

Kardiologie 2013 · 7:326–345
 DOI 10.1007/s12181-013-0511-6
 Online publiziert: 17. September 2013
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

J. Leick¹ · C. Hamm^{1,2} · A. Böning³ · J. Vollert⁴ · P. Radke⁵ · M. Möckel⁴ · Task Force „Patientenpfade“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz-Kreislaufforschung

¹ Abteilung Kardiologie, Herz- und Thoraxzentrum, Kerckhoff-Klinik GmbH, Bad Nauheim

² Medizinische Klinik I, Universitätsklinikum Gießen, Gießen

³ Herz-, Kinderherz- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Gießen, Gießen

⁴ Medizinische Klinik m. S. Kardiologie – Arbeitsbereich Notfallmedizin/Rettungsstellen mit CPU, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum, Berlin

⁵ Kardiologie, Schön Klinik Neustadt, Neustadt

„Standard operating procedures“ zur Diagnostik und Therapie des akuten Aortensyndroms

Task Force „Patientenpfade“ der Kommission für Klinische Kardiologie der DGK (Leitung: P. Radke, Neustadt in Holstein und M. Möckel, Berlin)

A. Elsässer¹, C. Hamm^{2,3}, M. Haude⁴, J. Leick², M. Möckel⁵, M. Moser⁶, P. Radke⁷, V. Schächinger⁸, H. Schunkert⁹, J. Vollert⁵, S. Wolfrum¹⁰

¹Klinikum Oldenburg gGmbH, Integriertes Herzzentrum, Klinik für Kardiologie

²Kerckhoff-Klinik, Herz- und Thoraxzentrum, Bad Nauheim

³Universitätsklinikum Gießen, Medizinische Klinik I

⁴Städtische Kliniken Neuss – Lukaskrankenhaus – GmbH, Medizinische Klinik I, Neuss

⁵Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum, Medizinische Klinik m. S. Kardiologie – Arbeitsbereich Notfallmedizin/Rettungsstellen mit CPU, Berlin

⁶Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung Innere Medizin III Kardiologie und Angiologie, Freiburg

⁷Schön Klinik Neustadt, Kardiologie

⁸Klinikum Fulda gAG, Medizinische Klinik I, Fulda

⁹Deutsches Herzzentrum München, Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen

¹⁰Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Medizinische Klinik II

der Intima hervorgerufen. Der pulsatile Blutfluss bedingt häufig ein Fortschreiten der Dissektion zumeist zwischen Tunica intima und Tunica media. Dies führt zu einer Ausbildung eines falschen Lumens, das sich sowohl nach distal als auch nach proximal ausweiten kann [1]. Die Einteilung des AAS in 5 verschiedene Klassen orientiert sich an der zugrunde liegenden Pathogenese [2]:

- Klasse 1: klassische Aortendissektion (AoD) mit Trennung in ein wahres und ein falsches Lumen durch eine Intima-media-Membran,
- Klasse 2: intramurales Hämatom (IMH) ohne Kommunikation,
- Klasse 3: umschriebener, begrenzter Einriss der Intima mit aneurysmatischer Auswölbung ohne Hämatombildung,
- Klasse 4: penetrierendes Aortennulcus (PAU; bis zur Tunica adventitia) mit oder ohne umgebendes Hämatom,
- Klasse 5: iatrogene oder traumatische Aortendissektion.

Die Stanford-Klassifikation unterteilt das AAS anhand der Lokalisation. Die Typ-A-Dissektion (TAAoD) beinhaltet die ascendierende Aorta unabhängig von Beginn und distaler Ausbreitung. Die Typ-B-Dissektion (TBAoD) betrifft die Aorta descendens nach Abgang der A. subclavia sinistra [1, 2].

Die Inzidenz der AoD beträgt 2,0 bis 3,5 Fälle pro 100.000 Personenjahre [3]. Insgesamt ist von einer wesentlich höheren Dunkelziffer auszugehen, da die Diagnose einer AoD initial nur in 15% der Fälle gestellt wird und bis zu 40% der Patienten mit einer AoD sofort versterben [3]. Unbehandelt versterben nach der Initialphase 1% der Patienten pro Stunde [4]. Aufgrund ähnlicher Symptome und der wesentlich höheren Inzidenz des akuten Koronarsyndroms [“acute coronary syndrome“ (ACS); 3/1000 Einwohner pro Jahr] wird die AoD häufig nicht erkannt [3]. Hansen et al. [5] konnten darstellen, dass 39% der Patienten mit einer AoD zunächst als ACS verdächtig werden und initial eine antithrombotische Therapie (ASS 100%, Heparin 85%, Clopidogrel 4%) erhalten. Dies führt nachfolgend zu deutlich höheren Blutungskomplikationen. Die rechtzeitige Diagnosestellung der AoD hat somit eine entscheidende Bedeutung für die Prognose der Patienten.

Die Leitlinien der europäischen und amerikanischen Fachgesellschaften formulieren auf Basis der bestehenden Evidenz Empfehlungen für die diagnostische Vorgehensweise bei Patienten mit dem klinischen Verdacht auf ein AAS [1, 2]. Im klinischen Alltag gestaltet sich die Umsetzung dieser Leitlinien als herausfordernd.

Das akute Aortensyndrom (AAS) umfasst verschiedene Krankheitsbilder, die direkt oder indirekt über eine Aortendissektion zu einer Ruptur führen können. Die Dissektion wird durch einen zirkumferenziellen oder transversalen Einriss im Bereich

M. Möckel für die Task Force Patientenpfade.

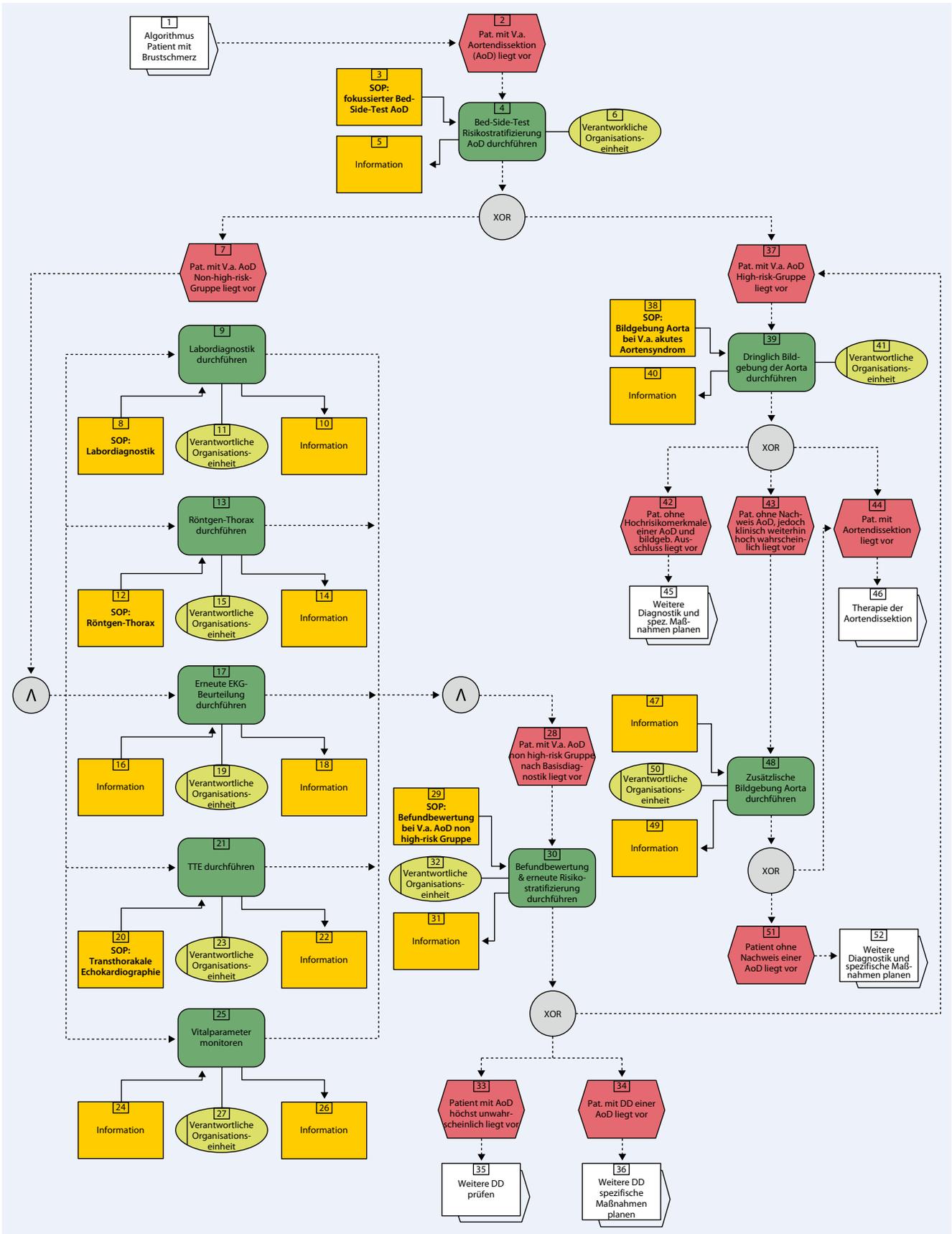


Abb. 1 ▲ Erweiterte ereignisgesteuerte Prozesskette – Diagnostik der Aortendissektion

Die leitliniengetreue Behandlung von Patienten ist jedoch mit niedrigeren Morbiditäts- und Mortalitätsraten verbunden. Das Ziel der Task Force „Patientenpfade“ ist es somit, die formulierten Empfehlungen in konkrete Handlungsanweisungen zu übertragen. Die Task Force hat bereits die Leitlinien zur Diagnostik und Therapie des ACS in prozessorientierte, anwenderfreundliche Schemata in Form von „standard operating procedures“ (SOPs) transferiert [6, 7, 8, 9]. In der vorliegenden Arbeit wird an die SOPs zur Umsetzung der Leitlinien bei Patienten mit Brustschmerz angeknüpft [6]. Der diagnostische und therapeutische Pfad bei einem Patienten mit akutem Brustschmerz und dem klinischen Verdacht auf ein AAS wird in einer erweiterten ereignisgesteuerten Prozesskette (eEPK) dargestellt (■ **Abb. 1, 2**), und die einzelnen Prozessschritte werden erörtert. Die Darstellung einzelner Prozessabläufe in einer eEPK adressiert neben dem Erreichen einer verbesserten medizinischen Versorgungsqualität auch ökonomische Aspekte zum optimierten Ressourcenverbrauch. Neben der Entwicklung von Patientenpfaden ist es ein Ziel der Task Force, diese in Form einer „application“ („App“) in Kombination mit bettseitigen IT-Systemen, wie z. B. einem „Tablet-PC“ oder einem Smartphone, im klinischen Alltag anwenden zu können und die Anbindung an Krankenhausinformationssysteme zu erreichen. Dies verspricht durch direkte Anwendung der eEPK mit den enthaltenen SOPs und Informationen am Patientenbett, zu einer verbesserten leitlinien-gerechten Behandlung zu führen und die Prozessqualität zu steigern. Durch Integration der Patientenpfade in die Krankenhausinformationssysteme können zudem einzelne Prozessschritte hinsichtlich der Ergebnisqualität und der aufgewendeten Ressourcen abgebildet und analysiert werden.

Methodik

Die Handlungsanweisungen dieser Arbeit stützen sich auf die Leitlinien der amerikanischen und europäischen Fachgesellschaften [1, 2].

Die ausführliche Darstellung der Methodik wurde bereits im Vorfeld von Voll-

Kardiologie 2013 · 7:326–345 DOI 10.1007/s12181-013-0511-6
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

J. Leick · C. Hamm · A. Böning · J. Vollert · P. Radke · M. Möckel · Task Force „Patientenpfade“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie - Herz- Kreislaufforschung
„Standard operating procedures“ zur Diagnostik und Therapie des akuten Aortensyndroms

Zusammenfassung

Das akute Aortensyndrom (AAS) ist mit einer hohen Morbiditäts- und Mortalitätsrate insbesondere in der Initialphase der Erkrankung verbunden. Die rechtzeitige Diagnosestellung und die sich hieraus ableitende Therapie sind als Hauptfaktoren zur Verbesserung der Prognose anzusehen. Der Prozess der Diagnosefindung und Therapieplanung wird in Form einer erweiterten Ereignisprozesskette (eEPK) visuell dargestellt. An entscheidenden Prozessschritten der eEPK sind Handlungsanweisungen in Form von „standard operating procedures“ (SOPs) hinterlegt. Anhand von Risikofaktoren für das Vorliegen eines AAS erfolgt die initiale Bewertung und Einteilung in eine Hochrisiko- und eine Nicht-Hochrisikogruppe. Patienten der Hochrisikogruppe benötigen umgehend eine Bildgebung der Aorta. Patienten der Nicht-Hochrisikogruppe er-

halten zunächst eine Basisdiagnostik. Die weiteren diagnostischen Schritte werden bei diesen Patienten in einer zweiten Risikostratifizierung zur Indikationsprüfung einer Bildgebung der Aorta geregelt. Sobald die Diagnose einer Aortendissektion gestellt wird, erfolgt in Abhängigkeit der Lokalisation die Einteilung nach der Stanford-Klassifikation. Hieraus leiten sich die weiteren therapeutischen Schritte ab. Patienten mit einer Typ-A-Aortendissektion werden primär operiert, wohingegen Patienten mit einer Typ-B-Dissektion primär konservativ therapiert werden.

Schlüsselwörter

Leitlinien · Aortendissektion · Erweiterte Ereignisprozesskette · Risikofaktoren · Risikostratifizierung

Standard operating procedures for diagnostic assessment and therapeutic strategies of acute aortic syndromes

Abstract

Acute aortic syndrome (AAS) describes a life threatening condition. Mortality rates in the initial phase remain high. Early diagnosis and therapy are essential to improving prognosis in these patients. Based on an advanced event-driven process chain (EPC) which addresses the diagnostic process as well as the therapy strategies for patients with AAS, standard operating procedures (SOPs) were developed. An estimation of pre-test risk of thoracic aortic dissection (AoD) is done by determination of risk factors that are associated with an AoD. Expedited aortic imaging is recommended to identify or exclude AoD in patients at high risk for the disease. For patients in the non-high risk group further diagnostic evaluation is necessary. In these patients a

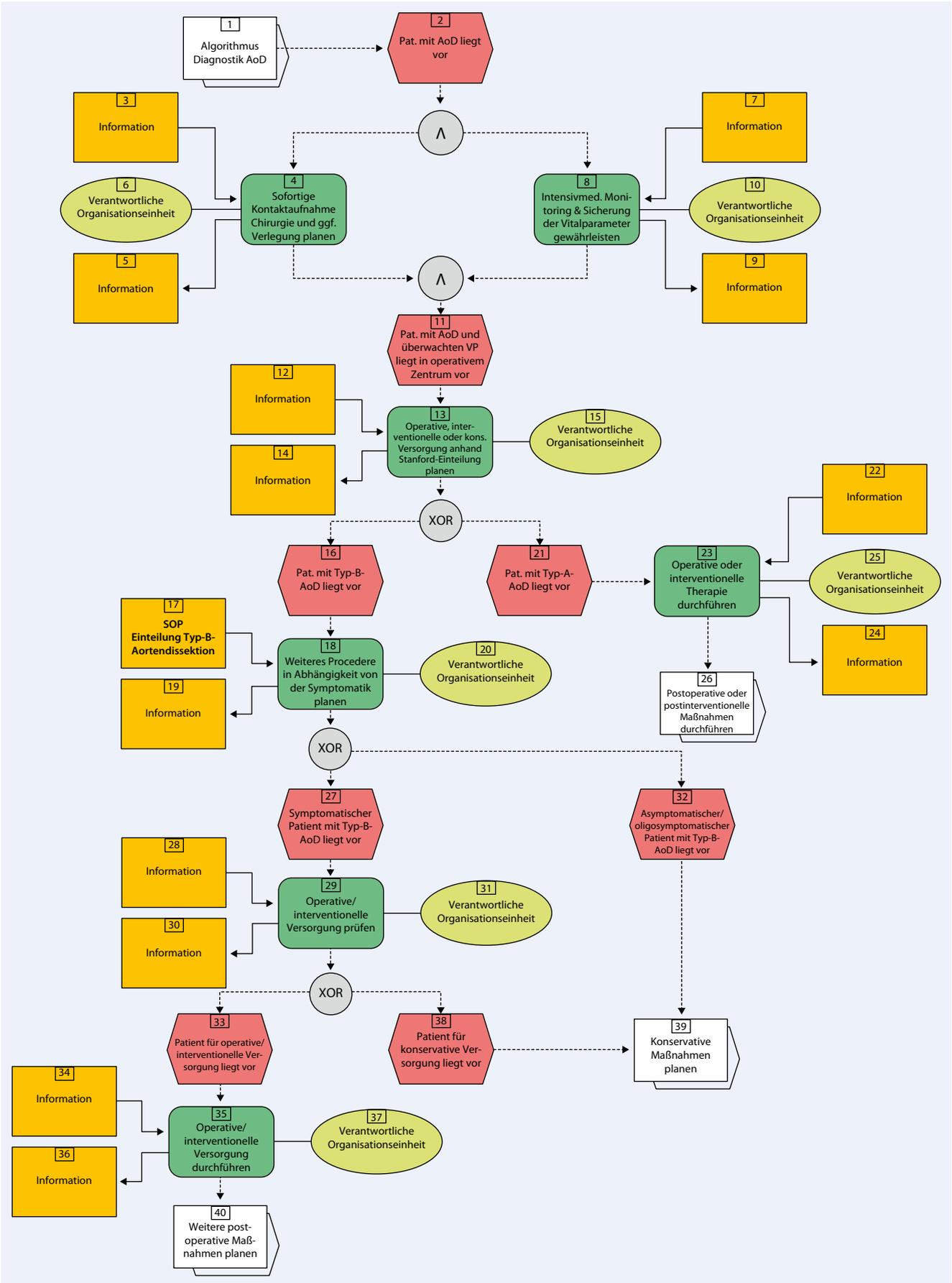
second risk-evaluation is done to indicate the need for urgent aortic imaging. After the diagnosis of an AoD could be made therapeutic strategies are based on the Stanford classification. AoD involving the ascending aorta (Stanford A) should be urgently evaluated for emergent surgical repair whereas AoD involving the descending aorta (Stanford B) should be managed medically unless life-threatening complications develop.

Keywords

Guidelines · Aortic dissection · Risk factors · Risk stratification · Event-driven process chain (EPC)

ert et al. [8] publiziert und mehrfach in Arbeiten zur prozessorientierten und standardisierten Umsetzung der entsprechenden Leitlinien angewandt [6, 7, 9]. Zusammenfassend erfolgt zunächst die Analyse des zu beschreibenden Prozesses. Hiernach wird der Prozess visuell in einer eEPK dargestellt (■ **Abb. 1, 2**). Diese kann einen komplexen Entscheidungsbaum in Diagnostik und Therapie

im Detail darstellen. Einzelne, komplexe Prozessschritte werden identifiziert und durch SOPs standardisiert. Die SOPs werden an den entscheidenden Prozessschritten als Hintergrundinformationen hinterlegt. Den in der eEPK enthaltenen Informationsfeldern können zusätzlich themenbezogene Sachverhalte (Auszüge aus den Leitlinien, aktuelle Publikationen) zugeordnet werden. Die in der eEPK integ-



SOP Fokussierter Bed-Side-Test: Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom

1. Schmerzcharakter auf Hochrisikomerkmale prüfen

- Lokalisation: Thorax, Rücken oder Abdomen und
- plötzlicher Beginn mit starker Schmerzintensität und
- Qualität: reißend, stechend, schneidend

2. Risikofaktoren identifizieren

- Marfan-Syndrom/Loeys-Dietz-Syndrom/Erkrankungen des Bindegewebes
- Positive Familienanamnese für ein Aortenaneurysma
- Vorbekannte Aortenklappenerkrankung
- Vorausgegangener Eingriff im Bereich der Aorta
- Vorbekanntes thorakales Aortenaneurysma

3. Hochrisikomerkmale der körperlichen Untersuchung identifizieren

- Zeichen eines Perfusionsdefizites prüfen
 - ✓ Pulsdefizit vorhanden ?
 - ✓ Blutdruckdifferenz nachweisbar (>20 mmHg) ?
 - ✓ Fokal neurologisches Defizit in Kombination mit Schmerzereignis ?
- Herzgeräusch über der Aortenklappe auskultieren
 - ✓ Neu oder unbekannt in Verbindung mit Schmerzereignis vorhanden ?
- Zeichen der Hypotension/Schock/Synkope evaluieren
- Hypertensive Entgleisung zum Zeitpunkt der Beschwerden ?

4. Anzahl der positiven Faktoren ermitteln und Risikoevaluation durchführen

- **Nicht-Hochrisikogruppe:** < 2 Hochrisikomerkmale
- **Hochrisikogruppe:** ≥ 2 Hochrisikomerkmale

5. Weitere diagnostische Schritte anhand der Risikoevaluation einleiten

- **Nicht-Hochrisikogruppe:** weiteren diagnostischen Prozess folgen
- **Hochrisikogruppe:** dringliche Bildgebung der Aorta durchführen

Abb. 3 ▲ Checkliste „standard operating procedures“ (SOP): fokussierter Bed-Side-Test bei Verdacht auf eine Aortendissektion

rierten SOPs und Informationen können jederzeit aktualisiert und aufgrund klinikspezifischer Anforderungen oder individueller Vorstellungen geändert bzw. modifiziert werden, ohne die Allgemeingültigkeit des bestehenden Prozessablaufs zu verändern. Diese werden in Form einer

App, die sich derzeit in der Testphase befindet, verfügbar sein und die direkte Anwendung am Patientenbett ermöglichen.

Initiale Risikoevaluation bei einem Patienten mit akutem Brustschmerz und dem Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom

Die individuelle Risikobewertung ist bei allen Patienten mit akutem Brustschmerz

und dem klinischen Verdacht auf das Vorliegen einer AoD mandatorisch und sollte unverzüglich erfolgen (■ **Abb. 1, 3**, [6]). Um die Risikostratifizierung durchführen zu können, sind zunächst die Hochrisikomerkmale zu identifizieren. Diese beinhalten Schmerzevaluation, Risikofaktoren und Befunde der körperlichen Untersuchung.

Daten des International Registry of Aortic Dissection (IRAD) zeigen, dass 95,5% der Patienten mit einer AoD (Typ A und Typ B) initial über Schmerzen klagen [10]. In 85% wird über einen perakuten Schmerzbeginn mit stärkster Schmerzintensität berichtet. Die Schmerzqualität wird häufig als reißend, schneidend und zum Teil als wandernder Schmerz beschrieben [11]. Eine Veränderung der Schmerzlokalisation kann auf eine Ausbreitung der Dissektion hinweisen [1]. Seltenere kann die AoD stumm bzw. schmerzlos verlaufen (5–15%; [10, 12]). Die Diagnose dieser Patienten wird häufig als Zufallsbefund in der thorakalen Bildgebung bei anderweitig gegebener Indikation gestellt [12]. Die Abwesenheit von Schmerzen reduziert die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer AoD [negative Likelihood-Ratio (LR) 0,3; [12]]. Dennoch kann durch die alleinige Abwesenheit von Schmerzen die AoD nicht ausgeschlossen werden [11].

In der Anamnese sollten die Risikofaktoren wie das Marfan-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom und Ehlers-Danlos-Syndrom sowie weitere Erkrankungen des Bindegewebes (Kollagenose und Vaskulitiden) evaluiert werden. Mehr als 5% der Patienten mit einer AoD leiden an einem Marfan-Syndrom [12]. Die positive Familienanamnese bezüglich eines Aortenaneurysmas erhöht ebenfalls das individuelle Risiko, und bei 16% aller AoD ist ein thorakales Aortenaneurysma bereits vordiagnostiziert [2, 10]. Des Weiteren erhöhen Erkrankungen der Aortenklappe das individuelle Risiko. Patienten mit einer bikuspiden Aortenklappe haben im Vergleich zur Gesamtpopulation ein 10-fach erhöhtes Risiko, an einer AoD zu erkranken [13]. Weitere Risikofaktoren stellen vorausgegangene Operationen im Bereich der Aorta dar, die auch kathetergestützte Verfahren, wie z. B. die Koronarintervention, Aortenklappenvalvuloplastik

Abb. 2 ◀ Erweiterte ereignisgesteuerte Prozesskette – Therapie der Aortendissektion

Differentialdiagnosen der akuten Aortendissektion

- Akutes Koronarsyndrom mit oder ohne ST-Streckenhebung
- Aortenklappeninsuffizienz ohne Dissektion eines Aortenaneurysmas
- Muskuloskelettaler Schmerz
- Perikarditis
- Mediastinaler Tumor
- Pleuritis
- Pneumothorax
- Lungenarterienembolie
- Cholezystitis
- Arterioarterielle Embolien bei Atherosklerose

Abb. 4 ▲ Differenzialdiagnosen des akuten Aortensyndroms

tie oder Transkatheter-Aortenklappenimplantation, einbeziehen.

In der körperlichen Untersuchung sind Zeichen eines Perfusionsdefizites zu prüfen. Ein Pulsdefizit in den Extremitätenarterien oder den Karotiden und eine Blutdruckdifferenz (>20 mmHg) sind unabhängige Prädiktoren für das Vorliegen einer AoD [14]. Ein Pulsdefizit wird in 30–50% der Fälle nachgewiesen und ist mit einer erhöhten intrahospitalen Morbiditäts- und Mortalitätsrate assoziiert [12, 15]. Fehlende Pulse in den unteren Extremitäten können auf eine komplette Obstruktion der Iliakalarterien hinweisen (Leriche-Syndrom; [1]). Die Kombination aus Schmerzereignis und neu aufgetretenem neurologischen Defizit, sofern dieses nicht anderweitig erklärt werden kann, wird in 17% der Fälle beobachtet und erhöht ebenfalls die Wahrscheinlichkeit einer AoD. Synkopen treten bei 10% der Patienten mit einer AoD auf und können auf eine Beteiligung zerebraler Gefäße oder auf eine hämodynamische Instabilität hinweisen [16]. Die symptomatische Hypotonie ist mit einer erhöhten Mortalitätsrate assoziiert und kann Ausdruck einer Perikardtamponade oder

eines Hämatothorax sein [10]. Eine arterielle Hypertonie besteht in 70–80% der Patienten mit einer AoD, und in 50% der Fälle ist zum Zeitpunkt der Beschwerden eine hypertensive Entgleisung (systolischer Blutdruck >150 mmHg) nachweisbar [12]. Ist in der körperlichen Untersuchung ein frühdiastolisches Decrescendo-Geräusch mit Punctum maximum über dem Erb-Punkt auskultierbar, so ist dies hinweisend auf eine Aortenklappeninsuffizienz. Bei 44% der Patienten mit einer TAAoD wird eine neu aufgetretene Aortenklappeninsuffizienz oder eine akute Zunahme einer bestehenden Aortenklappeninsuffizienz nachgewiesen [12].

Zusammenfassend sind in der Erstevaluation die Anzahl der Risikomerkmale zu ermitteln (Abb. 3). Hieraus ergeben sich das individuelle Risiko des Patienten und die Einteilung in die Hochrisiko- bzw. Nicht-Hochrisikogruppe (Abb. 1, 3). Patienten der Hochrisikogruppe (eEPK Feld 37; High-risk-Gruppe) müssen ohne Zeitverlust weiteren diagnostischen Schritten [CT, transösophageale Echokardiographie (TEE)] zugeführt und interdisziplinär durch Kardiologen, Herz- und Gefäßchirurgen versorgt

werden [2]. Patienten der Nicht-Hochrisikogruppe (eEPK Feld 7; Non-high-risk-Gruppe) sind stationär zu überwachen, und die Verdachtsdiagnose ist durch weiterführende Verfahren zu bestätigen bzw. auszuschließen. Mitunter haben Patienten mit einer AoD ein symptomarmes Intervall, das die Diagnostik nicht verzögern darf.

Diagnostischer Prozess bei Patienten mit Verdacht auf eine Aortendissektion – Nicht-Hochrisikogruppe

Der im Anschluss an die initiale Risikotratifizierung folgende Prozess bei Patienten der Nicht-Hochrisikogruppe dient der Bestätigung bzw. dem Ausschluss der Verdachtsdiagnose sowie der Identifizierung möglicher Differenzialdiagnosen (Abb. 4). Dieser beinhaltet das kontinuierliche Monitoring der Vitalparameter, die Labordiagnostik, eine erneute EKG-Bewertung, die transthorakale Echokardiographie (TTE) sowie eine Röntgenuntersuchung des Thorax.

Die Labordiagnostik ermöglicht unterstützend die Identifizierung von Differenzialdiagnosen und liefert Informationen zur weiteren Risikobewertung (Abb. 5). Zur Identifizierung eines Nicht-ST-Streckenhebungsinfarktes sollten die myokardialen Nekrosemarker, vorzugsweise hochsensitiv gemessenes kardiales Troponin I oder T, bestimmt werden [1, 12]. Zusätzlich zur laborchemischen Routinediagnostik ist bereits früh eine Blutgruppenbestimmung für den Fall einer Notfalloperation durchzuführen. Eine Leukozytose sowie eine Erhöhung der Akuten-Phase-Proteine (CRP) werden häufig als unspezifisches Merkmal einer AoD beobachtet [1]. Die in der Diagnostik der Lungenarterienembolie (intermediäres Risiko) etablierte Bestimmung der D-Dimere kann ebenso zur Risikobewertung für das Vorliegen einer AoD genutzt werden. Werte unterhalb des Grenzwertes machen eine AoD unwahrscheinlich (negative LR 0,07), wenn sie innerhalb der ersten 24 h nach Symptombeginn bestimmt werden [17].

Im Rahmen der Diagnostik bei einem Patienten mit Brustschmerz empfehlen die Leitlinien der European Socie-

SOP Labordiagnostik	
1. Indikation prüfen	
	<ul style="list-style-type: none"> • Patient mit Verdacht auf eine Aortendissektion der Nicht-Hochrisikogruppe liegt vor
2. Labordiagnostik anordnen und abnehmen	
	<ul style="list-style-type: none"> • Blutbild • Blutgruppenbestimmung • Retentionsparameter • Transaminasen • Gerinnungsstatus • Kardiale Biomarker (kardiales Troponin I oder T) • D-Dimere • Infektparameter
3. Dokumentation der Befunde	

Abb. 5 ▲ Checkliste „standard operating procedures“ (SOP): Labordiagnostik

ty of Cardiology die EKG-Diagnostik innerhalb der ersten 10 min [18]. Patienten mit einem AAS weisen häufig unspezifische EKG-Veränderungen auf [10]. Bei 30% der Patienten mit einer dokumentierten AoD ist das EKG unauffällig [1, 10, 12, 19]. ST-Streckenhebungen werden in 5% der Fälle einer TAAoD nachgewiesen und sind Folge eine Verlegung eines Koronarostiums durch die Dissektionsmembran. Das Ostium der rechten Herzkranzarterie ist dabei häufiger als das linke betroffen [10, 12]. Da eine Beteiligung der Koronararterien selten ist, empfehlen die Leitlinien bei Patienten der Nicht-Hochrisikogruppe und signifikanten ST-Streckenhebungen eine umgehende Koronardiagnostik ohne Verzögerung durch eine vorherige nichtinvasive Bildgebung der Aorta [2, 7, 18].

Die Röntgenuntersuchung des Thorax sollte bei allen Patienten der Nicht-Hochrisikogruppe durchgeführt werden (■ Abb. 6). Pathologische Veränderungen werden bei 61–85% der Patienten mit einer AoD erhoben [12]. Die Sensitivität und Spezifität zur Detektion einer AoD wird mit 64 bzw. 86% angegeben [20]. Häufig können ein verbreitertes Mediastinum, eine erweiterte Kontur der Aorta, eine Kompression der Trachea sowie eine abnormale kardiale Kontur oder Pleuraergüsse nachgewiesen werden [20]. Im Fall einer AoD entstehen Pleuraergüsse aufgrund der Aortenruptur mit nachfolgender Blutung in den Pleuraspalt. In der Regel ist diese Hämorrhagie linksseitig [1]. Eine Verlagerung kalzifizierter Strukturen der Aorta oder eine Doppelkontur der Aorta kann auf eine Expansion des

falschen Gefäßlumens hinweisen und den Verdacht auf eine AoD erhärten [positive LR 5,6 (1,7–18,4); [12, 20]]. Jedoch zeigt sich bei 12–20% der Patienten mit einer AoD ein unauffälliger Thoraxröntgenbefund, sodass ein unauffälliger Befund den AoD-Verdacht nicht ausschließen kann [1, 2, 10, 12, 19, 20].

Die transthorakale Echokardiographie (TTE) dient dem Nachweis der AoD sowie zur Identifizierung möglicher Differenzialdiagnosen (■ Abb. 7). Diesbezüglich sind zusätzlich zur Aorta, die Herzklappen (insbesondere Aortenklappe) sowie die linksventrikuläre Ejektionsfraktion und das Vorhandensein von Wandbewegungsstörungen zu beurteilen. Weiterhin sollten Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz (rechtsventrikuläre Dilatation, paradoxe Septumbewegung, D-Sign, erhöhter rechtsventrikulärer systolischer Druck) geprüft werden. Die Diagnosestellung einer AoD in der TTE basiert auf dem Nachweis der Dissektionsmembran. Die Sensitivität und Spezifität beträgt 77–80% bzw. 93–96% für die TAAoD [1]. Der Nachweis einer Dissektion der distalen Aorta thoracalis gelingt nur in 70% [1]. Ein Perikarderguss oder ein Pleuraerguss kann auf eine AoD hinweisen und sollte daher echokardiographisch evaluiert werden [2]. Eine der Hauptlimitationen der Echokardiographie (TTE und TEE) ist die Entstehung von Artefakten. Diese treten als Spiegelartefakte oder Wiederholungsartefakte (Reverberationsechos) auf und können eine Dissektionsmembran imitieren [2]. Insgesamt ist die TTE als alleiniges bildgebendes Verfahren zum Ausschluss einer AoD nicht geeignet [2, 4].

Basierend auf den erhobenen Befunden muss eine erneute Risikostratifizierung der Patienten aus der Nicht-Hochrisikogruppe erfolgen. Die weiteren diagnostischen und therapeutischen Schritte werden hierdurch definiert (■ Abb. 1, 8). Die erneute Befundbewertung beinhaltet den echokardiographischen Nachweis einer AoD sowie Befunde, die auf eine AoD hinweisen können (Perikarderguss; Pleuraerguss/Hämatothorax). Des Weiteren werden die radiologischen Hinweise auf eine AoD, der klinische Verlauf (Perfusionsdefizit, Hypotension/Schock) und die Ergebnisse der Labordiagnostik in die Risikostratifizierung integriert. Kann

SOP Röntgen-Thorax
1. Indikation prüfen <ul style="list-style-type: none"> mit Verdacht auf eine Aortendissektion der Nicht-Hochrisikogruppe liegt vor
2. Röntgen-Thorax unverzüglich anfordern und durchführen
3. Befundbewertung vornehmen <ul style="list-style-type: none"> Verbreitertes Mediastinum? Aorta mit abnormaler Kontur oder Doppelkontur des Aortenbogens? Trachealkompression? Pleuraergüsse vorhanden? Abnormale kardiale Kontur? Differentialdiagnose identifizierbar?
4. Dokumentation der Befunde

Abb. 6 ▲ Checkliste „standard operating procedures“ (SOP): Thoraxröntgenaufnahme

SOP Transthorakale Echokardiographie
1. Indikation prüfen <ul style="list-style-type: none"> Patient mit Verdacht auf eine Aortendissektion der Nicht-Hochrisikogruppe liegt vor
2. Standardisierte transthorakale Echokardiographie unverzüglich durchführen
3. Echokardiographische Fragestellungen beantworten <ul style="list-style-type: none"> Ektasie/Aneurysma der Aorta? Dissektionsmembran nachweisbar? Beurteilung der Klappenfunktion, insbesondere: <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Aortenklappeninsuffizienz? <input type="radio"/> bikuspidale Aortenklappe? Perikarderguss? Pleuraerguss? Systolische Funktion? Wandbewegungsstörungen? Zeichen der Rechtsherzbelastung?
4. Dokumentation der Befunde

Abb. 7 ▲ Checkliste „standard operating procedures“ (SOP): transthorakale Echokardiographie

hierdurch eine Differenzialdiagnose sicher identifiziert werden, so sind diesbe-

züglich spezifische Therapiemaßnahmen einzuleiten (z. B. radiologischer Nach-

weis eines Spontanpneumothorax mit Anlage einer Büllau-Drainage). Ist keine Differenzialdiagnose nachweisbar, so ist nach weiteren (nicht vital bedrohlichen) Diagnosen zu suchen (z. B. muskuloskelettaler Schmerz). Diese Einteilung sollte jedoch sehr sorgsam gewählt werden. Kann in der durchgeführten Diagnostik mindestens 1 Merkmal eines AAS identifiziert werden (z. B. echokardiographischer Nachweis der Dissektionsmembran, radiologischer Nachweis einer Trachealkompression, Doppelkontur/abnormale Kontur der Aorta, im Verlauf neu aufgetretenes Perfusionsdefizit etc.), so wird der Patient in die Hochrisikogruppe eingeteilt.

Diagnostischer Prozess bei Patienten mit Verdacht auf eine Aortendissektion –Hochrisikogruppe

Patienten der Hochrisikogruppe sollten umgehend eine weiterführende Bildgebung erhalten, um die Diagnose zu bestätigen bzw. auszuschließen (■ Abb. 1, 9). Die Konsensusempfehlungen der DRG/DGK/DGPK zum Einsatz der kardialen Bildgebung empfehlen die Computertomographie (CT) als Methode der Wahl in der Diagnostik des AAS [21]. Die CT ist nahezu universell verfügbar und erlaubt eine komplette Beurteilung der Aorta in kurzer Untersuchungsdauer. Des Weiteren kann die Differenzierung des AAS in AoD, IMH und PAU vorgenommen werden sowie die Einteilung anhand der Lokalisation in TAAoD und TBAoD erfolgen [1, 11, 21, 22]. Die EKG-getriggerte CT-Angiographie (CTA) erlaubt eine optimale Darstellung des Aortenbogens sowie der Koronararterien [2]. In der Literatur werden eine Sensitivität von bis zu 100% und eine Spezifität von 98–99% beschrieben [2, 23]. Die Leitlinien der amerikanischen Gesellschaften empfehlen zunächst die Durchführung einer CT ohne Kontrastmittel (Nativ-CT) zur Beurteilung eines möglichen IMH. Anschließend muss eine kontrastierte Darstellung erfolgen. Diese dient der Detektion einer etwaigen Dissektionsmembran und der Identifikation potenziell durch Malperfusion gefährdeter Organsysteme. Eine Ruptur der Aorta kann durch Kontrast-

SOP Befundbewertung bei Verdacht Aortendissektion Nicht-Hochrisiko-Gruppe
1. Befundbewertung der erfolgten diagnostischen Verfahren vornehmen und erneut klinische Zeichen einer Aortendissektion prüfen
<p>2. Diagnostische Merkmale einer Aortendissektion identifizieren</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aortenaneurysma und oder Dissektionsmembran nachweisbar? • Perikarderguss und oder Hämatothorax nachweisbar? • Radiologische Hinweise auf eine Aortendissektion vorhanden? <ul style="list-style-type: none"> ✓ Doppelkontur des Aortenbogens ✓ Verbreitertes Mediastinum ✓ Abnormale kardiale Kontur ✓ Trachealkompression • D-Dimere erhöht? • Im Verlauf Zeichen eines Perfusionsdefizites? • Im Verlauf Zeichen der Hypotension/Schock, welche nicht anderweitig erklärbar sind?
3. Differenzialdiagnose durch die Befundbewertung identifiziert?
<p>4. Erneute Risikostratifizierung vornehmen und Konsequenz prüfen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Differenzialdiagnose identifiziert oder wahrscheinlicher als eine Aortendissektion: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Spezifische Therapiemaßnahmen einleiten • Aortendissektion höchst unwahrscheinlich, Differenzialdiagnose liegt nicht vor: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Weitere Differenzialdiagnosen des Brustschmerzes prüfen • ≥ 1 diagnostisches Merkmal in der erneuten Befundbewertung positiv: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Patient in Hochrisikogruppe einer AoD einteilen und dringliche Bildgebung der Aorta durchführen
4. Dokumentation durchführen

Abb. 8 ▲ Checkliste „standard operating procedures“ (SOP): Befundbewertung bei Verdacht auf eine Aortendissektion – Nicht-Hochrisikogruppe

mittelaustritt dargestellt werden [2]. Die Beurteilung des gesamten Verlaufs der Aorta sowie der Iliakal- und Femoralarterien liefert zusätzlich Informationen über das Ausmaß der Dissektion und ist für die weitere Therapieplanung essenziell.

Die Magnetresonanztomographie (MRA) zum Nachweis/Ausschluss einer AoD ist diagnostisch gleichwertig mit der

CT [21]. Aufgrund der längeren Untersuchungsdauer sowie der eingeschränkten Überwachungsmöglichkeiten eignet sich die MRA nur für hämodynamisch stabile Patienten und ist dahingehend – nach Meinung der Task Force Patientenpfade – in der Akutdiagnostik nach der CTA nur zweite Wahl. In der chronischen Phase besteht die MRA-Indikation zur Verlaufsbe-

urteilung und Therapieplanung als Alternative zur CT [21].

Sofern aufgrund hämodynamischer Instabilität eine CT nicht möglich ist oder absolute Kontraindikationen vorliegen, besteht die Indikation zur TEE. Die TEE bietet gegenüber dem MRA den Vorteil der bettseitigen Verfügbarkeit. Die Daten des IRAD zeigten, dass die TEE-Untersuchung nach der CTA das häufigste diagnostische Verfahren war. Die Sensitivität zur Detektion einer AoD beträgt 88% (TAAoD 90% vs. TBAoD 80%; [10, 12]). Die Vorteile der TEE liegen in der Beurteilung der Aortenwurzel, einer Aortenklappeninsuffizienz, der Abgänge der Koronararterien sowie in der Detektion eines Perikardergusses. Geringere Aussagekraft besteht in der Beurteilung des Aortenbogens und der hieraus abgehenden Gefäße (Sensitivität 60%; Spezifität 85%; [12]). Des Weiteren besteht eine Limitierung in der Beurteilung der abdominalen Aorta.

Das Ziel der aortalen Bildgebung ist es, innerhalb kürzester Zeit eine präzise Aussage über das Vorliegen einer AoD und deren Ausprägung zu tätigen (▣ **Abb. 1**). Kann durch ein bildgebendes Verfahren die AoD, bei klinisch hoher Wahrscheinlichkeit, nicht nachgewiesen werden, so empfehlen die Leitlinien die Durchführung einer zusätzlichen Bildgebung der Aorta (▣ **Abb. 9**, [2, 12]). Patienten mit nachgewiesener AoD müssen umgehend eine weiterführende Versorgung und Behandlung erhalten (eEPK Therapie der Aortendissektion; ▣ **Abb. 2**).

Erweiterte Ereignisprozesskette – therapeutischer Pfad bei diagnostizierter Aortendissektion

Zur interdisziplinären Therapieplanung sollte umgehend nach Diagnosestellung die Kontaktaufnahme mit der Herzchirurgie/Gefäßchirurgie erfolgen und eine etwaige Verlegung des Patienten in ein Zentrum, das die logistischen und strukturellen Anforderungen an die Behandlung der AoD erfüllt, durchgeführt werden (▣ **Abb. 2**). Parallel hierzu sind kontinuierlich ein intensivmedizinisches Monitoring und die Sicherung der Vitalparameter zu gewährleisten [1, 2]. Die Hälfte der Patienten mit einer AoD weist initial

SOP Bildgebung der Aorta bei Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom
<p>1. Möglichkeit der Durchführung einer sofortigen Computertomographie (CT) prüfen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Methode der Wahl
<p>2. TEE durchführen, wenn Patient hämodynamisch zu instabil für CT</p> <ul style="list-style-type: none"> • Negativer Befund schließt eine AoD nicht aus • Bei Zweifel Bestätigung durch CT
<p>3. Befundbewertung durchführen und Konsequenz prüfen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aortendissektion sicher bestätigt <ul style="list-style-type: none"> ✓ Mit Algorithmus „Therapie der Aortendissektion“ fortfahren • Aortendissektion nicht bestätigt, jedoch klinisch weiterhin hoch wahrscheinlich <ul style="list-style-type: none"> ✓ Zusätzliche Bildgebung der Aorta durchführen • Aortendissektion ausgeschlossen: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Weitere diagnostische und spezifische Maßnahmen / Differenzialdiagnosen prüfen
<p>4. Dokumentation der Befunde durchführen</p>

Abb. 9 ▲ Checkliste „standard operating procedures“ (SOP): Bildgebung bei Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom

SOP Einteilung Typ-B-Aortendissektion
<p>1. Kriterien einer symptomatischen Typ-B-Aortendissektion prüfen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nachgewiesene Blutung/Hämatothorax • Zeichen der viszeralen Malperfusion • Refraktäre Schmerzen • Zeichen der Nervenschädigung/Paraplegie
<p>2. Einteilung in asymptomatisch/oligosymptomatisch versus symptomatisch vornehmen und Konsequenz prüfen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Symptomatische Typ-B-Aortendissektion: ≥ 1 Kriterium positiv <ul style="list-style-type: none"> ✓ Operative/interventionelle Versorgung prüfen • Asymptomatische/oligosymptomatische Typ-B-Aortendissektion: kein Kriterium positiv <ul style="list-style-type: none"> ✓ Konservative Maßnahmen planen
<p>3. Dokumentation vornehmen</p>

Abb. 10 ▲ Checkliste „standard operating procedures“ (SOP): Einteilung Typ-B-Aortendissektion

hypertensive Blutdruckwerte auf. Da hierdurch ein Fortschreiten der Dissektion begünstigt werden kann, sollten bis zur Entscheidung der definitiven Versorgung normotone Blutdruckwerte sowie eine Reduktion der Herzfrequenz (<60 Schläge/min) erzielt werden [1, 2]. In der medikamentösen Therapie der AoD ist die Gabe von β -Blockern (z. B. Metoprolol; Esmolol) etabliert [10, 19]. Im Fall der β -Blocker-Unverträglichkeit kann die Gabe von Verapamil oder Diltiazem in Erwägung gezogen werden [12]. Die Verabreichung von Vasodilatoren ohne vorangegangene Reduktion der Herzfrequenz sollte aufgrund der Gefahr einer Reflertachykardie und Sympathikusaktivierung vermieden werden, da dies durch vermehrte Wandspannung zu einem Fortschreiten der Dissektionsmembran führen kann [1, 2, 12]. Eine symptomatische Hypotension/Schock tritt bei 20% der Patienten mit einer TAAoD auf. Diese kann auf eine Perikardtamponade oder subakute Ruptur hinweisen. Die sofortige Operation dieser Patienten hat oberste Priorität [24]. Zur Kreislaufstabilisierung ist eine schnelle und hoch dosierte intravenöse Flüssigkeitstherapie indiziert. Der Einsatz von Katecholaminen sollte aufgrund der peripheren Vasokonstriktion und damit verbundenen Gefahr des Voranschreitens der Dissektion nur in Betracht gezogen werden, wenn durch die Volumentherapie keine adäquate Kreislaufstabilisierung erzielt werden kann [2]. Ein weiteres Ziel der Therapie sind die Analgesie und Anxiolyse. Pathophysiologisch führen Schmerzen zu einer Sympathikusaktivierung, Vasokonstriktion und konsekutiver Nachlasterhöhung. Zur Analgesie ist die intravenöse Gabe von Morphin die Therapie der Wahl [1, 2].

Die Planung einer operativen, interventionellen oder konservativen Therapie erfolgt anhand der Stanford-Einteilung (■ Abb. 2). Die Letalität der konservativ therapierten TAAoD beträgt mehr als 50% [22]. Die häufigsten Todesursachen sind die Ruptur des falschen Lumens sowie die Perikardtamponade. Als Komplikationen treten die schwere Aortenklappeninsuffizienz sowie eine Malperfusion der durch die Aorta abgehenden Gefäße, mit den entsprechenden Versorgungsgebieten (z. B. Myokardinfarkt, zerebrale Is-

chämie, Paraplegie, viszerale oder renale Ischämie) auf [22]. In diesem Patientenkollektiv beträgt die Mortalitätsrate bis zu 89% [25]. Dahingehend ist die Operation (offen chirurgische und/oder endovaskuläre Therapie) der Patienten mit einer TAAoD zur Vermeidung oder Behandlung der beschriebenen Komplikationen die Therapie der Wahl und sollte umgehend durchgeführt werden. Daten des German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) zeigen, dass die 30-Tages-Mortalität bei 2137 Patienten nach Operation 17% beträgt. Im Vergleich hierzu beträgt die 30-Tages-Mortalität bei einer rein konservativen Therapie 75% [22]. Das IMH sowie das PAU im Bereich der Aorta ascendens werden in der Regel wie eine klassische Dissektion behandelt und stellen ebenso einen chirurgischen Notfall dar [12].

Das therapeutische Procedere bei diagnostizierter TBAoD wird in Abhängigkeit der primär vorliegenden Symptomatik geplant (■ Abb. 10). Asymptomatische bzw. oligosymptomatische Patienten können konservativ therapiert werden. Die medikamentöse Therapie ist in 60–80% der Fälle erfolgreich [12]. Es gelten die Therapieziele, wie in der bereits beschriebenen medikamentösen Therapie der Patienten mit einer TAAoD.

Bei 22–40% der Patienten mit einer TBAoD muss eine operative oder interventionelle Versorgung geprüft werden, wenn initial durch die medikamentöse Therapie keine Symptombefreiung erreicht werden kann [19, 26, 27]. Ein Versagen der konservativen Therapie besteht bei therapieresistenten Schmerzen, Nachweis einer viszeralen oder peripheren Malperfusion sowie Zeichen der Ruptur (Blutung, Hämatothorax). Kann im weiteren Verlauf keine Symptombefreiung erreicht werden, so ist eine endovaskuläre oder offene chirurgische Versorgung erforderlich. Die Mortalität der offenen chirurgischen Versorgung beträgt bis zu 30% [27]. Die Fortschritte in den endovaskulären Verfahren eröffnen zunehmend Therapieoptionen, ohne das erhöhte Risiko einer chirurgischen Operation einzugehen [28, 29]. Sie können weiterhin in Kombination mit der operativen Versorgung in der Hybridtherapie des Aortenbogens eingesetzt werden [30]. Aufgrund der Komplexität

der Erkrankung sollte stets eine individuelle Befundbesprechung (operative/interventionelle Maßnahmen vs. konservative Maßnahmen, ■ Abb. 2) in einem interdisziplinären Team aus Herzchirurgen, Kardiologen und Spezialisten der Bildgebung erfolgen und die Therapie in erfahrenen Zentren durchgeführt werden [30].

Insgesamt beinhaltet das AAS eine Gruppe lebensbedrohlicher Erkrankungen. Die Mortalität in der Initialphase ist hoch. Die rechtzeitige Diagnose und Therapie sind als dominierende Faktoren zur Verbesserung der Prognose anzusehen. Durch die prozessorientierte Darstellung in einer eEPK und einer zukünftigen Implementierung in eine IT-basierte Lösung mit Anwendung am Patientenbett bzw. in der Praxis soll ein standardisiertes Vorgehen bei der Diagnostik der AAS erreicht werden. Hierdurch sollen individuelle Fehler und Entscheidungen zur Diagnosefindung und Therapie reduziert werden.

Korrespondenzadresse

Dr. J. Leick
Abteilung Kardiologie, Herz- und Thoraxzentrum, Kerckhoff-Klinik GmbH
Benekestr. 2–8, 61231 Bad Nauheim
j.leick@kerckhoff-klinik.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Leick, C. Hamm, A. Böning, J. Vollert, P. Radke und M. Möckel geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al (2001) Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 22(18):1642–1681
2. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA et al (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–e369

3. Meszaros I, Morocz J, Szilavi J et al (2000) Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 117(5):1271–1278
4. Sievers HH, Schmidtke C (2011) Diagnostic pathways and pitfalls in acute thoracic aortic dissection: practical recommendations and an awareness campaign. *Herz* 36(6):474–479
5. Hansen MS, Nogareda GJ, Hutchison SJ (2007) Frequency of and inappropriate treatment of misdiagnosis of acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 99(6):852–856
6. Leick J, Vollert J, Möckel M et al (2011) Standard operating procedures to implement the guidelines for assessment of acute onset chest pain. *Kardiologie* 5:443–457
7. Möckel M, Vollert J, Hamm C et al (2010) Standard operating procedures für den akuten ST-Streckenhebungsinfarkt. *Kardiologie* 5:124–134
8. Vollert J, Hamm C, Patientenpfade SATF, Möckel M (2009) Prozessorientierte und standardisierte Umsetzung von DGK-Leitlinien: Vorgehen beim ST-Streckenhebungsinfarkt. *Kardiologie* 3:388–405
9. Radke P, Wolfrum S, Elsasser A et al (2011) Standard operating procedures für periprozedurale Komplikationen im Herzkatheterlabor. *Kardiologie* 5:27–37
10. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al (2000) The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 283(7):897–903
11. Klompas M (2002) Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA* 287(17):2262–2272
12. Booher AM, Eagle KA, Bossone E (2011) Acute aortic syndromes. *Herz* 36(6):480–487
13. Vallyley MP, Semsarian C, Bannon PG (2008) Management of the ascending aorta in patients with bicuspid aortic valve disease. *Heart Lung Circ* 17(5):357–363
14. Kodolitsch Y von, Schwartz AG, Nienaber CA (2000) Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med* 160(19):2977–2982
15. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA et al (2002) Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol* 89(7):851–855
16. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S et al (2002) Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med* 113(6):468–471
17. Suzuki T, Distant A, Zizza A et al (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
18. Steg PG, James SK, Atar D et al (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 33:2569–2619
19. Suzuki T, Mehta RH, Ince H et al (2003) Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 108(Suppl 1):I1312–I1317
20. Kodolitsch Y von, Nienaber CA, Dieckmann C et al (2004) Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 116(2):73–77

21. Achenbach S, Barkhausen J, Beer M et al (2012) Consensus recommendations of the German Radiology Society (DRG), the German Cardiac Society (DGK) and the German Society for Pediatric Cardiology (DGPK) on the use of cardiac imaging with computed tomography and magnetic resonance imaging. *RoFo* 184(4):345–368
22. Conzelmann LO, Kruger T, Hoffmann I et al (2011) German Registry for Acute Aortic Dissection type A (GERAADA): initial results. *Herz* 36(6):513–524
23. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC et al (2006) Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 166(13):1350–1356
24. Gilon D, Mehta RH, Oh JK et al (2009) Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 103(7):1029–1031
25. Deeb GM, Williams DM, Bolling SF et al (1997) Surgical delay for acute type A dissection with malperfusion. *Ann Thorac Surg* 64(6):1669–1675 (discussion 1675–1667)
26. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S et al (2006) Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 114(21):2226–2231
27. Elefteriades JA, Lovoulos CJ, Coady MA et al (1999) Management of descending aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 67(6):2002–2005 (discussion 2014–2009)
28. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH et al (1997) The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications – principles and results. *J Vasc Interv Radiol* 8(4):605–625
29. Janosi RA, Bose D, Konorza T et al (2011) Malperfusion in aortic dissection: diagnostic problems and therapeutic procedures. *Herz* 36(6):531–538
30. Akin I, Kische S, Rehders TC et al (2011) TEVAR: the solution to all aortic problems? *Herz* 36(6):539–547

**G. Giegerenzer und J.A. Muir Gray (Hrsg.)
Bessere Ärzte, bessere Patienten, bessere Medizin**

Aufbruch in ein transparentes Gesundheitswesen

Berlin: MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 2013, 402 S., 27 Abb., 27 Tab., (ISBN 978-3-941468-82-5), 39.95 EUR

„Wenn wir Gesundheitskompetenz fördern, wäre bessere Versorgung für weniger Geld möglich“. Das ist die These des Buches „Bessere Ärzte, bessere Patienten, bessere Medizin. Aufbruch in ein transparentes Gesundheitswesen“ herausgegeben von G. Giegerenzer und J.A. Muir Gray. Die Beiträge des Buches sind die Essenz der Diskussionen ausgewählter Experten, die sich im Rahmen des Ernst-Strüngmann-Forums mit den Auswirkungen von mangelnder Gesundheitskompetenz auf das Gesundheitssystem befassten. Das Ernst-Strüngmann-Forum zielt darauf, über offene, disziplinübergreifende Diskussionen Wissenslücken zu gesellschaftlich bedeutsamen Themen zu beschreiben und innovative Handlungsempfehlungen zu formulieren. An den Diskussionen zu dem vorliegenden Buch waren internationale Experten von öffentlichen Bildungs- und Gesundheitsforschungsinstituten, Universitätskliniken, Kostenträgern im Gesundheitswesen, der ärztlichen Selbstverwaltung und Journalisten beteiligt.

Das Buch ist in vier Abschnitte gegliedert, die sich mit (1) mangelnder Gesundheitskompetenz von Patienten, (2) den Ursachen mangelnder Gesundheitskompetenz in der Forschung, (3) den Folgen mangelnder Gesundheitskompetenz für die Öffentlichkeit befassen und (4) eine Vision für ein Gesundheitswesen 2020 entwerfen. Beim Lesen des Buches wird die vielschichtige Verquickung der Themen nicht zuletzt daran deutlich, dass sich die Trennung, die die Gliederung erwarten lässt, nicht findet. Die Autoren des Buches beschreiben anhand von zahlreichen Beispielen, dass eine verbesserte Gesundheitsversorgung gut informierte Ärzte und Patienten erfordere, beides aber nicht erfüllt sei. Sie berichten, dass viele Ärzte und Patienten Informationen zu Diagnostik und Therapie von Erkrankungen in der Form, wie sie formuliert werden, nicht verstehen. Das führe u.a. dazu, dass Ärzte Risiko-Nutzen-Relationen von Mammographie-Screenings nicht korrekt dar-

stellen könnten und Patienten sich nicht an der therapeutischen Entscheidungsfindung beteiligen (könnten). Nach Analyse der Autoren gebe es eine Kette von Fehlinformationen: Profitorientierte Forschung, die auf Rentabilität und nicht auf die Bedeutung für die Patienten ziele; unvollständige und intransparente Berichterstattung in Fachzeitschriften, die verfügbare Informationen verzerre und irreführende Informationen in Patientenbroschüren, die Vorteile von Behandlungen betonten und Nachteile verschwiegen. Sie zeigen, dass besonders die mangelnde Statistikkompetenz bei Ärzten, Journalisten und Patienten zur Herausbildung fehlinformierter Ärzte und unmündiger Patienten beitrage. Die Autoren fragen: Was erfordert eine transparente Forschungsförderung? Wie kann eine hohe Qualität von Medizinjournalismus erreicht werden? Welche Reformen benötigt die medizinische Ausbildung? Sie formulieren Handlungsempfehlungen und entwerfen damit eine Vision für ein „Gesundheitswesen 2020“.

Den Autoren geht es nicht darum, Industriezweige, Politiker, Journalisten oder Ärzte anzuprangern, sondern Verbesserungsmöglichkeiten aufzuzeigen. Wer sich für die Gründe mangelnder Gesundheitskompetenz interessiert und Ideen für Veränderungsmöglichkeiten sucht, wird in dem Buch überzeugende Analysen und viele Anregungen finden.

A. Dehlfing, Bremen