waren häufiger bei AAS Typ A als bei Typ B (Hagan, Nienaber et al. 2000, Klompas 2002, Hiratzka, Bakris et al. 2010). Die Beschwerden waren bei den meisten Patienten akut aufgetreten (Hagan, Nienaber et al. 2000, Corvera 2016). In der Literatur zeigt sich bei der initialen Präsentation mit Synkopen eine Mortalität von 34%. Interessanterweise zeigte sich das bei uns nahezu identisch (Mortalität 30%), mit P-Wert von 0.287 hat die Präsentation mit Synkope in unserer Studie keinen signifikanten Einfluss auf die Mortalität. Unterschiede in der Demographie zwischen unseren Patienten und den Literaturangaben ließen sich nicht finden. Es zeigte sich, dass die Patienten mit Synkope eine hohe Mortalität im Vergleich zu der Gruppe ohne Synkope (Nallamothu, Mehta et al. 2002) aufwiesen. In der Literatur zeigten die Patienten mit AAS gleich wie unsere Ergebnisse eine hypertensive Entgleisung (Klompas 2002, Pape, Awais et al. 2015). Hinsichtlich der Aortenruptur waren die häufigsten Beschwerden in unserer Studie vergleichbar wie die beschriebenen Beschwerden in der Literatur: Rückenschmerzen und abdominelle Schmerzen (Basnyat, Biffin et al. 1999). Im Gegensatz zum AAS zeigten die meisten Patienten mit Aortenruptur in den anderen Studien zum Zeitpunkt der Vorstellung wie bei uns normotensive Blutdruckwerte und ca. 45% der Patienten waren im Schock bzw. reanimationspflichtig (Basnyat, Biffin et al. 1999). Die Präsentation mit Schock-Symptomatik hatte sowohl in unserer Studie als auch bei Darling et al. einen signifikanten Einfluss auf den Outcome (Mortalität) (Darling 1970).

In der klinischen Untersuchung waren die pathologischen abdominellen Befunde; wie Druckschmerz, Resistenz und Abwehrspannung, größtenteils bei den Patienten mit der abdominellen Aortenruptur beschrieben. Die weiteren klinischen Befunde wie Pulsdefizit, Blutdruckdifferenz zwischen den beiden Armen sowie die pathologische Herzgeräusche sind in unserer Studie bei Fehlen der Dokumentation bei den meisten Patienten nicht bewertbar. Grund dafür ist, dass in der Notfallsituation in der Zentralen Notaufnahme eine schnelle orientierende Anamnese und klinische Untersuchung erfolgte. Darüber hinaus ist das AAS eine seltene Erkrankung und man braucht einen hohen Grad differenzial-diagnostischer Aufmerksamkeit, um eine spezifische klinische Untersuchung durchzuführen. Daher erfolgt derzeit in der Zentralen Notaufnahme routinemäßig bei allen Patienten mit Verdacht auf AAS eine Blutdruckmessung in den beiden Armen sowie Untersuchung des Pulsdefizit.

Das EKG wurde bei 82,9% angefertigt. Die EKG Veränderungen waren häufig im AAS Typ A aufgefallen, jedoch waren die Veränderungen nicht spezifisch und helfen nicht in der Diagnose einer akuten Aortenerkrankung, da die Veränderungen ähnlich zum akuten Koronarsyndrom wie ST-Senkung, Hebung oder T-Negativierung sein könnten (Pourafkari, Tajlil et al. 2016). Unsere Ergebnisse waren gleich wie bei Hagan et al. und Klompas et al. (Hagan, Nienaber et al. 2000, Klompas 2002). Im wenigen Patienten (27.1%) wurde Röntgen Thorax durchgeführt, dies war bei den meisten unauffällig. Die Mediastinalverbreiterung oder Aortenelongation fielen bei wenigen Patienten auf. Allerdings war Röntgen Thorax wie in den anderen Studien nicht diagnostisch und zeigte sich keine direkte Zeichen für AAS (Kodolitsch, Nienaber et al. 2004). Orientierende sonographische Untersuchungen (Abdomensonographie, TTE und TEE) wurden auch nur bei ca. 30% der Patienten in der Zentralen Notaufnahme bzw. im Corolabor durchgeführt, hier zeigten sich bei den meisten Patienten relevante pathologische Befunde, trotzdem erfolgte bei diesen Patienten eine CT-Angiographie zur Bestätigung der Diagnose sowie zur sicheren Stellung der Lokalisation der Pathologie. Trotz unauffälligem TTE kann das AAS nicht sicher ausgeschlossen werden (Baliga, Nienaber et al. 2014). Bei 63,3% der Patienten (38 Patient) wurde die CT-Untersuchung binnen 3 Stunden in unserer zentralen Notaufnahme durchgeführt. Bei 10 Patienten wurde diese Untersuchung extern vor der Verlegung in unsere Klinik durchgeführt. Die Zeit zwischen der Vorstellung der Patienten in der Zentralen Notaufnahme und Durchführung der Computertomographie spielt in unserer Studie sowie bei Davies et al. und Harris et al. keine Rolle auf den Outcome oder auf die Krankenhausaufenthaltsdauer (Davies, Coe et al. 2007, Harris, Strauss et al. 2011).

Die Hauptklärung für die Zeitverzögerung der Durchführung der CT-Untersuchung ist das Fehlen einer evidence based Strategie zum Ausschluss der akuten Aortenerkrankung in der Notaufnahme sowie das nicht Nutzen der Aortendissektion-Risikoscore in der Zentralen Notaufnahme. Dementsprechend wird die Differenzialdiagnose der akuten Aortenerkrankung erst später im Verlauf nach Durchführung von mehreren diagnostischen Verfahren sowie Abwarten der Ergebnisse der Blutentnahme gestellt. Grund dafür ist, dass die akute Aortenerkrankung ein seltenes Krankheitsbild mit unterschiedlicher Präsentation ist (Harris, Strauss et al. 2011). Deswegen wird in unserer Notaufnahme derzeit bei allen Patienten mit thorakalen Schmerzen der Aortendissektion-Risikoscore benutzt und danach zügig über die Durchführung einer CT-Untersuchung entschieden. Darüber hinaus es erfolgte im Zentrum der Notfall- und Intensivmedizin in unserem Klinikum eine Schulung sowie Ausbildung für die Ärzte zur Verbesserung der sonographischen Kenntnisse der akuten Situationen (Abdomensonographie und Echokardiographie), um die relevante lebensbedrohlich Erkrankungen gleich im Schockraum auszuschließen und die weitere Diagnostik umgehend durchzuführen.

Hinsichtlich der Laborwerte bei akuter Aortenerkrankung waren die D-Dimere bei allen Patienten, bei denen D-Dimere bestimmt wurden, positiv. Das Troponin war auch bei den meisten Patienten, wenn bestimmt, positiv. Hier zeigten aber die Troponin und D-Dimere keine signifikanten Zusammenhänge in Bezug auf die hämodynamische Instabilität und auf den Outcome. Auch relevant war, dass sich bei mehr als der Hälfte der Patienten zum Aufnahmezeitpunkt einen Hämoglobin-Abfall mit statistisch einer erhöhter Mortalität ($P=0.011$) zeigte. Am ausgeprägtesten war der Hämoglobin-Abfall bei den Patienten mit Aortenruptur Typ B. Dieses Ergebnis entspricht der Angabe bei Hardmann et al., hier konnte nachgewiesen werden, dass der Hämoglobin-Wert unter 9 g% mit einer erhöhten Mortalität verbunden ist (Hardman, Fisher et al. 1996). Die D-Dimere zeigten bei Sodeck et al. eine hohe Sensitivität (97%) für die akute Aortendissektion (Sodeck, Domanovits et al. 2007). Bei Bonnyfoy et al. hatte das positive Troponin ähnlich wie unsere Ergebnisse keinen Zusammenhang mit der Prognose bei akuter Aortendissektion Typ A (Bonneyfoy, Godon et al. 2005). Bei Ohlmann et al. zeigte sich D-Dimere bei der akuten Aortendissektion einen signifikanten Aussagewert ($P=0.0001$) mit höherer Sensitivität (99%) und Spezifität (34%) und zeigte sich abweichend von unserem Ergebnis eine signifikante Assoziation mit der Mortalität (Ohlmann, Faure et al. 2006).

Grund dafür ist, dass bei 67.1% der Patienten in unserer Studie keine D-Dimere bestimmt wurden. Daher ist die Aussage unserer Ergebnisse nicht bewertbar. Als Konsequenz erfolgte daher, dass derzeit in der Zentralen Notaufnahme routinemäßig bei den Patienten mit thorakalen Schmerzen mit Risiko für AAS die Bestimmung von D-Dimeren zu erfolgen hat.

Hinsichtlich der präklinischen Therapie konnte die Gabe von Aspirin und Heparin bei V.a. ACS bei thorakaler Schmerzen keinen signifikanten Einfluss auf den Outcome bzw. auf die Krankenhausaufenthaltsdauer. Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen hat bei Hansen et al. die Gabe von Aspirin und Heparin bei V.a. ACS die Mortalität und Blutungsgefahr bei den Patienten mit AAS allerdings erhöht. Darüber hinaus zeigte sich bei Hansen et al., dass die Rate der Reoperation und Aortenruptur bei den Patienten, die ASS und Heparin bekommen haben, erhöht ist (Hansen, Nogareda et al. 2007). Bei in unserer Studie niedrigen Zahl der Patienten, die ASS und Heparin bekommen haben, sind die Ergebnisse diesbezüglich statistisch nicht sicher beurteilbar.

Die Mortalität in unserem Kollektiv betrug generell 40%. Die höchste Mortalität war bei den Patienten mit Aortenruptur zu verzeichnen. Diese Ergebnisse entsprechen den Befunden in mehreren Studien. (Basnyat, Biffin et al. 1999, Hagan, Nienaber et al. 2000, Pape, Awais et al. 2015, Gunnarsson, Wanhainen et al. 2000). Die oben genannten Studien wiesen eine deutliche Besserung der Mortalität im Laufe der Zeit aufgrund der Entwicklung der endovaskulären Interventionen auf.

6.2. Limitation der Arbeit

Bei der retrospektiven Studie gilt die Unvollständigkeit der Daten und der konsekutiv limitierten Beobachtungsqualität als ein großer Nachteil. Aufgrund der nicht immer komplett ermittelbaren Daten kam es zu den variierenden Patientenzahlen betreffend der einzelnen Parameter. Viele Daten und Informationen, welche in dieser Studie eingeflossen sind, entstammen standardisierten Protokollen oder Formularen (Notarzt- bzw. Rettungsdienstprotokolle), jedoch können auch hier Fehler nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden. Besonders zu hervorheben ist auch die Tatsache, dass die Patienten, die in dieser Studie eingeschlossen sind, in der Zentralen Notaufnahme notfallmäßig mit akutem Krankheitsbild vorgestellt wurden, so dass orientierende Anamnese und klinische Untersuchungen gemacht wurden und ferner schnell diagnostische und therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden mussten, deswegen ergibt sich eine gewisse Lückenhaftigkeit der Dokumentation.

Darüber hinaus wurden bei vielen Patienten die röntgenologische und sonographische Untersuchungen nicht durchgeführt. Zusätzlich dazu fielen häufig ein paar Laborwerte aus. Aus diesem Grund sind die statistische Bewertung für einige bildgebende Diagnostik und Laborwerte schwer und nicht signifikant interpretierbar.

7. Zusammenfassung:

Die Akute Aortenerkrankung umfasst das akute Aortensyndrom (AAS) und die Aortenruptur. Das akute Aortensyndrom beinhaltet verschiedene, ätiologisch heterogene Erkrankungen der Aorta: die akute Aortendissektion (AD), das intramurale Hämatom (IMH) sowie das penetrierende Aortenulcus (PAU). Die klinische Präsentation der oben genannten Erkrankungen ist aufgrund der unterschiedlichen Pathologie und Lokalisation sehr abweichend, so dass die Feststellung der Diagnose einen hohen Grad an differenzialdiagnostischer Aufmerksamkeit benötigt. Das akute Aortensyndrom ist je nach der Lokalisation in Stanford A oder Stanford B klassifiziert, während die Aortenruptur auf thorakal und abdominal beschränkt ist. Die häufigsten Beschwerden des akuten Aortensyndroms Stanford A und der thorakalen Aortenruptur sind thorakale Schmerzen und Rückenschmerzen sowie Dyspnoe. Darüber hinaus können die Patienten je nach der Ausdehnung der Dissektion neurologische Beschwerden wie Synkope, Schwindel und Apoplex sowie kardiologische Manifestationen wie Myokardinfarkt, Perikardtamponade und Klappeninsuffizienz entwickeln. Diese Manifestationen sind Folge der Minderperfusion, wenn die Karotiden und Koronararterien betroffen sind. Abdominelle Schmerzen sind auch beschrieben. Bezüglich des akuten Aortensyndroms Stanford B und der abdominalen Aortenruptur sind die häufigsten Beschwerden abdominalen Schmerzen und Rückenschmerzen sowie Übelkeit und Erbrechen. Flankenschmerzen, Hüftschmerzen und Harnverhalt als initiale Symptome sind auch bei einigen Fällen aufgetreten. Durch die Minderperfusion sind ein akutes Nierenversagen oder Paresen der unteren Extremität möglich. Insgesamt ist die klinische Präsentation der beiden Hauptentitäten (Stanford A und Stanford B) zwar etwas unterschiedlich, in der Summe der Fälle jedoch sehr heterogen.

Hinsichtlich der klinischen Untersuchung sind bei den meisten Patienten die typischen pathologischen Befunde wie Pulsdefizit, Blutdruckdifferenz zwischen den beiden Armen und pathologische Herzgeräusche beschrieben. In der Mehrzahl der hier untersuchten Patienten waren diese Befunde jedoch nicht dokumentiert. Die hämodynamische Instabilität bzw. der Schock sind bei 37% der Patienten aufgetreten. Wenn die D-Dimere bestimmt wurden, waren sie bei allen Patienten deutlich erhöht. Es gab keinen Patienten mit einer akuten Aortenerkrankung und normalen D-Dimeren. Der einzige Laborwert mit signifikanter Assoziation mit dem Outcome war der Hämoglobinwert.

Konventionelles Röntgen von Thorax und Abdomen waren bei den Patienten differentialdiagnostisch nicht zielführend. Transthorakale und/oder transösophageale Echokardiographie sowie Abdomensonographie zeigten immer Hinweise auf die hier untersuchten Erkrankungen. Daher haben wir unsere Standards der Notaufnahme entsprechend angepasst: das Labor umfasst immer die D-Dimere und die Diagnostik immer eine sofortige Sonographie und Echokardiographie. Diagnostisch wegweisend war immer die Computertomographie. Es konnte in unserer Studie kein Zusammenhang zwischen der Zeit bis Durchführung der CT-Diagnostik und dem Outcome oder die Krankenhausaufenthaltsdauer gezeigt werden. Das EKG zeigte sich bei ca. 31% der Patienten Ischämiezeichen. Daher haben ca. ein Fünftel der Patienten ASS und Heparin unter dem Verdacht auf ein ACS erhalten. Diese Therapie zeigte in unserer Studie keinen signifikanten Einfluss auf den Outcome. Die innerklinische Gabe von ASS und Heparin kann verhindert werden, wenn die Patienten notfallmäßig eine Echokardiographie und FAST-Sonographie bekommen. Dadurch können die Aortenruptur und das Aortensyndrom mit hoher Sensitivität ausgeschlossen werden. Die meisten Patienten wurden operativ behandelt und die Mortalität lag generell bei 40%. Das Alter, die initiale Schocksymptomatik und der erste Hämoglobinwert waren dabei signifikant mit dem Outcome assoziiert.

Literaturverzeichnis

- Alomari, I. B., Y. S. Hamirani, G. Madera, C. Tabe, N. Akhtar and V. Raizada (2014). "Aortic intramural hematoma and its complications." Circulation **129**(6): 711-716.
- Authors/Task Force, m., R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau, E. Bossone, R. D. Bartolomeo, H. Eggebrecht, A. Evangelista, V. Falk, H. Frank, O. Gaemperli, M. Grabenwöger, A. Haverich, B. Iung, A. J. Manolis, F. Meijboom, C. A. Nienaber, M. Roffi, H. Rousseau, U. Sechtem, P. A. Sirnes, R. S. v. Allmen, C. J. M. Vrints, E. S. C. C. f. P. Guidelines, J. L. Zamorano, S. Achenbach, H. Baumgartner, J. J. Bax, H. Bueno, V. Dean, C. Deaton, Ç. Erol, R. Fagard, R. Ferrari, D. Hasdai, A. Hoes, P. Kirchhof, J. Knuuti, P. Kolh, P. Lancellotti, A. Linhart, P. Nihoyannopoulos, M. F. Piepoli, P. Ponikowski, P. A. Sirnes, J. L. Tamargo, M. Tendera, A. Torbicki, W. Wijns, S. Windecker, r. Document, P. Nihoyannopoulos, M. Tendera, M. Czerny, J. Deanfield, C. D. Mario, M. Pepi, M. J. S. Taboada, M. R. v. Sambeek, C. Vlachopoulos, J. L. Zamorano, M. Grimm, O. Musayev, A. Pasquet, Z. Kušljugić, M. Cikes, G. P. Georghiou, J. Stasek, H. Molgaard, K. Vask, Sirje, V. Kytö, G. Jondeau, Z. Bakhutashvili, Y. von Kodolitsch, C. Tsioufis, A. Temesvári, R. Rubinshtein, F. Antonini-Canterin, O. Lunegova, P. Stradins, E. Chammas, R. Jonkaitiene, A. Cassar, K. Bjørnstad, K. Widenka, M. Sousa Uva, D. Lighezan, J. Perunicic, J. Madaric, I. Vilacosta, M. Bäck, A. Mahdhaoui, R. Demirbag and I. Kravchenko (2014). "2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)." European Heart Journal **35**(41): 2873-2926.
- BAKEY, M. E. D., W. S. HENLY, D. A. COOLEY, E. S. CRAWFORD and G. C. MORRIS (1961). "Surgical Treatment of Dissecting Aneurysm of the Aorta Analysis of Seventy-Two Cases." Circulation **24**(2): 290-303.
- Baliga, R. R., C. A. Nienaber, E. Bossone, J. K. Oh, E. M. Isselbacher, U. Sechtem, R. Fattori, S. V. Raman and K. A. Eagle (2014). "The Role of Imaging in Aortic Dissection and Related Syndromes." JACC: Cardiovascular Imaging **7**(4): 406-424.
- Basnyat, P. S., A. H. B. Biffin, L. G. Moseley, A. R. Hedges and M. H. Lewis (1999). "Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm in Wales." BJS **86**(6): 765-770.
- Bischoff, M. S., P. Geisbüsch, A. S. Peters, A. Hyhlik-Dürr and D. Böckler (2011). "Penetrating aortic ulcer." Herz **36**(6): 498.
- Bonaca, M. P. and P. T. O'Gara (2014). "Diagnosis and Management of Acute Aortic Syndromes: Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Aortic Ulcer." Current Cardiology Reports **16**(10): 536.
- Bonnefoy, E., P. Godon, G. Kirkorian, S. Chabaud and P. Touboul (2005). "Significance of serum troponin I elevation in patients with acute aortic dissection of the ascending aorta." Acta Cardiol **60**(2): 165-170.
- Booher, A. M., E. M. Isselbacher, C. A. Nienaber, S. Trimarchi, A. Evangelista, D. G. Montgomery, J. B. Froehlich, M. P. Ehrlich, J. K. Oh, J. L. Januzzi, P. O'Gara, T. M. Sundt, K. M. Harris, E. Bossone, R. E. Pyeritz and K. A. Eagle (2013). "The IRAD Classification System for Characterizing Survival after Aortic Dissection." The American Journal of Medicine **126**(8): 730.e719-730.e724.
- Bossone, E., D. C. Corteville, K. M. Harris, T. Suzuki, R. Fattori, S. Hutchison, M. P. Ehrlich, R. E. Pyeritz, P. G. Steg, K. Greason, A. Evangelista, E. Kline-Rogers, D. G. Montgomery, E. M. Isselbacher, C. A. Nienaber and K. A. Eagle (2013). "Stroke and outcomes in patients with acute type A aortic dissection." Circulation **128**(11 Suppl 1): S175-179.
- Bossone, E., T. M. LaBounty and K. A. Eagle (2017). "Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update." European Heart Journal **39**(9): 739-749d.

Chen, Y.-F., T.-M. Chien, C.-P. Yu, K.-J. Ho, H. Wen, W.-Y. Li, C.-W. Chen, J.-W. Huang, C.-C. Hsieh, H.-M. Chen, C.-C. Chiu, C.-S. Lee and C.-C. Lin (2013). "Acute aortic dissection type A with acute coronary involvement: A novel classification." International Journal of Cardiology **168**(4): 4063-4069.

Coady, M. A., J. A. Rizzo, G. L. Hammond, J. G. Pierce, G. S. Kopf and J. A. Elefteriades (1998). "Penetrating ulcer of the thoracic aorta: What is it? How do we recognize it? How do we manage it?" Journal of Vascular Surgery **27**(6): 1006-1016.

Corvera, J. S. (2016). "Acute aortic syndrome." Annals of Cardiothoracic Surgery **5**(3): 188-193.

Daily, P. O., H. W. Trueblood, E. B. Stinson, R. D. Wuerflein and N. E. Shumway (1970). "Management of Acute Aortic Dissections." The Annals of Thoracic Surgery **10**(3): 237-247.

Dardik, A., G. P. Burleyson, H. Bowman, T. A. Gordon, G. M. Williams, T. H. Webb and B. A. Perler (1998). "Surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in the state of Maryland: factors influencing outcome among 527 recent cases." J Vasc Surg **28**(3): 413-420; discussion 420-411.

Darling, R. C. (1970). "Ruptured arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms: A pathologic and clinical study." The American Journal of Surgery **119**(4): 397-401.

Davies, R. R., M. P. Coe, D. Mandapati, A. Gallo, D. M. Botta, J. A. Elefteriades and M. A. Coady (2007). "What Is the Optimal Management of Late-Presenting Survivors of Acute Type A Aortic Dissection?" The Annals of Thoracic Surgery **83**(5): 1593-1602.

Di Eusanio, M., S. Trimarchi, H. J. Patel, S. Hutchison, T. Suzuki, M. D. Peterson, R. Di Bartolomeo, G. Folesani, R. E. Pyeritz, A. C. Braverman, D. G. Montgomery, E. M. Isselbacher, C. A. Nienaber, K. A. Eagle and R. Fattori (2013). "Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: Observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection." The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery **145**(2): 385-390.e381.

Divchev, D., T. Najjar, F. Tillwich, M. Aboukoura, T. Rehders and C. A. Nienaber (2014). "Neue Risikobewertung der akuten Aortendissektion." Dtsch med Wochenschr **139**(39): 1947-1951.

Eagle, K. A. and E. Bossone (2017). "Intramural Hematoma: When Does a Sheep Become a Wolf?*" Journal of the American College of Cardiology **69**(1): 40-42.

Eggebrecht, H., B. Plicht, P. Kahlert and R. Erbel (2009). "Intramural Hematoma and Penetrating Ulcers: Indications to Endovascular Treatment." European Journal of Vascular and Endovascular Surgery **38**(6): 659-665.

Erbel, R., F. Alfonso, C. Boileau, O. Dirsch, B. Eber, A. Haverich, H. Rakowski, J. Struyven, K. Radegran, U. Sechtem, J. Taylor, C. Zollkofer, W. W. Klein, B. Mulder and L. A. Providencia (2001). "Diagnosis and management of aortic dissection Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology." European Heart Journal **22**(18): 1642-1681.

Evangelista, A., M. Czerny, C. Nienaber, M. Schepens, H. Rousseau, P. Cao, S. Moral and R. Fattori (2015). "Interdisciplinary expert consensus on management of type B intramural haematoma and penetrating aortic ulcer." European Journal of Cardio-Thoracic Surgery **47**(2): 209-217.

Evangelista, A., D. Mukherjee, R. H. Mehta, P. T. O'Gara, R. Fattori, J. V. Cooper, D. E. Smith, J. K. Oh, S. Hutchison, U. Sechtem, E. M. Isselbacher, C. A. Nienaber, L. A. Pape and K. A. Eagle (2005). "Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution." Circulation **111**(8): 1063-1070.

Fillinger, M. F., S. P. Marra, M. L. Raghavan and F. E. Kennedy (2003). "Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: Wall stress versus diameter." Journal of Vascular Surgery **37**(4): 724-732.

Gilon, D., R. H. Mehta, J. K. Oh, J. L. Januzzi, E. Bossone, J. V. Cooper, D. E. Smith, J. Fang, C. A. Nienaber, K. A. Eagle and E. M. Isselbacher (2009). "Characteristics and In-Hospital Outcomes of Patients With Cardiac Tamponade Complicating Type A Acute Aortic Dissection." The American Journal of Cardiology **103**(7): 1029-1031.

Goldstein, S. A., A. Evangelista, S. Abbara, A. Arai, F. M. Asch, L. P. Badano, M. A. Bolen, H. M. Connolly, H. Cuéllar-Calàbria, M. Czerny, R. B. Devereux, R. A. Erbel, R. Fattori, E. M. Isselbacher, J. M. Lindsay, M. McCulloch, H. I. Michelena, C. A. Nienaber, J. K. Oh, M. Pepi, A. J. Taylor, J. W. Weinsaft, J. L. Zamorano, H. Dietz, K. Eagle, J. Elefteriades, G. Jondeau, H. Rousseau and M. Schepens (2015). "Multimodality Imaging of Diseases of the Thoracic Aorta in Adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: Endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance." Journal of the American Society of Echocardiography **28**(2): 119-182.

Golledge, J. and K. A. Eagle (2008). "Acute aortic dissection." The Lancet **372**(9632): 55-66.

Gunnarsson, K., A. Wanhainen, M. Björck, K. Djavani-Gidlund and K. Mani (2019). "Nationwide Study of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms During Twenty Years (1994–2013)." Annals of Surgery **Publish Ahead of Print**.

Gunnarsson, K., A. Wanhainen, M. Björck, K. Djavani-Gidlund and K. Mani (2019). "Nationwide Study of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms During Twenty Years (1994–2013)." Annals of Surgery **Publish Ahead of Print**.

Hagan, P. G., C. A. Nienaber, E. M. Isselbacher and et al. (2000). "The international registry of acute aortic dissection (irad): New insights into an old disease." JAMA **283**(7): 897-903.

Hansen, M. S., G. J. Nogareda and S. J. Hutchison (2007). "Frequency of and Inappropriate Treatment of Misdiagnosis of Acute Aortic Dissection." The American Journal of Cardiology **99**(6): 852-856.

Hardman, D. T. A., C. M. Fisher, M. I. Patel, M. Neale, J. Chambers, R. Lane and M. Appleberg (1996). "Ruptured abdominal aortic aneurysms: Who should be offered surgery?" Journal of Vascular Surgery **23**(1): 123-129.

Harris, K. M., A. C. Braverman, K. A. Eagle, E. M. Woznicki, R. E. Pyeritz, T. Myrmet, M. D. Peterson, M. Voehringer, R. Fattori, J. L. Januzzi, D. Gilon, D. G. Montgomery, C. A. Nienaber, S. Trimarchi, E. M. Isselbacher and A. Evangelista (2012). "Acute Aortic Intramural Hematoma." Circulation **126**(11_suppl_1): S91-S96.

Harris, K. M., C. E. Strauss, K. A. Eagle, A. T. Hirsch, E. M. Isselbacher, T. T. Tsai, H. Shiran, R. Fattori, A. Evangelista, J. V. Cooper, D. G. Montgomery, J. B. Froehlich and C. A. Nienaber (2011). "Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)." Circulation **124**(18): 1911-1918.

Hiratzka, L. F., G. L. Bakris, J. A. Beckman, R. M. Bersin, V. F. Carr, D. E. Casey, Jr., K. A. Eagle, L. K. Hermann, E. M. Isselbacher, E. A. Kazerooni, N. T. Kouchoukos, B. W. Lytle, D. M. Milewicz, D. L. Reich, S. Sen, J. A. Shinn, L. G. Svensson, D. M. Williams, G. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice, S. American Association for Thoracic, R. American College of, A. American Stroke, A. Society of Cardiovascular, A. Society for Cardiovascular, Interventions, R. Society of Interventional, S. Society of Thoracic and M. Society for Vascular (2010). "2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine." Circulation **121**(13): e266-369.

Howard, D. P. J., A. Banerjee, J. F. Fairhead, J. Perkins, L. E. Silver and P. M. Rothwell (2013). "Population-Based Study of Incidence and Outcome of Acute Aortic Dissection and Premorbid Risk Factor Control." Circulation **127**(20): 2031-2037.

Jánosi, R. A., T. Buck and R. Erbel (2009). "Mechanism of Coronary Malperfusion Due to Type-A Aortic Dissection." Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen **34**(6): 478-478.

Johansson, G., U. Markström and J. Swedenborg (1995). "Ruptured thoracic aortic aneurysms: A study of incidence and mortality rates." Journal of Vascular Surgery **21**(6): 985-988.

Johnson, T. R. C., K. Nikolaou, B. J. Wintersperger, A. Knez, P. Boekstegers, M. F. Reiser and C. R. Becker (2007). "ECG-Gated 64-MDCT Angiography in the Differential Diagnosis of Acute Chest Pain." American Journal of Roentgenology **188**(1): 76-82.

Klompas, M. (2002). "Does This Patient Have an Acute Thoracic Aortic Dissection?" JAMA **287**(17): 2262-2272.

Kodolitsch, Y. v., C. A. Nienaber, C. Dieckmann, A. G. Schwartz, T. Hofmann, C. Brekenfeld, V. Nicolas, J. Berger and T. Meinertz (2004). "Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome." The American Journal of Medicine **116**(2): 73-77.

Kurisu, K., H. Baba, H. Nakashima, T. Kajiwara, M. Hisahara, K. Joo and Y. Ochiai (2014). "Tricuspid Regurgitation Resulting From Acute Type A Aortic Dissection." The Annals of Thoracic Surgery **98**(1): e5-e6.

Kurz, S., M. Gieb, H. Kuppe, M. Tsokos and C. Buschmann (2017). "Die akute Typ-A-Dissektion nach Stanford – Fallstricke und Implikationen für die notfallmedizinische Praxis." Notarzt **33**(01): 20-24.

Lansman, S. L., P. C. Saunders, R. Malekan and D. Spielvogel (2010). "Acute aortic syndrome." The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery **140**(6): S92-S97.

Lavall, D., H.-J. Schäfers, M. Böhm and U. Laufs (2012). "Aneurysmen der Aorta ascendens." Dtsch Arztebl International **109**(13): 227-233.

LeMaire, S. A. and L. Russell (2010). "Epidemiology of thoracic aortic dissection." Nature Reviews Cardiology **8**: 103.

Li, G., X.-W. Wu, W.-H. Lu, J. Cheng, X.-Y. Wu, R. Ai, Z.-H. Zhou, Z.-Z. Tang and Y.-H. Liao (2016). "High-sensitivity cardiac troponin T: A biomarker for the early risk stratification of type-A acute aortic dissection?" Archives of Cardiovascular Diseases **109**(3): 163-170.

Marill, K. A. (2008). "Serum D-Dimer is a Sensitive Test for the Detection of Acute Aortic Dissection: A Pooled Meta-Analysis." The Journal of Emergency Medicine **34**(4): 367-376.

Meredith, E. L. and N. D. Masani (2009). "Echocardiography in the emergency assessment of acute aortic syndromes." European Heart Journal - Cardiovascular Imaging **10**(1): i31-i39.

Moriyama, Y., H. Toyohira, M. Koga, S. Watanabe, H. Saigenji, S. Shimokawa and A. Taira (1998). "Influence of aortic dissection on the clotting-fibrinolysis system and platelet function." International Journal of Angiology **7**(1): 65-67.

Movsowitz, H. D., R. A. Levine, A. D. Hilgenberg and E. M. Isselbacher (2000). "Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair." Journal of the American College of Cardiology **36**(3): 884-890.

Mussa, F. F., J. D. Horton, R. Moridzadeh, J. Nicholson, S. Trimarchi and K. A. Eagle (2016). "Acute aortic dissection and intramural hematoma: A systematic review." JAMA **316**(7): 754-763.

Nallamothu, B. K., R. H. Mehta, S. Saint, A. Llovet, E. Bossone, J. V. Cooper, U. Sechtem, E. M. Isselbacher, C. A. Nienaber, K. A. Eagle and A. Evangelista (2002). "Syncope in acute aortic dissection: Diagnostic, prognostic, and clinical implications." The American Journal of Medicine **113**(6): 468-471.

Nazerian, P., F. Giachino, S. Vanni, M. G. Veglio, M. Castelli, D. Lison, L. Bitossi, C. Moiraghi, S. Grifoni and F. Morello (2014). "Diagnostic performance of the aortic dissection detection risk score in patients with suspected acute aortic dissection." European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care **3**(4): 373-381.

Nazerian, P., F. Morello, S. Vanni, A. Bono, M. Castelli, D. Forno, C. Gigli, F. Soardo, F. Carbone, E. Lupia and S. Grifoni (2014). "Combined use of aortic dissection detection risk score and D-dimer in the diagnostic workup of suspected acute aortic dissection." International Journal of Cardiology **175**(1): 78-82.

Nazerian, P., C. Mueller, A. d. M. Soeiro, B. A. Leidel, S. A. T. Salvadeo, F. Giachino, S. Vanni, K. Grimm, M. T. Oliveira, E. Pivetta, E. Lupia, S. Grifoni, F. Morello, E. Capretti, M. Castelli, S. Gualtieri, F. Trausi, S. Battista, P. Bima, F. Carbone, M. Tizzani, M. G. Veglio, P. Badertscher, J. Boeddinghaus, T. Nestelberger and R. Twerenbold (2018). "Diagnostic Accuracy of the Aortic Dissection Detection Risk Score Plus D-Dimer for Acute Aortic Syndromes." Circulation **137**(3): 250-258.

Neri, E., T. Toscano, U. Papalia, G. Frati, M. Massetti, G. Capannini, E. Tucci, D. Buklas, L. Muzzi, L. Oricchio and C. Sassi (2001). "Proximal aortic dissection with coronary malperfusion: Presentation, management, and outcome." The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery **121**(3): 552-560.

Nienaber, C. A. (2016). "Das akute Aortensyndrom." Dtsch med Wochenschr **141**(11): 752-756.

Nienaber, C. A. and R. E. Clough (2015). "Management of acute aortic dissection." The Lancet **385**(9970): 800-811.

Nienaber, C. A. and J. T. Powell (2012). "Management of acute aortic syndromes." European Heart Journal **33**(1): 26-35.

Ohlmann, P., A. Faure, O. Morel, H. Petit, H. Kabbaj, N. Meyer, E. Cheneau, L. Jesel, E. Epailly, D. Desprez, L. Grunebaum, F. Schneider, G. Roul, J.-P. Mazzucotteli, B. Eisenmann and P. Bareiss (2006). "Diagnostic and prognostic value of circulating D-Dimers in patients with acute aortic dissection." Critical Care Medicine **34**(5): 1358-1364.

Ouriel, K., K. Geary, R. M. Green, W. Fiore, J. E. Geary and J. A. DeWeese (1990). "Factors determining survival after ruptured aortic aneurysm: The hospital, the surgeon, and the patient." Journal of Vascular Surgery **11**(4): 493-496.

Pacini, D., L. Di Marco, D. Fortuna, L. M. B. Belotti, D. Gabbieri, C. Zussa, F. Pignini, A. Contini, M. C. Barattoni, R. De Palma and R. Di Bartolomeo (2013). "Acute aortic dissection: Epidemiology and outcomes." International Journal of Cardiology **167**(6): 2806-2812.

Pape, L. A., M. Awais, E. M. Woznicki, T. Suzuki, S. Trimarchi, A. Evangelista, T. Myrnel, M. Larsen, K. M. Harris, K. Greason, M. Di Eusano, E. Bossone, D. G. Montgomery, K. A. Eagle, C. A. Nienaber, E. M. Isselbacher and P. O'Gara (2015). "Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection." 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection **66**(4): 350-358.

Pape, L. A., T. T. Tsai, E. M. Isselbacher, J. K. Oh, P. T. O'Gara, A. Evangelista, R. Fattori, G. Meinhardt, S. Trimarchi, E. Bossone, T. Suzuki, J. V. Cooper, J. B. Froehlich, C. A. Nienaber and K. A. Eagle (2007). "Aortic Diameter >5.5 cm Is Not a Good Predictor of Type A Aortic Dissection." Circulation **116**(10): 1120-1127.

Pourafkari, L., A. Tajlil, S. Ghaffari, M. Chavoshi, K. Kolahdouzan, R. Parvizi, R. Parizad and N. D. Nader (2016). "Electrocardiography changes in acute aortic dissection—association with troponin leak, coronary anatomy, and prognosis." The American Journal of Emergency Medicine **34**(8): 1431-1436.

Ranasinghe, A. M. and R. S. Bonser (2010). "Biomarkers in Acute Aortic Dissection and Other Aortic Syndromes." Journal of the American College of Cardiology **56**(19): 1535.

Reimer, P., R. Vosshenrich and M. Storck (2015). "Akute Aortenerkrankungen." Der Radiologe **55**(9): 803-816.

Rigberg, D. A., D. S. Zingmond, M. L. McGory, M. A. Maggard, M. Agustin, P. F. Lawrence and C. Y. Ko (2006). "Age stratified, perioperative, and one-year mortality after abdominal aortic aneurysm repair: A statewide experience." Journal of Vascular Surgery **43**(2): 224-229.

Roberts, C. S. and W. C. Roberts (1991). "Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta. Analysis of 40 necropsy patients." Annals of surgery **213**(4): 356-368.

Roberts, W. C. (1981). "Aortic dissection: Anatomy, consequences, and causes." American Heart Journal **101**(2): 195-214.

Rogers, A. M., L. K. Hermann, A. M. Booher, C. A. Nienaber, D. M. Williams, E. A. Kazerooni, J. B. Froehlich, P. T. O'Gara, D. G. Montgomery, J. V. Cooper, K. M. Harris, S. Hutchison, A. Evangelista, E. M. Isselbacher and K. A. Eagle (2011). "Sensitivity of the Aortic Dissection Detection Risk Score, a Novel

Guideline-Based Tool for Identification of Acute Aortic Dissection at Initial Presentation." Circulation **123**(20): 2213-2218.

Semsroth, S., J. Dumfarth, T. Schachner, M. Grimm and H. Domanovits (2014). "Das akute Aortensyndrom." Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin **109**(5): 371-384.

Shimizu, H., H. Yoshino, H. Udagawa, A. Watanuki, K. Yano, H. Ide, K. Sudo and K. Ishikawa (2000). "Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection." The American Journal of Cardiology **85**(6): 792-795.

Shimony, A., K. B. Filion, S. Mottillo, T. Dourian and M. J. Eisenberg (2011). "Meta-Analysis of Usefulness of D-Dimer to Diagnose Acute Aortic Dissection." The American Journal of Cardiology **107**(8): 1227-1234.

Sodeck, G., H. Domanovits, M. Schillinger, M. P. Ehrlich, G. Endler, H. Herkner and A. Laggner (2007). "D-dimer in ruling out acute aortic dissection: a systematic review and prospective cohort study." European Heart Journal **28**(24): 3067-3075.

Soliman, H. H. (2015). "Value of triple rule-out CT in the emergency department." The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine **46**(3): 621-627.

Sträter, A., A. Huber, J. Rudolph, M. Berndt, M. Rasper, E. J. Rummeny and J. Nadjiri (2018). "4D-MR-Flussmessung: Technik und Anwendungen." Fortschr Röntgenstr **190**(11): 1025-1035.

Suzuki, T., A. Distanti, A. Zizza, S. Trimarchi, M. Villani, J. A. Salerno Uriarte, L. De Luca Tupputi Schinosa, A. Renzulli, F. Sabino, R. Nowak, R. Birkhahn, J. E. Hollander, F. Counselman, R. Vijayendran, E. Bossone and K. Eagle (2009). "Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience." Circulation **119**(20): 2702-2707.

Svensson, L. G., S. B. Labib, A. C. Eisenhauer and J. R. Butterly (1999). "Intimal Tear Without Hematoma." An Important Variant of Aortic Dissection That Can Elude Current Imaging Techniques **99**(10): 1331-1336.

Tadros, T. M., M. D. Klein and O. M. Shapira (2009). "Ascending Aortic Dilatation Associated With Bicuspid Aortic Valve." Circulation **119**(6): 880-890.

Tian, L., X. Fan, J. Zhu, Y. Liang, J. Li and Y. Yang (2014). "Plasma D-dimer and in-hospital mortality in patients with Stanford type A acute aortic dissection." Blood Coagulation & Fibrinolysis **25**(2): 161-166.

Tsai, T. T., C. A. Nienaber and K. A. Eagle (2005). "Acute aortic syndromes." Circulation **112**(24): 3802-3813.

Visser, P., G. J. M. Akkersdijk and J. D. Blankensteijn (2005). "In-hospital Operative Mortality of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A Population-based Analysis of 5593 Patients in The Netherlands Over a 10-year Period." European Journal of Vascular and Endovascular Surgery **30**(4): 359-364.

Vrsalovic, M. (2016). "Prognostic effect of cardiac troponin elevation in acute aortic dissection: A meta-analysis." International Journal of Cardiology **214**: 277-278.

Weber, T., M. Rammer, J. Auer, E. Maurer, G. Aspöck and B. Eber (2006). "Plasma concentrations of D-dimer predict mortality in acute type A aortic dissection." Heart **92**(6): 836-837.

Yu, Y., A. Fei, Z. Wu, H. Wang and S. Pan (2017). "Aortic intramural hemorrhage: A distinct disease entity with mystery." Intractable & Rare Diseases Research **6**(2): 87-94.

Zommorodi, S., M. Bottai and R. Hultgren (2019). "Sex differences in repair rates and outcomes of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm." BJS **0**(0).

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Abed El-Munim Salaymeh, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Die aortalen Notfälle in einer Zentralen Notaufnahme: Klinische Präsentation und Outcome, The acute aortic disease in the emergency department: Clinical presentation and outcome, selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Danksagung

Ich möchte mich hiermit bei Herrn PD. Dr. med. Michael Oppert, Zentrumleiter für Notfall und Intensivmedizin im Klinikum Ernst von Bergmann, bedanken, der mir die Möglichkeit gegeben hat, diese Arbeit unter seiner Leitung durchzuführen. Danke ich besonders für die Themastellung, die hervorragende Betreuung und ständige Hilfsbereitschaft. Auch für die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens möchte ich mich herzlich bedanken.

Auch möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Rajan Somasundaram, Leiter der Klinik für Notfall- und Akutmedizin im Campus Benjamin Franklin der Charité Universitätsmedizin Berlin, für die Betreuung meiner Arbeit als Zweitbetreuer.



Name, Vorname: Salaymeh, Abed El-Munim
Emailadresse: abed.salaymeh@charite.de
Matrikelnummer: 225144
PromotionsbetreuerIn: PD Dr. M. Oppert
Promotionsinstitution / Klinik: CC13 Zentrale Notaufnahmen
/ Akutmedizin

Bescheinigung

Hiermit bescheinige ich, dass Herr *Abed El-Munim Salaymeh* innerhalb der Service Unit Biometrie des Instituts für Biometrie und klinische Epidemiologie (iBike) bei mir eine statistische Beratung zu einem Promotionsvorhaben wahrgenommen hat. Folgende Beratungstermine wurden wahrgenommen:

- Termin 1: 27.09.2018
- Termin 2: 1.10.2019

Folgende wesentliche Ratschläge hinsichtlich einer sinnvollen Auswertung und Interpretation der Daten wurden während der Beratung erteilt:

- Wahl des statistischen Tests (t-Test und Mann-Whitney-Test)
- Logistische Regression
- Kreuztabelle und Chiquadratstest

Diese Bescheinigung garantiert nicht die richtige Umsetzung der in der Beratung gemachten Vorschläge, die korrekte Durchführung der empfohlenen statistischen Verfahren und die richtige Darstellung und Interpretation der Ergebnisse. Die Verantwortung hierfür obliegt allein dem Promovierenden. Das Institut für Biometrie und klinische Epidemiologie übernimmt hierfür keine Haftung.

Datum: 1.10.2019

Name des Beraters: Konrad Neumann

Unterschrift BeraterIn, Institutsstempel

CHARITÉ
UNIVERSITÄTSMEDIZIN BERLIN
Institut für Biometrie und Klinische Epidemiologie
Campus Charité Mitte
Charitéplatz 1 | D-10117 Berlin
Besucheranschrift: Rahel-Hirsch-Weg 5