

AUS DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR ALLGEMEIN-, VISZERAL, THORAX-,
GEFÄß- UND TRANSPLANTATIONSCHIRURGIE

DIREKTOR: UNIV. PROF. DR. MED. CLEMENS SCHAFMAYER

EINFLUSS METEOROLOGISCHER FAKTOREN AUF AKUTE TYP A AORTENDISSEKTIONEN IN KIEL, DEUTSCHLAND

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DES AKADEMISCHEN GRADES

DOKTOR DER MEDIZINWISSENSCHAFTEN (DR. RER. HUM.)

DER

UNIVERSITÄTSMEDIZIN ROSTOCK

ERSTGUTACHTER: PROF. DR. MED. CHRISTIAN ETZ

EINRICHTUNG: KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HERZCHIRURGIE,
UNIVERSITÄTSMEDIZIN ROSTOCK

ZWEITGUTACHTER: PD DR. MED. SEBASTIAN ROJAS HERNANDEZ

EINRICHTUNG: KLINIK FÜR THORAX- UND KARDIOVASKULARCHIRURGIE,
HERZ- UND DIABETESZENTRUM NORDRHEIN-WESTFALEN,
BAD OEYNHAUSEN

VORGELEGT VON

SIMON FRANK JUNGHANS | GEB. AM 10. AUGUST 1989 IN HAMM (WESTF.)
AUS FLINTBEK

EINGEREICHT: 25. März 2025 | VERTEIDIGT: 03. MÄRZ 2026

https://doi.org/10.18453/rosdok_id00005767

FÜR MEINE ELTERN

FÜR MEINE FRAU

“ALL YOU NEED IS ONE PERSON IN YOUR LIFE WHO SAYS: ‘YOU GOT THIS, I BELIEVE IN YOU,’ AND YOU WILL FIND THE COURAGE AND ENERGY TO DO THINGS YOU WOULD NOT HAVE HAD BEFORE.

BUT MORE IMPORTANTLY, THAT PERSON NEEDS TO ALSO SAY: ‘AND IF EVERYTHING GOES WRONG, I WILL BE THERE FOR YOU AND I WILL BE THERE WITH YOU.’”

SIMON SINEK

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	1
1.1	DEFINITION DER AORTENDISSEKTION.....	1
1.2	KLASSIFIKATION DER AORTENDISSEKTION.....	2
1.3	HISTORISCHE ASPEKTE	4
1.4	EPIDEMIOLOGIE DER TYP A DISSEKTION	5
1.5	ÄTIOLOGIE	6
1.6	PATHOPHYSIOLOGIE	7
1.7	KLINISCHE PRÄSENTATION.....	8
1.8	DIAGNOSTIK DER AORTENDISSEKTION	9
1.9	THERAPIE DER TYP A AORTENDISSEKTION.....	14
1.10	KLIMA UND WETTER	17
1.10.1	RELEVANZ DES WETTERS FÜR DIE GESUNDHEIT.....	17
1.10.2	EINFLUSS VON KLIMA UND METEOROLOGISCHEN FAKTOREN AUF KARDIOVASKULÄRE ERKRANKUNGEN	19
1.10.3	GEOGRAFISCHE UND KLIMATOLOGISCHE LAGE KIELS, DEUTSCHLAND	21
1.10.4	KLIMAWANDEL UND SEINE AUSWIRKUNGEN IN SCHLESWIG-HOLSTEIN.....	23
1.10.5	KIEL UND DER KLIMAWANDEL	24
II.	ZIELSETZUNG DER DISSERTATION	25
III.	MATERIAL UND METHODEN.....	26
3.1	AKQUISITION DER WETTERDATEN	26
3.2	AKQUISITION DER DATEN ZUR TYP A DISSEKTION.....	27
3.3	STATISTISCHE ANALYSE.....	27
IV.	ERGEBNIS.....	28
4.1	INZIDENZ.....	28
4.2	GESCHLECHTERVERTEILUNG UND ALTER	28
4.3	SAISONALE VERTEILUNG DER AORTENDISSEKTION	29
4.4	ÜBERSICHT DER WETTERDATEN.....	29

4.5	VERGLEICH VON AORTENDISSEKTION UND TEMPERATUR ÜBER DIE ZEIT	30
4.6	AUSWIRKUNG DER DURCHSCHNITTSWERTE DER WETTERPARAMETER AUF DAS AUFTRETEN EINER AORTENDISSEKTION.....	31
4.7	AUSWIRKUNG DER DURCHSCHNITTLICHEN DIFFERENZEN DER TAGESDURCHSCHNITTE AUF DAS AUFTRETEN EINER AORTENDISSEKTION	32
4.8	AUSWIRKUNG DER ABSOLUTEN DIFFERENZEN DER TAGESDURCHSCHNITTE AUF DAS AUFTRETEN EINER AORTENDISSEKTION.....	33
4.9	TEMPERATURENTWICKLUNG AN TAGEN VOR DER AORTENDISSEKTION	34
4.10	NIEDERSCHLAGSENTWICKLUNG AN DEN TAGEN VOR DER AORTENDISSEKTION	35
4.11	ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE	36
V.	DISKUSSION	38
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	49
VII.	ANHANG	50
7.1	DANKSAGUNG	50
7.2	EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG	52
7.3	WISSENSCHAFTLICHER LEBENSLAUF	53
7.4	VERÖFFENTLICHUNGEN	55
VIII.	LITERATURVERZEICHNIS	56

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

ABBILDUNG 1: ORIGINAL-DARSTELLUNG DER STANFORD KLASSEIFIKATION VON 1970 (DAILY ET AL., 1970).....	3
ABBILDUNG 2: ORIGINALDARSTELLUNG VON FRANK NICHOLLS (NICHOLLS, 1760)	4
ABBILDUNG 3: MORTALITÄT AORTALER DISSEKTION NACH THERAPIE (EIGENE DARSTELLUNG)	6
ABBILDUNG 4: KAUSALITÄTSMODELL DER ENTSTEHUNG VON AORTENDISSEKTIONEN AM MORGEN (MANFREDINI ET AL., 2004).....	8
ABBILDUNG 5: ERWEITERTE EREIGNISGESTEUERTE PROZESSKETTE, DIAGNOSTIK DER AORTENDISSEKTION (LEICK ET AL., 2013).....	10
ABBILDUNG 6: DIE MARITIME LAGE KIELS IN SCHLESWIG-HOLSTEIN UND UMGEBUNG (WWW.UMWELTPORTAL.SCHLESWIG-HOLSTEIN.DE, ABGERUFEN AM 14.12.2024).	21
ABBILDUNG 7: MONATLICHE MITTELWERTE DER AORTENDISSEKTION IM BETRACHTUNGSZEITRAUM (EIGENE DARSTELLUNG)	29
ABBILDUNG 8: DARSTELLUNG DES ABSOLUTEN AUFTRETENS EINER AORTENDISSEKTION UND DER DURCHSCHNITTSTEMPERATUR [°C] ÜBER DIE ZEIT (EIGENE DARSTELLUNG)	31
ABBILDUNG 9: TEMPERATURENTWICKLUNG [°C] INNERHALB DER TAGE 0 BIS 14 VOR DEM AUFTRETEN DER AORTENDISSEKTION (EIGENE DARSTELLUNG)	34
ABBILDUNG 10: ENTWICKLUNG DES NIEDERSCHLAGES [MM] AN DEN TAGEN 0 BIS 14 VOR DEM AUFTRETEN EINER AORTENDISSEKTION (EIGENE DARSTELLUNG)	35

TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 1: PROZENTUALE VERTEILUNG DER SYMPTOME VON TYP A AORTENDISSEKTION; MITTELWERTE AUS SECHS UNTERGRUPPEN (EIGENE DARSTELLUNG IN ANLEHNUNG AN PAPE ET AL., 2015)	9
TABELLE 2: EMPFOHLENE LABORCHEMISCHE, ADDITIVE DIAGNOSTIK BEI PATIENTEN MIT VERDACHT AUF AAD (ERBEL ET AL., 2014).....	12
TABELLE 3: ÜBERSICHT VON TAGESDURCHSCHNITTEN, MINIMA UND MAXIMA VERSCHIEDENER WETTERPARAMETER (EIGENE DARSTELLUNG)	30
TABELLE 4: VERGLEICHENDE TABELLE MIT ARITHMETISCHEN MITTELWERTEN DER TAGESDURCHSCHNITTSWERTE DER ERHOBENEN DATEN IM BETRACHTUNGSZEITRAUM (EIGENE DARSTELLUNG).....	31
TABELLE 5: VERGLEICHENDE TABELLE DER DURCHSCHNITTSWERTE DER DIFFERENZEN ZUM VORTAG MIT UND OHNE AAD (EIGENE DARSTELLUNG).....	32
TABELLE 6: VERGLEICHENDE TABELLE DER DURCHSCHNITTSWERTE DER ABSOLUTEN DIFFERENZEN ZUM VORTAG MIT UND OHNE AAD (EIGENE DARSTELLUNG).....	33

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	Arterie
AAD	akute Aortendissektion
AAR	akute Aortenruptur
AAS	akutes Aortensyndrom
AD	Aortendissektion
CT	Computertomografie
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
FL	false lumen (engl.), falsches Lumen
HLM	Herz-Lungen-Maschine
IMH	Intramurales Hämatom
IRAD	International Registry of Aortic Dissection
KHK	koronare Herzkrankheit
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomografie
NAO	Nordatlantische Oszillation
PAU	penetrierendes Aortenulkus
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
SM-MHC	Smooth Muscle-Myosin Heavy Chain
TAAD	akute Typ A Aortendissektion
TEE	transösophageale Echsonografie
TL	true lumen (engl.), wahres Lumen
TTE	transthorakale Echsonografie
UKSH	Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
V.	Vene

I. EINLEITUNG

Die akute Aortendissektion (AAD) ist eine schwerwiegende, lebensbedrohliche Erkrankung, die durch eine Ruptur der inneren Schicht der Aortenwand gekennzeichnet ist. Sie führt in den überwiegenden Fällen zu einer schnellen Verschlechterung des Gesundheitszustands und erfordert eine sofortige medizinische Versorgung. In den letzten Jahrzehnten hat sich das Verständnis über die Ätiologie, Klassifikation und Behandlung der Aortendissektion (AD) erheblich weiterentwickelt. Zur Beantwortung der Frage, ob diese Erkrankung mit klimatischen Veränderungen vergesellschaftet ist, betrachten wir in der folgenden Dissertation die Zusammenhänge zwischen klimatischen Bedingungen und dem Auftreten dieser kritischen Erkrankung im Raum Kiel, der Landeshauptstadt Schleswig-Holsteins in Deutschland.

Durch die Analyse von Wetterdaten in Verbindung mit akuter Typ A Aortendissektion (TAAD) im Schleswig-Holsteinischen Kiel soll eine mögliche Korrelation zwischen Wetter und dem Auftreten von ADs betrachtet werden. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, neue Erkenntnisse zu gewinnen, ob meteorologische Aspekte Einfluss auf das Vorkommen von TAADs in Kiel haben und daraus abgeleitet, welche Bedeutung dies sowohl für die klinische Praxis als auch für zukünftige Forschungsansätze haben kann.

Zur besseren Lesbarkeit wird in dieser Arbeit das generische Maskulinum verwendet. Die dabei verwendeten Personenbezeichnungen beziehen sich – sofern nicht anders kenntlich gemacht – auf alle Geschlechter.

1.1 DEFINITION DER AORTENDISSEKTION

Die AD gilt als akutes Aortensyndrom (AAS). Definiert wird das AAS durch den organisch bedingten, akut einsetzenden thorakalen Schmerz (Booher et al., 2013; Evangelista et al., 2005). Es umfasst die AD, das penetrierende Aortenulkus (PAU) und das intramurale Hämatom (IMH). Mitunter werden auch traumatische Verletzungen der Aorta (Erbel et al., 2014) und die inkomplette Dissektion zum Erkrankungskomplex hinzugezählt (Song, 2014). Die Zusammenfassung der Aorta-Pathologien dient der systematischen Erfassung und Therapie dieses Erkrankungskomplexes.

Die Gefäßwand der Aorta besteht aus drei Schichten: Der intraluminär liegenden Intima, der muskulären Media und der äußeren Adventitia. Eine Dissektion entsteht, wenn die innere Gefäßwand einreißt und Blut in die Media der Gefäßwandschichten einströmt. Dieses sogenannte „Entry“ – die Eintrittspforte des Blutes in die Gefäßwand – ist zumeist ein horizontaler Riss der

Intima, durch den das Blut zwischen Intima und Muscularis eindringt und für ein progredientes Spalten der beiden Gewebeschichten sorgt (Roberts, 1981). Das im so entstandenen falschen Lumen (FL, engl. false lumen) fließende Blut kann durch einen Wiedereintritt – das sogenannte „Re-Entry“ – wieder Anschluss an den anatomischen Flussverlauf des Blutes finden, das sogenannte wahre Lumen (TL, engl. true lumen).

Die Dissektionsmembran, auch Intimaflap genannt (Erbel, 2001), bildet die Barriere zwischen dem TL und dem FL. Der Blutfluss in das FL kann anterograd, d. h. in Richtung des physiologischen Blutflusses, jedoch auch retrograd, also in der entgegengesetzten Richtung erfolgen (Gawenda, Eleksic & Brunkwall, 2008). Da der Druck im FL ca. 15 bis 20 mmHg höher ist als im TL, wird eine Ausbreitung der Dissektion begünstigt (Ziemer & Haverich, 2009).

1.2 KLASSEIFIKATION DER AORTENDISSEKTION

Die AD kann nach verschiedenen Kriterien klassifiziert werden, wobei unterschiedliche Ansätze zur Einteilung existieren. In dieser Arbeit wird auf die Stanford-Klassifikation Bezug genommen, wobei im Folgenden zum Vergleich auch die DeBakey-Klassifikation kurz dargestellt wird. Diese beiden Einteilungen werden am häufigsten genutzt und besitzen darüber hinaus die höchste klinische Relevanz, insbesondere bezüglich Diagnose und Management von ADs.

Die Klassifikation hinsichtlich des Ausbreitungsmusters der Dissektion wurde im Jahr 1965 initial durch DeBakey und fünf Jahre später durch Stanford beschrieben. Neben diesen gängigen Einteilungen lassen sich ADs auch nach neueren Vorgaben ordnen, wie der Klassifikation nach Svensson et al., publiziert 1999 und der DISSECT-Klassifikation nach Dake et al, publiziert 2013. Im Folgenden soll die Klassifikation nach Stanford Anwendung finden. Dies dient ausschließlich zur Eingrenzung der Dissektionen sowie zur Fokussierung auf die Korrelation von Wetter und Typ A Dissektionen. Damit geht keine Bedeutung hinsichtlich der Relevanz der unterschiedlichen Klassifikationen einher.

Im Jahr 1970 veröffentlichten Stanford et al. eine Klassifikation der AD. Diese wird bis heute für die schnelle Einschätzung und klinische Kommunikation von aortalen Dissektionen am meisten genutzt:

- **Stanford A:** Die Dissektion ist im aufsteigenden Teil der Aorta, proximal der A. subclavia sinistra lokalisiert.
- **Stanford B:** Die Dissektion betrifft die descendierende Aorta, den distal der A. subclavia sinistra liegenden Gefäßabschnitt.

Stanford et al. begründeten die vereinfachte Klassifikation (dargestellt in Abbildung 1) dahingehend, dass eine Dissektion der aufsteigenden Aorta – unabhängig von ihrer Ausdehnung – in jedem Fall einer operativen Intervention unterzogen werden müsse. Die zusätzliche Untergliederung einer Dissektion in Typ I und Typ II nach DeBaky, die beide einen Einriss der Intima im Bereich der Aorta ascendens beschreiben, erachteten sie daher als unnötig.

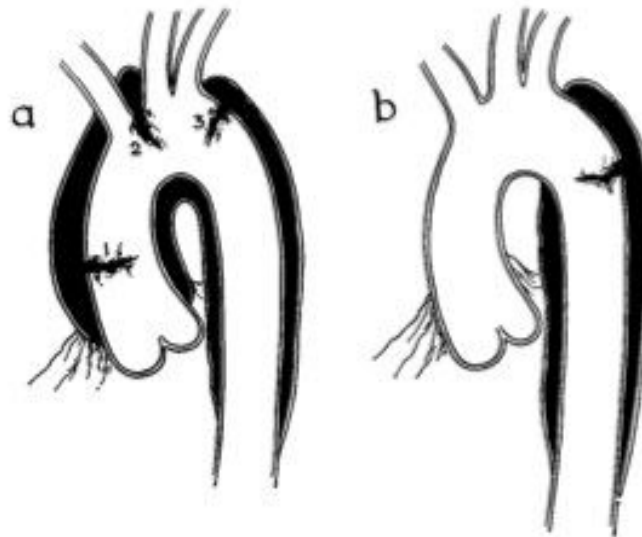


ABBILDUNG 1: ORIGINAL-DARSTELLUNG DER STANFORD KLASSEFIKATION VON 1970 (DAILY ET AL., 1970)

Konträr zur initialen Vereinfachung der Klassifikation aortaler Dissektionen in Typ A und Typ B besteht eine Schwierigkeit bei Zuordnungen von Dissektionen, die den Aortenbogen betreffen und in bis zu 15 % der Fälle vorkommen. Aus diesem Grund erfolgte zunächst 2018 eine Modifikation, die die Dissektionen in drei Typen einteilte (Czerny et al., 2019):

Typ A:	Dissektion der Aorta ascendens
Non-A-non-B:	Dissektion im Aortenbogen, begrenzt durch Truncus brachiocephalicus und A. subclavia sinistra
Typ B:	Dissektion in der Aorta descendens, beginnend distal der A. subclavia sinistra

Damit waren ADs die den Aortenbogen betreffen spezifischer zugeordnet.

2020 wurde eine weitere Modifikation vorgenommen, die mit einer Vereinfachung einherging. Dissektionen werden nun wie folgt unterschieden (Lombardi et al., 2020):

- **Typ A:** Einriss der Intima der Aorta ascendens, den Abschnitt des Truncus brachiocephalicus inkludierend.

- **Typ B:** Die Dissektion betrifft den Aortenbereich distal des Truncus brachiocephalicus.

1.3 HISTORISCHE ASPEKTE

Der Ersthinweis einer Dissektion wird Daniel Sennert im 17. Jahrhundert zugesprochen. Er beschrieb eine Ruptur der innersten Schicht der Gefäßwand, einhergehend mit einer Hämatombildung unter der Adventitia (DeBaakey et al., 1982).

Nach dem Ableben von König Georg II. veröffentlichte Frank Nicholls 1760 eine detaillierte Beschreibung von dessen Todesursache: Er beschrieb eine Herzbeutelamponade und eine horizontale Ruptur der weiter distal gelegenen inneren Wand der Aorta. Zusätzlich berichtete er über das Eindringen von Blut zwischen die Gewebeschichten. Er führte dieses Ereignis auf den erhöhten intrathorakalen Druck zurück, der bei der Defäkation entstand. Diese Conclusio war u. a. der Tatsache geschuldet, dass der Monarch auf der Toilette verstarb (Nicholls, 1760). Nicholls Darstellung ist nicht die erste Erwähnung der aortalen Dissektion, jedoch zählt sie zu den bekanntesten in der medizinischen Geschichte.

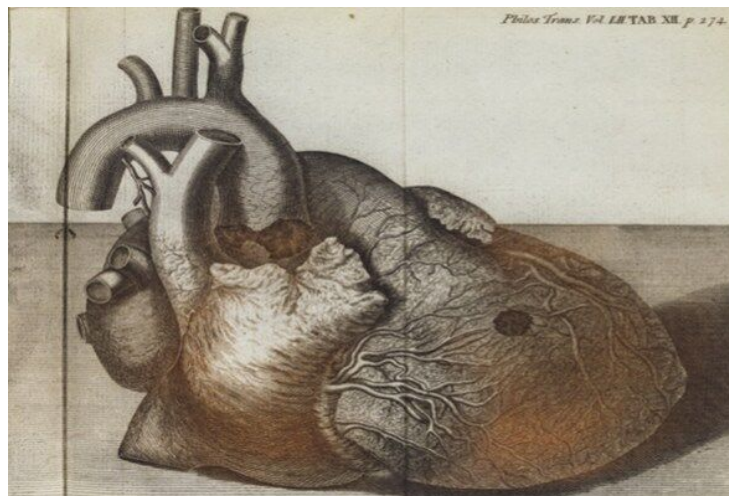


ABBILDUNG 2: ORIGINALDARSTELLUNG VON FRANK NICHOLLS (NICHOLLS, 1760)

Abbildung 2 zeigt eine der ersten grafisch dargestellten ADs, im vorliegenden Fall mit Herzbeutelamponade.

Ebenfalls zitierte Giovanni Battista Morgagni, der als Begründer der modernen Pathologie gilt, die Publikation von Nicholls und beschrieb weitere Fälle, bei denen er ähnliche Auffälligkeiten bemerkte (Levinson, Edmeades & Griffith, 1950).

Knapp 60 Jahre später, im Jahr 1819, beschrieb René Laennec die AD als ein „aneurisme disséquant“ (Laennec, 1826). Laennec, der Erfinder des Stethoskops, galt in seiner Zeit als einer der renommiertesten Mediziner Europas (Bank, Vliegen & Bruschke, 2016). Die nach heutiger Auffassung falsche Nomenklatur sorgte fortan für Verwirrung in der Differenzierung von Aneurysmen und Dissektionen. Hinzu kam, dass durch den öffentlichen Bekanntheitsgrad von Laennec die Publikation von Théodore Maunoir aus dem Jahr 1802 in Vergessenheit geriet. Maunoir beschrieb, im Gegensatz zu Laennec, die Veränderung als Dissektion der Aorta und differenzierte sie damit vom Aneurysma Dissecans (Maunoir, 1802).

1.4 EPIDEMIOLOGIE DER TYP A DISSEKTION

Die Inzidenz der Typ A AD, unabhängig der Klassifikation, wird mit 2,9 bis 6/100.000 angegeben (Mészáros et al., 2000; Howard et al., 2013; Pacini et al., 2013). Anzunehmen ist jedoch, dass die reale Zahl der Dissektionen höher ist, da u. a. präklinisch an einer AD verstorbene Patienten keine Beachtung finden. Zusätzlich sind die Obduktionen zwischen 2005 und 2014 zahlenmäßig um 30 % gesunken (Grassow-Narlik, Wessolly & Friemann, 2017), sodass davon auszugehen ist, dass ein Teil der ADs unerkannt bleibt.

TAADs zeigen eine initiale Letalität von bis zu 40 %. Von den Patienten, die die Erkrankung initial überleben, versterben unbehandelt 1 bis 2 % pro Stunde. Die Hälfte aller Patienten kommt innerhalb der ersten Woche zu Tode (Sievers & Schmidtke, 2011; Hagan et al., 2013). Ursächlich für das Versterben sind die Aorten-Ruptur, eine Perikard-Tamponade (41,6 %) und die viszerale Ischämie (13,9 %) (Booher et al., 2013).

Das Durchschnittsalter, an einer Typ A AD zu erkranken, beträgt 62 Jahre. In der zugrunde gelegten Kohorte erkrankten Männer zu 67,3 %; Frauen wiesen eine geringere Prävalenz auf, die mit bis zu 32,7 % etwas weniger als die Hälfte der männlichen Fälle betitelt (Booher et al., 2013). In einer größer angelegten systematischen Analyse der vergangenen 17 Jahre, dem International Registry of Aortic Dissection (IRAD), konnte gezeigt werden, dass die Majorität der AD-Patienten mit 67 % an einer Typ A AD erkrankten (Bossone et al., 2013). Die Mortalität für Typ A AD im Krankenhaus ist mit 29,5 % und für Typ B mit 11,5 % beschrieben (Booher et al., 2013).

Hinsichtlich der verschiedenen Therapieoptionen der Typ A AD reduziert die chirurgische Intervention die Mortalität gegenüber der medikamentösen Therapie auf rund ein Drittel: Die Mortalität nach chirurgischer Intervention ist mit 23,6 % deutlich geringer als nach medikamentöser Therapie (60,2 %).

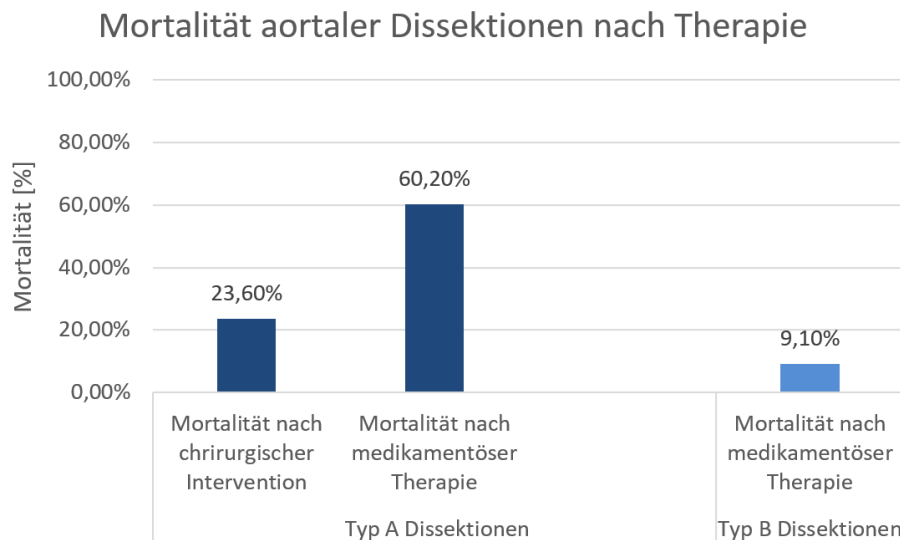


ABBILDUNG 3: MORTALITÄT AORTALER DISSEKTION NACH THERAPIE (EIGENE DARSTELLUNG)

Das in Abbildung 3 dargestellte Säulendiagramm verdeutlicht die Mortalität der AD-Formen in Abhängigkeit von der Therapie. Gegeben durch die weiterhin hohen Mortalitätszahlen der jeweiligen Therapien stellt es darüber hinaus das Charakteristikum eines lebensbedrohlichen Notfalls dieser Erkrankung heraus.

1.5 ÄTIOLOGIE

Für die Entstehung der Typ A AD wird allgemein in erworbene und angeborene Risikofaktoren untergliedert. Naturgemäß bedingen sich beide Gefährdungen im Laufe des Lebens. Es sind verschiedene angeborene Bindegewebsstörungen bekannt, welche im Zusammenhang mit einer erhöhten Disposition für AD stehen, wie das Marfan- und das Loeys-Dietz-Syndrom (Clough & Nienaber, 2015). Zu nennen sind außerdem die bikuspidale Aortenklappe, das Ehler-Danlos- und das Turner-Syndrom (Nienaber & Eagle, 2003; Lemaire & Russell, 2011). Vornehmlich geht das Loeys-Dietz-Syndrom mit einem stark erhöhten Risiko für Dissektionen einher. Die Arbeitsgruppe um Loeys et al. untersuchte eine Gruppe von 90 Patienten mit dem Loeys-Dietz-Syndrom, von denen ca. ein Drittel (32 %) an einer Dissektion oder einem Aneurysma erkrankten (Loeys et al., 2006).

Erworbene Risikofaktoren, wie Hypertonie oder Arteriosklerose bestehen bei 70,9 bis 78 %, respektive 24,3 bis 33,4 %. Zu diesen Ergebnissen kamen Auswertungen der IRAD-Datenbank (Booher et al., 2013; Pape et al., 2015).

1.6 PATHOPHYSIOLOGIE

Ätiologisch wird die AD meist multifaktoriell hervorgerufen, wobei die einzelnen Faktoren sich häufig gegenseitig bedingen. Das Laplace-Gesetz beschreibt die Abhängigkeit der Wandspannung [T] vom transmuralen Druck [p], dem Radius des Gefäßes [r] und der Stärke der Wand [h] wie folgt (Behrends, Bischofberger & Deutzmann, 2010):

$$T = \frac{p \times r}{h}$$

Daraus resultiert, dass die Wandspannung bei größerem Gefäßradius und verringerter Wandstärke zunimmt. Die gesteigerte Wandspannung sorgt für ein erhöhtes Dissektions- und Rupturrisiko (Beller et al., 2010).

Nach der erfolgten Dissektion, also dem Entstehen des FLs, strömt Blut durch das Entry. Aufgrund des verringerten distalen Abflusses entsteht im FL ein höherer Druck als im tatsächlichen Gefäßlumen. Zudem wird die Ausdehnung des FLs durch die Reduktion der Wandspannung, aufgrund der fehlenden Intima, begünstigt. Der resultierende Druck entsteht demnach weniger durch die arterielle Pulsation, mehr ist er Resultat eines erhöhten Volumens im FL, sodass das echte Lumen, aufgrund der vom FL ausgehenden Kompression im Vergleich zum FL meist kleiner ist.

Arteriosklerose, eine degenerative Erkrankung der arteriellen Gefäßwände, wird als Faktor für die Entstehung einer AD kontrovers diskutiert: 1934 publizierte Shennan seine Arbeit „Dissecting Aneurysms“, in der er bei nur sechs von 218 Patienten den primären, intimalen Riss an der Basis eines arteriosklerotischen Ulcus fand. Zusätzlich sind ADs gehäuft in der Aorta ascendens anzutreffen. In diesem Bereich ist Arteriosklerose seltener lokalisiert. Zusätzlich wird die Arteriosklerose mit Kalzifikation, Fibrosierung und Sklerose von einigen Autoren als protektiver Faktor angesehen (Coady, Rizzo & Elefteriades, 1999).

Die Pathophysiologie der AD ist noch heute nicht im letzten Detail verstanden. Es besteht Einigkeit darüber, dass für die Entstehung ein multifaktorielles Geschehen ursächlich ist. Bestandteil dessen sind die zirkadianen, saisonalen und klimabedingten Häufungen von kardiovaskulären Ereignissen (Mehta et al., 2002; Harkin et al., 2005; Benouaich et al., 2010). Manfredini et al. publizierten 2004 ein multifaktorielles Modell, welches einen Erklärungsansatz für das zirkadiane Auftreten geben sollte (Manfredini et al., 2004).

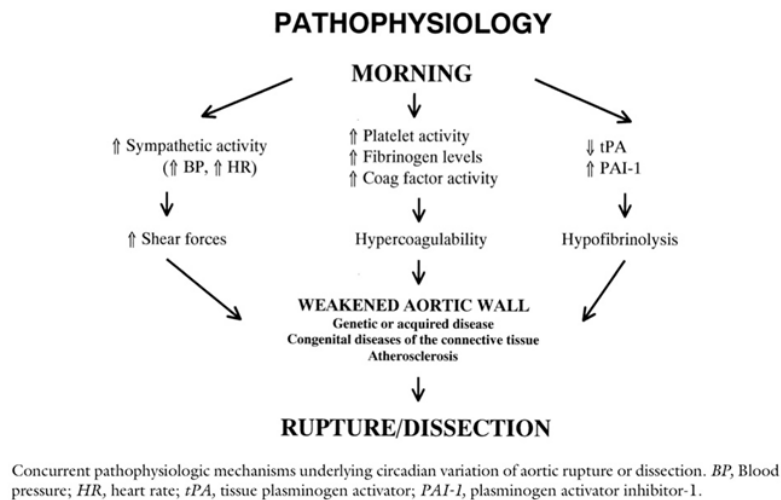


ABBILDUNG 4: KAUSALITÄTSMODELL DER ENTSTEHUNG VON AORTENDISSEKTIONEN AM MORGEN (MANFREDINI ET AL., 2004)

Abbildung 4 zeigt die morgendliche Aktivierung des Sympathikus. Diese führt über die Erhöhung des Blutdrucks sowie der Herzfrequenz indirekt zur Schwächung der aortalen Gefäßwand. Letztere kann zudem über weitere Faktoren, die der Grafik zu entnehmen sind, beeinflusst werden. Zusammenfassend ist aus der Darstellung zu entnehmen, dass eine Schwächung der Aortenwand Grundlage einer Dissektion ist.

1.7 KLINISCHE PRÄSENTATION

Die Bandbreite der klinischen Symptome einer AD ist groß: Sie umfasst die Spanne von annähernder Symptomlosigkeit bis hin zum akuten thorakalen Vernichtungsschmerz und ausgeprägter, neurologischer Symptomatik. Diese Spezifik einer AD ist das Resultat der pathologischen Anatomie und Ausbreitung der Wühlblutung. Die klinische Symptomatik variiert nach Lokalisation der AD (Krüger et al., 2012). Basierend auf der Variation der Symptome ist die initiale Diagnosestellung zumeist schwierig, jedoch essenziell für die Einleitung der zielgerichteten Therapie, die bspw. zwischen akutem Koronarsyndrom und AD unterschiedlich abläuft.

Das Kardinalsyndrom der akuten Typ A AD ist der Thoraxschmerz. In 91 % der entsprechenden Ereignisse treten die Schmerzen abrupt ein und in 75,9 bis 93,4 % sind sie im vorderen Thoraxbereich lokalisiert. Das Einsetzen eines stechenden Schmerzes zwischen den Schulterblättern, der sich entlang der Dissektionsmembran nach kaudal bewegt, wird nach aktueller Studienlage lediglich in 15 % aller Fälle beschrieben (Collins et al., 2004; Erbel et al., 2014). Hypotension, Schock und Herzbeuteltamponade sind das Resultat kardialer Mitbeteiligung und kommen bei 27,4 % der Typ A Dissektionen vor (Collins et al., 2004).

Bei proximaler Dissektion kann die Entstehung eines Intimaflaps direkt an der Aortenwurzel die Verlegung der Herzkranzgefäße initiieren. Die resultierende Symptomatik führt schnell zu der irrtümlichen Diagnose des akuten Koronarsyndroms. Die Verlegung proximaler Abgänge der Aorta, dem Truncus brachiocephalicus und der A. carotis communis sinistra können, je nach Ausdehnung und Ausmaß der Dissektion, eine schwerwiegende neurologische Symptomatik verursachen. Eine Analyse von 102 Patienten mit AAD zeigte bei 29,4 % eine initiale neurologische Symptomatik, die sich in den meisten Fällen durch zerebrale Ischämien (53,3 %), ischämische Neuropathie (36,7 %) oder Synkopen (20 %) äußerte. Zwei Drittel der Patienten mit neurologischer Symptomatik wiesen außerdem charakteristische initiale Brustschmerzen auf, wobei im Gegensatz dazu 94 % der Patienten ohne neurologische Symptomatik einen initialen Schmerz erlebten (Gaul et al., 2007). In der folgenden Tabelle 1 ist die prozentuale Verteilung der Symptome von Typ A ADs übersichtlich zusammengefasst. Mit 93 % führen unspezifische „schwerste Schmerzen“ diese Auflistung an und stellen damit das am häufigsten wahrgenommene Symptom dar.

TABELLE 1: PROZENTUALE VERTEILUNG DER SYMPTOME VON TYP A AORTENDISSEKTION; MITTELWERTE AUS SECHS UNTERGRUPPEN (EIGENE DARSTELLUNG IN ANLEHNUNG AN PAPE ET AL., 2015)

SYMPTOM	PROZENTUALES AUFTRETEN
Schwerste Schmerzen	93 %
Anteriorer Brustschmerz	85 %
Erweitertes Mediastinum im Röntgen-Thorax	52 %
Reißender Schmerz	44 %
Pulsdefizit	31 %
Synkopen	28 %
Hypertension	28 %
Unauffälliger Röntgen-Thorax	24 %

1.8 DIAGNOSTIK DER AORTENDISSEKTION

Da die AAD eine Notfallsituation mit akuter Lebensgefahr darstellt, ist eine Minimierung der Zeit vom Eintreffen in der Klinik bis zur Diagnose und dem Therapiebeginn obligatorisch. Die

Task Force „Patientenpfade“ der Kommission für klinische Kardiologie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) hat daher eine ereignisgesteuerte Prozesskette erstellt, die zu einer vereinfachten und standardisierten Umsetzung der aktuellen Leitlinien beitragen soll (Leick et al., 2013). Diese, in Abbildung 5 dargestellte Prozesskette findet eine grundsätzliche Anwendung bei Patienten mit Verdacht auf AD. Deutlich wird der Unterschied der weiteren Diagnostik in Abhängigkeit der Patienteneinteilung in eine sogenannte „Non-high-risk-“ oder „High-risk-Gruppe“. Während in der „Non-high-risk-Gruppe“ das weitere Verfahren auf Grundlage der Basisdiagnostik festgelegt wird, fokussiert sich die Entscheidungsgrundlage für Patienten der „High-risk-Gruppe“ auf bildgebende Verfahren.

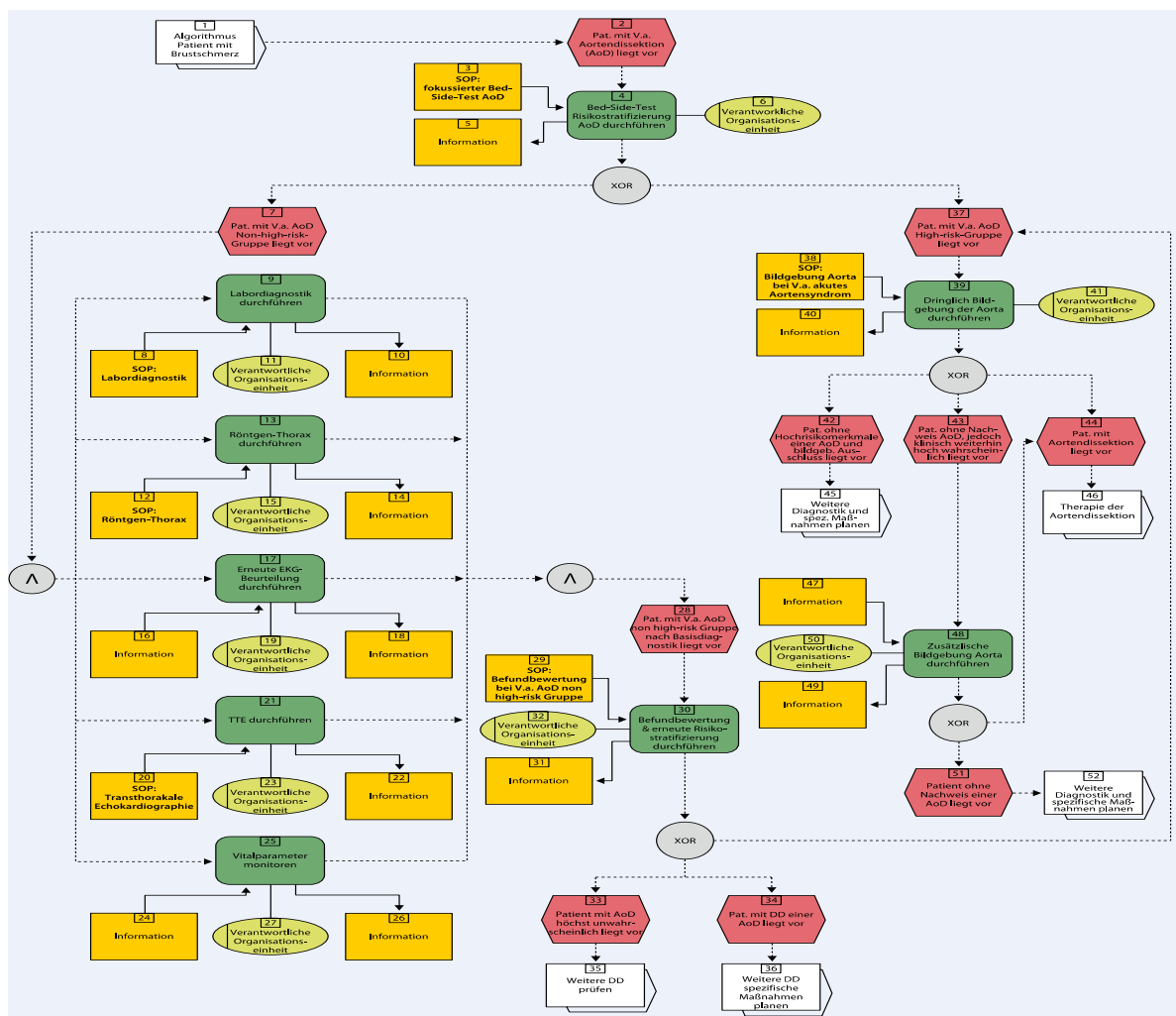


ABBILDUNG 5: ERWEITERTE EREIGNISGESTEUERTE PROZESSKETTE, DIAGNOSTIK DER AORTENDISSEKTION (LEICK ET AL., 2013)

In der aktuellen S2k-Leitlinie zur Behandlung der thorakalen AD Typ A ist das primäre Ziel, die Dissektion zu erkennen und zu lokalisieren. Mit einer Konsensstärke der die Leitlinie verfassenden Experten von 100 % besteht absolute Einigkeit, dass eine „akute Typ A Aortendissektion [...] einen herzchirurgischen Notfall dar[stellt] und [...] umgehend operiert werden [soll],

da die Mortalität ab dem Zeitpunkt des Akutereignisses 1-2 % pro Stunde beträgt.“ (S2k-Leitlinie zur Behandlung der thorakalen AD Typ A). Zudem soll bei akuter Typ A AD keine Herzkatheter-Untersuchung durchgeführt werden. Die Notfalloperation ist die Therapie erster Wahl und verfolgt die Zielsetzung, die Dissektion zu sanieren und das primäre Entry zu verschließen (S2k-Leitlinie zur Behandlung der thorakalen AD Typ A).

Die Anamnese und klinische Untersuchung stehen bei der AD gegenüber jeglicher apparativen Diagnostik im Vordergrund. Aufgrund der vitalen Bedrohung und dem häufig starken Schmerz sollte eine gezielte problemorientierte Untersuchung durchgeführt werden. Dafür sind u. a. Vitalparameter und insbesondere der Pulsstatus an allen Extremitäten zu erheben, wobei auf fehlende und seitendifferente Pulse geachtet werden sollte. Außerdem sollte der neurologische Status des Patienten erhoben werden (Ohle et al., 2018).

Laborchemische Untersuchung: Laborchemische Parameter dienen der allgemeinen Einschätzung des Patienten und zum Ausschluss wichtiger Differentialdiagnosen. Ein sensitiver und spezifischer Marker für die AAD existiert nicht. Die Suche nach Biomarkern für diese Erkrankung liegt u. a. darin begründet, eine schnelle, zuverlässige Möglichkeit der Patienten-Triage zur weiterführenden Bildgebung und Therapie zu etablieren (Suzuki et al., 2013).

Die Bestimmung des Laborparameters D-Dimere ist besonders geeignet. Er wird als wertvoller Zusatz in der Differentialdiagnostik der AAD angesehen (Sbarouni et al., 2007; Weber et al., 2003; Eggebrecht et al., 2004). In einer großen multizentrischen Studie beschrieben Suzuki et al. einen Cut-off von 500 ng/ml der D-Dimere-Konzentration, der bei Unterschreitung eine AD in den ersten 24 Stunden ausschließt (Suzuki et al., 2009).

Zwar gibt es auch andere Biomarker, die auf eine AAD hinweisen können, jedoch haben diese bisher keine klinische Relevanz erwiesen. SM-MHC (Smooth Muscle Myosin Heavy Chain), ein zytoplasmatisches Strukturprotein mit einer Sensitivität von 90 % und einer Spezifität von 97 % (Suzuki et al., 2014), aber auch Elastin, ein Strukturprotein der Aortenwand mit einer Sensitivität von 64 % und einer Spezifität von 94,8 % (Shinohara et al., 2003) sind als potenzielle Biomarker dennoch zu nennen. Viele Biomarker wurden in Studien belegt, jedoch gibt es keine etablierten Tests, die Einzug in den klinischen Alltag fanden.

Die folgende Tabelle 2 zeigt eine Auflistung der wichtigsten Laborwerte, die bei Verdacht auf eine AAD analysiert werden sollten. Zu beachten ist, dass diese Diagnostikliste Einzelfälle mit individuellen Fragestellungen nicht inkludiert und auf ein generelles Vorgehen verweist.

Tabelle 2: Empfohlene Laborchemische, additive Diagnostik bei Patienten mit Verdacht auf AAD (Erbel et al., 2014)

LABORWERTE	DIAGNOSTISCHE FRAGESTELLUNG
Anzahl der Erythrozyten	Blutverlust, Blutung, Anämie
Anzahl der Leukozyten	Infektion, Sepsis/SIRS
C-Reaktives Protein	Entzündung
Procalcitonin	Differentialdiagnose zwischen SIRS und Sepsis
Kreatinkinase	Rhabdomyolyse
Troponin I/T	Myokardischämie/Infarkt
Kreatin	Renales Versagen akut/chronisch
Aspartat-Aminotransferase / Alanin-Amino-transferase	Leberversagen, Lebererkrankung
Laktat	Darmischämie, metabolische Erkrankung
Glukose	Diabetes mellitus
Blutgasanalyse	Oxygenierung, metabolische/respiratorische Entgleisung
D-Dimere	Aortendissektion, Lungenembolie, Thrombose

Bildgebende Diagnostik: Der Anspruch an die bildgebende Diagnostik zur Diagnose der AAD ist hoch, da eine Vielzahl von therapeutisch und prognostisch relevanten Parametern analysiert werden muss. Darunter fallen u. a.:

- Bestätigung oder Ausschluss der Verdachtsdiagnose AAD.
- Klassifikation der Dissektion.
- Lokalisation von Rissen und Ausbreitung der Dissektion.
- Lokalisation des Entry und ggf. Re-Entry.
- Indikatoren, die auf die Dringlichkeit der Intervention hinweisen, sind Perikarderguss, Blutung im Mediastinum oder der Pleura.

Bei Verdacht auf eine AD werden überwiegend CT-, TTE-, TEE- und MRT-Untersuchungen durchgeführt (Nienaber & Clough, 2015; Hagan et al., 2013). In der initialen Diagnostik wurde bei Verdacht auf eine AD zu 76 % eine CT-, zu 19,5 % eine TTE/TEE- und zu 1,8 % eine MRT-Untersuchung durchgeführt (Bossone et al., 2013).

Computertomografie (CT): Als ein verbreitetes Verfahren, das auch in ländlichen Gebieten vorhanden ist, stellt die CT-Untersuchung eine schnelle, sichere und nicht invasive Methode dar, um eine Dissektion zu diagnostizieren. Sie weist eine Sensitivität von 96 bis 100 % und eine Spezifität von 98 % auf (Shiga et al., 2015; Yoshida et al., 2003). Zusätzlich zur nativen CT wird bei Verdacht auf AAD eine Aufnahme mit Kontrastmittel durchgeführt. Dies dient der differenzierten Darstellung der Aorta und lässt die Separation der Dissektionsmembran erkennen. Zusätzlich ist der Eintritt des Blutes in das falsche Gefäßlumen sichtbar und ermöglicht eine Bewertung der genauen Ausbreitung (Baliga et al., 2014). Eine differenziertere Darstellung betroffener Strukturen bietet das EKG-getriggerte CT. Dieses synchronisiert die Auslösung der Röntgenaufnahme mit der Systole und ermöglicht dem Untersuchenden eine differenziertere Darstellung der Aortenklappe und der Auswirkung der AAD auf den Ausflusstrakt der Aorta aus dem Herzen (Desjardins & Kazerooni, 2004). Trotz der diagnostischen Genauigkeit wird bei klinisch suspekten Patienten, die ein unauffälliges CT-Ergebnis zeigen, eine zweite Bildgebung empfohlen (Hiratzka et al., 2010).

Echokardiografie: Zusätzlich findet auch die transthorakale und die transösophageale Sonografie ihre Berechtigung in der Diagnostik. Sie ist stark vom Untersuchenden abhängig und weist bei Typ A ADs eine hohe Sensitivität von 78 bis 100 % und bei Typ B Dissektionen eine geringe Sensitivität von 31 bis 55 % auf. Damit kann eine unauffällige Sonografie keine AD ausschließen. Es muss anschließend eine weitere Diagnostik erfolgen (Baliga et al., 2014).

Kernspintomografie/MRT: Auch die Kernspintomografie hat in der Diagnostik ihren Stellenwert. Sie weist eine hohe diagnostische Spezifität und Sensitivität von 98 % auf (Shiga et al., 2015). Wie jedoch die IRAD zeigt, wird die MRT-Untersuchung nur in 1,8 % der Fälle durchgeführt (Bossone et al., 2013). Grund dafür ist neben der langen Untersuchungsdauer auch die geringe Verfügbarkeit. Ein Vorteil dieser Methode ist die Vermeidung von Röntgenstrahlung.

Aortografie: Die Aortografie ist eine Modifikation der Röntgenuntersuchung, bei der unter Röntgendurchleuchtung und mithilfe von einem jodhaltigen Kontrastmittel die Aorta dargestellt wird. Diese Methode ist geeignet, um die Form und Größe der Aorta zu bestimmen. Aussagen über die Beschaffenheit der Wand sind nicht möglich. Bei Kanülierung des FLs und thrombo-sierten Lumens können Dissektionen übersehen werden (Erbel et al., 2014; Hiratzka et al., 2010).

1.9 THERAPIE DER TYP A AORTENDISSEKTION

Die Therapie der AD erfordert ein multidisziplinäres Vorgehen, das je nach Schweregrad und Typ der Dissektion variieren kann. Die Behandlungsmöglichkeiten umfassen chirurgische, medikamentöse und endovaskuläre Ansätze, die jeweils spezifische Indikationen und Zielsetzungen verfolgen. Im Folgenden werden diese drei Therapieformen näher beschrieben, um ein umfassendes Verständnis der aktuellen Behandlungsstrategien zu vermitteln.

Medikamentöse Therapie

Generell kann eine medikamentöse und damit konservative Therapie der Typ A ADs nur eine palliative Maßnahme sein, da die Typ A Dissektion einen lebensbedrohlichen, herzchirurgischen Notfall darstellt und umgehend operiert werden muss (S2k-Leitlinie zur Behandlung der thorakalen AD Typ A).

Dennoch besitzt die medikamentöse Behandlung auch bei der Typ A Dissektion als akuter Notfall eine hohe Bedeutung, denn sie legt u. a. den Grundstein für die anstehende operative Therapie. Während der Patient auf die oben erläuterte bildgebende Diagnostik wartet, müssen Kreislaufparameter kontrolliert und Schmerzen gemindert werden. Die Geschwindigkeit des linken ventrikulären Druckanstiegs (dP/dt [mmHg/sec]), die Pulsfrequenz und der Blutdruck haben deutliche Auswirkungen auf die Wandspannung der Aorta und somit auf die Progredienz und Rupturgefahr. Da die alleinige Gabe eines Vasodilators zu einer Progredienz der Dissektion führen kann, wird in den meisten Fällen ein zusätzlicher Betablocker appliziert.

Ausreichende Schmerzkontrolle zu Beginn der medikamentösen Therapie hat hohe Relevanz, da die Aktivierung des Sympathikus für einen Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg sorgt. Die intravenöse Opioid-Analgesie stellt eine suffiziente Schmerzkontrolle dar und potenziert darüber hinaus die Medikamente zur Kreislaufregulierung (Hiratzka et al., 2010).

Operative Therapie der Typ A Aortendissektion

Bei der AAD gilt in der heutigen Zeit die Operation als Therapie der Wahl. Bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts war die AD für gewöhnlich eine postmortale Diagnose (Chiu & Miller, 2016). Die Einjahresmortalität lag zwischen 1945 und 1961 bei 85 bis 93 % (Hirst et al., 1958; McCloy, Spittel & McGoon, 1965). Die erste operative Intervention einer Dissektion nahm Gurin im Jahr 1935 vor. Er versuchte die progrediente Ischämie des Beines eines Patienten zu verhindern, indem er das FL der A. iliaca fenestrierte und für einen Wiedereintritt des Blutes ins TL sorgte (Gurin, Bulmer & Derby, 1935). DeBakey übernahm diesen Ansatz und führte eine Fenestrierung der Dissektionsmembran in der Aorta descendens durch (DeBakey, Cooley & Creech, 1955). Ungefähr zur gleichen Zeit unternahmen die Chirurgen um Robert Shaw am Massachusetts General Hospital eine Fenestrierung eines Aneurysma dissecans der Aorta abdominalis (Shaw, 1955). Da die perioperative Mortalität mit 50 % erheblich war, wurde diese Art der Operation als palliative Therapie angesehen. Die Integrität der Wandschichten und damit auch die Stabilität der Aorta wurden durch diese Therapie nicht wiederhergestellt (Chiu & Miller, 2016; DeBakey et al., 1965).

Ironischerweise erkrankte einer der Begründer der modernen Aorten Chirurgie, DeBakey, mit 97 Jahren selbst an einer AD und überlebte eine chirurgische Intervention (Criado, 2011). Die Erfindung und Einführung des kardiopulmonalen Bypasses mithilfe der Herz-Lungen-Maschine (HLM) durch Gibbon im Jahr 1953 legte den Grundstein für die moderne Herz- und Gefäßchirurgie (Gibbon, 1954). Diese Entwicklung ermöglichte es Spencer 1962 und Baylor 1963, die Operation einer AD durchzuführen (Westebay, 2010). Die Aufmerksamkeit für die erfolgreiche Behandlung der zuvor fast immer tödlich verlaufenden AD führte zur Gründung der IRAD im Jahr 1996 (Criado, 2011).

Die heutige Therapie der TAAAD beginnt mit der Einleitung der Narkose und dem Anschluss an die HLM, wobei arterielle und venöse Kanülen in geeignete Gefäße, wie in die Femoralarterien oder die rechte A. axillaris gelegt werden. Als Zugangsweg dient die mediane Sternotomie, gefolgt von der Eröffnung des Perikards. Zur Stabilisierung des Blutdrucks wird eine engmaschige Intensivüberwachung durchgeführt. Der Kreislaufstillstand, der oft zur Implantation eines Aortengrafts erforderlich ist, wird durch eine HLM-seitig initiierte Hypothermie unterstützt.

Dies geschieht zum Schutz des Gewebes vor Hypoxie. Das Gehirn wird selektiv durch antegrade oder retrograde Perfusion versorgt. Nach Öffnung der Aorta wird das Ausmaß der Dissektion festgestellt. Beschädigte Strukturen werden untersucht und bei Bedarf rekonstruiert oder ersetzt. Für die Stabilisierung der Aorta werden Dacron®- oder Hybridprothesen verwendet. Die myokardiale Blutversorgung wird bei Bedarf durch Bypässe sichergestellt. Bei komplexen Dissektionen, besonders Non-A-non-B-Dissektionen, die den gesamten Aortenbogen betreffen, erfolgt dessen Ersatz und die entsprechende Re-Anastomosierung der Gefäßabgänge. Nach Abschluss der Operation wird der Kreislauf wiederhergestellt, die Gefäße werden entlüftet. Dann wird der Patient zur weiteren Überwachung auf die Intensivstation verlegt.

Endovaskuläre Therapie der AD

Neben der offen-operativen Therapie der aortalen Typ A Dissektion werden hybride und endovaskuläre Verfahren immer bedeutender und haben bereits Einzug in die entsprechenden Leitlinien gefunden.

- **Hybridverfahren**

Bei Hybridverfahren handelt es sich um die Kombination aus einem offen-chirurgischen Eingriff und einer endovaskulären Technik: Bei diesem Vorgehen wird die Aorta ascendens via einer medialen Sternotomie präpariert und chirurgisch ersetzt. Distale Aorten-Abschnitte können endovaskulär versorgt werden, bspw. über einen arteriellen Zugang über die A. femoralis.

- **Stentgraft-Implantation**

Bei einem ausschließlich endovaskulären Eingriff wird intra-vaskulär eine Prothese gesetzt, die den Blutfluss an der Dissektionsausstülpung vorbeiführt, ein weiteres Einfließen des Blutes durch das Entry in das FL verhindert und damit die Dissektion intra-luminär stabilisiert. Der Zugang für die Prothese und die endovaskulären, Prothesen-applizierenden Medizinprodukte erfolgt meist über die A. femoralis.

Das endovaskuläre Verfahren kann unter Stand-by der HLM stattfinden, die im Notfall zum Einsatz kommt. Die Kanülierung geschieht in diesem Fall meist über die Beingefäße, distal des Leistenbandes. Die venöse Kanülierung erfolgt über die V. femoralis, die arterielle über die parallel verlaufende A. femoralis.

Trotz der endovaskulären bzw. Hybridverfahren wird in der S2k-Leitlinie zur Behandlung der thorakalen Typ A AD deutlich, dass die offen-chirurgische Versorgung weiterhin als Goldstandard gilt. Endovaskuläre Eingriffe werden derzeit hauptsächlich im Rahmen von Hybridtechniken oder in speziellen Fällen eingesetzt (S2k-Leitlinie zur Behandlung der thorakalen Typ A

AD). Diese Aussage kann im Kontext der schnellen Innovation endovaskulärer Therapien jedoch lediglich als eine aktuelle Einschätzung betrachtet werden.

1.10 KLIMA UND WETTER

Das Zusammenspiel von Klima und Wetter hat weitreichende Auswirkungen auf verschiedene Lebensbereiche und die Gesundheit der Menschen. Während Klima langfristige Muster beschreibt, bezieht sich Wetter auf kurzfristige atmosphärische Bedingungen, die unser tägliches Leben beeinflussen. In diesem Zusammenhang wird im Folgenden die Relevanz des Wetters für die Gesundheit dargestellt. Dabei werden grundlegende Aspekte der Meteorologie, einschließlich wichtiger Kennzahlen erläutert.

1.10.1 RELEVANZ DES WETTERS FÜR DIE GESUNDHEIT

Das Wetter spielt eine zentrale Rolle für den Menschen und kann weitreichende Auswirkungen auf seine Gesundheit haben. Besonders das kardiovaskuläre System reagiert zum Teil empfindlich auf äußere Umwelteinflüsse, darunter klimatische Bedingungen wie Temperatur, Luftdruck und Luftfeuchtigkeit. Akute kardiovaskuläre Ereignisse wie Herzinfarkte und Schlaganfälle wurden in der Vergangenheit mit spezifischen Wetterphänomenen wie plötzlichen Kälteeinbrüchen oder Hitzewellen in Verbindung gebracht (Khalil et al., 2015).

Wetter beschreibt die physikalischen Zustände der Atmosphäre zu einem bestimmten Zeitpunkt und umfasst Parameter wie Temperatur, Luftdruck, Luftfeuchtigkeit, Windgeschwindigkeit und Niederschlag. Diese variieren nicht nur über die Jahreszeiten hinweg, sondern auch innerhalb von Tagen oder Stunden. Durch Extremereignisse wie Hitzewellen, plötzliche Kälteeinbrüche oder Stürme können sie erheblich beeinflusst werden (World Meteorological Organization, 2020).

In Mitteleuropa sind ausgeprägte saisonale Schwankungen typisch. Während der Sommermonate dominieren hohe Temperaturen und längere Wärmeperioden, während im Winter häufig niedrige Temperaturen, ein erhöhter Luftdruck und plötzliche Frostphasen auftreten. Solche Schwankungen sind nicht nur meteorologisch von Interesse, sondern auch aus medizinischer Sicht, da sie potenziell pathophysiologische Reaktionen im menschlichen Körper hervorrufen können (Deutscher Wetterdienst, Klimareport Deutschland, 2021).

Um die möglichen Auswirkungen des Wetters auf die Auftretenswahrscheinlichkeit von Typ A AD zu verstehen, müssen zunächst die im Weiteren untersuchten Wetteraspekte und ihre meteorologischen Begriffe definiert werden.

Ein sehr geläufiger Begriff ist der des Wetters: Der aktuelle Zustand der Atmosphäre (bspw. Regen, Sonne, Nebel) an einem bestimmten Ort wird als *Wetter* bezeichnet. Lokal können sich jedoch sehr unterschiedliche Wettersituationen ereignen, daher ist eine generelle Aussage durch punktuelle Messungen nicht möglich. Erst über Jahre gesammelte, statistische Daten machen es möglich, allgemein über generelle lokale Wettersituationen zu sprechen. Die Ergebnisse dieser statistischen Analysen werden als *Klima* bestimmter Orte, Regionen oder Länder bezeichnet (Häckel, 2016).

Niederschlag

Unter *Niederschlag* versteht man jede flüssige oder feste, aus kondensiertem Wasser gebildete und herabfallende Ausscheidung aus Wolken sowie Nebel (Häckel, 2016). Laut dieser Definition werden auch Hagel und Schnee als *Niederschläge* gezählt.

In der vorliegenden Arbeit wird sich ausschließlich auf Regen konzentriert, der generell in *Nieselregen* und *Regen* unterteilt wird. *Nieselregen* ist definiert durch die Größe der Regentropfen, die einen Radius von 0,25 mm nicht überschreiten und mit einer Fallgeschwindigkeit von bis zu 2 m/s in Richtung Boden fallen. *Regen* wird weiter in intensiven *Schauer*- und andauernden *Landregen* unterteilt. Die Größe der Tropfen beläuft sich auf ca. 10^{-3} cm. Zur Entstehung von Regentropfen in den Wolken haben sich zwei Theorien durchgesetzt: Langmuir geht davon aus, dass in einer Wolke ständig Tropfen unterschiedlicher Größe vorhanden sind. Da größere Tropfen schneller in Richtung Erde fallen, nehmen sie auf dem Weg nach unten in ihrem Sturzsektor die langsameren kleineren Tropfen auf und nehmen damit an Größe zu (Langmuir, 1948).

Eine weitere Theorie besagt, dass Regen durch die Entstehung von Eiskristallen auf der Basis von Gefrierkernen in der obersten Wolkenschicht entsteht. Der an Größe progrediente Eiskristall stürzt gewichtsbedingt in Richtung Erde und schmilzt dabei, da die Temperatur in der Nähe des Bodens ansteigt (Häckel, 2016).

In unserer Analyse verwenden wir den aufsummierten Niederschlag von 7 bis 19 Uhr bzw. 19 bis 7 Uhr. Dadurch wird sichergestellt, dass der gesamte Niederschlag des Tages in die Analyse Einzug findet.

Luftdruck

Der von Meteorologen beobachtete *Luftdruck* wird als wichtige Grundlage zur lokalen und überregionalen Wettervorhersage genutzt.

Als Druck [p] wird eine Kraft [F] bezeichnet, die auf eine definierte Fläche [A] einwirkt:

$$p = \frac{F}{A}$$

Luftdruck bezeichnet den Druck, den die Luftsäule auf einen beliebigen Punkt der Erde ausübt. Naturgemäß sinkt der Luftdruck mit steigender Höhe. Im Mittel lasten auf jedem Quadratmeter der Erde auf Meeresniveau 760 mmHg. Nach Einführung der SI-Einheiten sollte Druck in Millibar [mbar] angegeben werden, jedoch hat sich bis heute die Einheit Millimeter Quecksilbersäule [mmHg] durchgesetzt, wobei 760 mmHg ca. 1013 mbar entsprechen (Häckel, 2016).

THW-Index

Der *THW-Index* ist eine Kennziffer aus Temperatur [T], Feuchtigkeit [H] und Windgeschwindigkeit [W]. Auf den genannten Parametern basierend wird die gefühlte Temperatur mithilfe einer komplexen Formel errechnet.

Windgeschwindigkeit

Windgeschwindigkeit meint die Geschwindigkeit der Luft in Bezug auf den Boden. Sie ist eine als Vektor definierte Größe, die eine horizontale und vertikale Komponente besitzt. Zur Vereinfachung wird in der Praxis jedoch meist nur die horizontale Komponente berücksichtigt (Häckel, 2016).

Lufttemperatur

Als *Lufttemperatur* wird in der Meteorologie die Temperatur der Atmosphäre bezeichnet, die in zwei Metern Höhe gemessen wird. Sie sollte unabhängig von Sonneneinstrahlung, Bodenwärme oder auch Windeinflüssen sein (Häckel, 2016).

1.10.2 EINFLUSS VON KLIMA UND METEOROLOGISCHEN FAKTOREN AUF KARDIOVASKULÄRE ERKRANKUNGEN

Das menschliche Herz-Kreislauf-System ist darauf ausgelegt, auf externe klimatische Bedingungen flexibel zu reagieren. Bei niedrigen Temperaturen ziehen sich die peripheren Blutgefäße zusammen (Vasokonstriktion), um Wärmeverluste zu minimieren. Diese Reaktion führt

gleichzeitig zu einem Anstieg des Blutdrucks, was wiederum das Herz und die Gefäßwände stärker belastet (Keatinge et al., 1989). Insbesondere bei Menschen mit bereits geschwächter Gefäßstruktur, bspw. durch chronischen Hypertonus oder Bindegewebserkrankungen, könnte dies als zusätzliche Belastung das Risiko für ADs erhöhen.

Auch Luftdruckschwankungen scheinen eine Rolle zu spielen. Plötzliche Veränderungen des Luftdrucks, wie sie bei Wetterfronten oder Stürmen auftreten, könnten Einfluss auf hämodynamische Gegebenheiten verursachen, indem sie auf die Druckverhältnisse in den Blutgefäßen einwirken. Studien legen nahe, dass solche Schwankungen die Wahrscheinlichkeit für akute kardiovaskuläre Ereignisse wie Schlaganfälle erhöhen (Halonen et al., 2010).

Die Fragestellung, ob Wetteraspekte Einfluss auf Erkrankungen haben können, ist per se nicht neu. Im Rahmen der Literaturrecherche konnten wissenschaftliche Datenerhebungen bereits um 1975 gefunden werden. Diese kamen zu dem Resultat, dass ein kaltes Klima mehr mit der Sterblichkeit in Verbindung mit koronaren Herzerkrankungen (KHK) steht als andere Aspekte, wie bspw. Cholesterin, Tabakkonsum oder weitere sozioökonomische Faktoren (Abrignani et al., 2022). Dies legt die Bedeutung des Wetters auf Erkrankungen als eine von vielen weiteren Untersuchungen nahe. Weiter zeigte sich, dass Crawford et al. bereits 1979 bis 1998 einen Zusammenhang zwischen niedrigen Temperaturen und der durch Myokardinfarkt bedingten Mortalität zeigten (Crawford, 2003). Dem entgegen stehen jedoch andere Untersuchungen, die keine entsprechenden Wechselwirkungen darstellen konnten.

Insgesamt sind die gefundenen Ergebnisse nicht eindeutig. Der Fragestellung, ob das Wetter, insbesondere die Temperatur, Einfluss auf kardiovaskuläre Ereignisse hat, wird mindestens seit 1975 nachgegangen. Die zum Teil positiven Untersuchungsergebnisse deuten darauf hin, dass örtliche Korrelationen bestehen, was im Weiteren für Kiel, Deutschland, im Untersuchungszeitraum für die Korrelation von Wetter und Typ A AD analysiert werden soll.

Die Wetterparameter, die potenziell mit kardiovaskulären Ereignissen, vor allem mit AD vom Typ A in Verbindung stehen können, sind vielfältig. Besonders hervorzuheben sind:

- *Temperatur*: Niedrige Temperaturen verursachen eine Vasokonstriktion und lassen den Blutdruck ansteigen. Dieser Mechanismus kann in einer zusätzlichen Belastung der Aortenwand resultieren (Keatinge et al., 1989).
- *Luftdruck*: Plötzliche Veränderungen des Luftdrucks können, ähnlich der Temperatur, den intravaskulären Druck beeinflussen und so physikalischen Einfluss auf die Gefäßwände ausüben (Halonen et al., 2010).

- *Luftfeuchtigkeit*: Hohe Luftfeuchtigkeit, besonders bei warmem Wetter und damit einhergehendem größerem Wasserbindungsvermögen der Luft, kann Dehydrierung und Elektrolytstörungen bedingen. Durch diese, auf das kardiovaskuläre System indirekt wirkenden Zustände, wird der Blutdruck beeinflusst (Sandi et al., 2017).

Darüber hinaus führt der Klimawandel zu einer Zunahme von Extremwetterereignissen, wie Hitzewellen und plötzlichen Kälteeinbrüchen. Diese Wetterveränderungen könnten in Zukunft auch die Häufigkeit und damit die Bedeutung wetterbedingter kardiovaskulärer Ereignisse erhöhen (World Meteorological Organization, 2020).



ABBILDUNG 6: DIE MARITIME LAGE KIELS IN SCHLESWIG-HOLSTEIN UND UMGEBUNG (WWW.UMWELTPORTAL.SCHLESWIG-HOLSTEIN.DE, ABGERUFEN AM 14.12.2024).

In Abbildung 6 ist die direkte Lage Kiels an der Ostsee zu sehen. Anders als Städte innerhalb des Geestlandes in Schleswig-Holstein befindet sich Kiel im schleswig-holsteinischen Hügelland und damit in direkter maritimer Lage.

1.10.3 GEOGRAFISCHE UND KLIMATOLOGISCHE LAGE KIELS, DEUTSCHLAND

Die geografische und meteorologische Lage einer Stadt spielt eine entscheidende Rolle für das lokale Klima und die damit verbundenen gesundheitlichen Auswirkungen. Kiel, direkt an der Ostsee gelegen, zeichnet sich durch sein maritimes Klima aus. In diesem Kontext werden im Folgenden die spezifische Lage der Landeshauptstadt Schleswig-Holsteins sowie der

Einfluss von Wetterbedingungen auf kardiovaskuläre Erkrankungen und mögliche Zusammenhänge zwischen Wetterereignissen und ADs beschrieben.

Kiel liegt an der Ostseeküste in Nordeuropa. Die Stadt ist durch ihre Lage an der Kieler Förde besonders geprägt. Sie befindet sich auf 54°19'16" nördlicher Breite und 10°8'5" östlicher Länge und zählt mit 235.782 Einwohnern (Zensus 2013) und einer Fläche von rund 118,65 km² zu den bedeutendsten Hafenstädten Deutschlands (Statistisches Amt für Hamburg und Schleswig-Holstein, 2013). Aufgrund dieser geografischen Lage weist Kiel ein ausgeprägtes maritimes Klima auf, das die Stadt von kontinentalen Regionen Deutschlands abhebt.

Ein wesentlicher Einflussfaktor auf das Klima Kiels ist der Golfstrom, ein zentraler Bestandteil der globalen thermohalinen Zirkulation. Der Golfstrom transportiert warmes Wasser aus tropischen Regionen des Atlantiks nach Nordeuropa, wodurch die Temperaturen dort höher sind, als es die geografische Breite erwarten lässt (Rahmstorf, 2002). Dieser Effekt ist auch in Kiel deutlich spürbar: Obwohl die Stadt auf einer ähnlichen Breite wie bspw. Südkanada liegt, sind die Winter im Vergleich milder. Die Wärmezufuhr durch den Golfstrom senkt extreme Kälteperioden und sorgt für eine stabile Temperaturentwicklung, die für maritime Klimazonen typisch ist (Peixoto & Oort, 1992).

Zusätzlich beeinflusst die Nordatlantische Oszillation (NAO) das Wetter in Kiel. Die NAO beschreibt Schwankungen des Luftdrucks zwischen Azorenhoch und Islandtief und bestimmt maßgeblich die Stärke und Richtung der Westwinde über dem Nordatlantik. In ihrer positiven Phase bringt die NAO milde, feuchte Luftmassen aus dem Atlantik nach Mitteleuropa, was zu milden Wintern und relativ gleichmäßigen Niederschlägen in Kiel führt (Hurrell, 1995). In negativen Phasen der NAO dominieren hingegen kalte Luftmassen aus Nord- und Osteuropa, was in strengeren Wintern resultieren kann.

Die direkte Lage an der Ostsee hat einen zusätzlichen regulierenden Einfluss auf das Klima der Region. Die Ostsee agiert als Wärmespeicher, der die Temperaturunterschiede zwischen Sommer und Winter abmildert. Während die kühlenden Effekte des Meeres im Sommer die Temperaturen in Kiel niedriger halten, verhindert die Wärmespeicherkapazität des Wassers im Winter ein extremes Absinken der Temperaturen (HELCOM, 2018).

Die geografische Nähe zur Ostsee beeinflusst auch die Niederschlagsmuster in Kiel. Maritime Luftmassen, die über die Ostsee strömen, nehmen Feuchtigkeit auf, was zu einer höheren Wahrscheinlichkeit von Niederschlägen in Form von Regen oder Schnee führt. Diese Effekte

sind besonders ausgeprägt bei Westwindlagen, wenn feuchte Luft aus dem Atlantik nach Schleswig-Holstein transportiert wird (Deutscher Wetterdienst, 2020).

Im Vergleich zu kontinentalen Regionen Deutschlands, wie etwa im Osten oder Südosten, sind die Temperaturen in Kiel gleichmäßiger verteilt. Extreme Hitze im Sommer oder strenge Kälte im Winter treten seltener auf. Dies hängt nicht nur mit der Wärmespeicherkapazität des Meeres zusammen, sondern auch mit der spezifischen Topografie der Region, die die Bildung von Kaltluftseen erschwert (Deutscher Wetterdienst, 2021).

Zusammenfassend ist die meteorologische Lage Kiels durch eine komplexe Interaktion globaler, regionaler und lokaler Klimafaktoren geprägt. Der Golfstrom, die NAO, die Ostsee und die spezifische Topografie der Region sorgen für ein gemäßigtes maritimes Klima, das Kiels Wetter von kontinentalen Regionen unterscheidet. Der Klimawandel ändert jedoch das lokale Klima und Wettergeschehen, insbesondere durch den Temperaturanstieg und die zunehmenden Wetterextreme.

1.10.4 KLIMAWANDEL UND SEINE AUSWIRKUNGEN IN SCHLESWIG-HOLSTEIN

Seit Beginn der systematischen Wetteraufzeichnungen im Jahr 1881 hat Schleswig-Holstein eine deutliche Erwärmung erlebt. Die Jahresmitteltemperatur stieg um 1,6 °C an, was die Region zu einem typischen Beispiel für die globalen Auswirkungen des Klimawandels macht (Deutscher Wetterdienst, 2020). Parallel zur Erwärmung hat sich die Verteilung und Häufigkeit von Temperaturextremen verändert:

- Die Anzahl der Sommertage (Tage mit Höchsttemperaturen ≥ 25 °C) und heißen Tage (Tage mit Höchsttemperaturen ≥ 30 °C) hat zugenommen.
- Gleichzeitig ist die Zahl der Frosttage (Tage mit Temperaturen unter 0 °C) und Eistage (Tage, an denen die Temperatur ganztägig unter 0 °C bleibt) deutlich zurückgegangen (Deutscher Wetterdienst, Klimareport Schleswig-Holstein, 2021).

Diese Veränderungen haben nicht nur Auswirkungen auf die Ökosysteme, sondern auch auf die menschliche Gesundheit und Infrastrukturen. Besonders betroffen sind ältere Menschen sowie Personen mit chronischen Erkrankungen, deren kardiovaskuläres System durch extreme Wetterbedingungen belastet wird (World Health Organization, 2018).

Neben der Erwärmung hat sich auch das Niederschlagsverhalten verändert. Die durchschnittliche Jahresniederschlagsmenge stieg seit 1881 um etwa 123 Liter pro Quadratmeter.

Besonders bemerkenswert ist der Anstieg der Niederschläge im Winter und Herbst, während der Sommer tendenziell weniger Regen verzeichnet (Deutscher Wetterdienst, 2021).

Auch die Häufigkeit von Starkregenereignissen hat leicht zugenommen, was mit dem erhöhten Feuchtigkeitsgehalt in der wärmeren Atmosphäre in Verbindung gebracht wird. Solche extremen Wetterereignisse können, neben der zu diskutierenden Bedeutung für kardiovaskuläre Ereignisse, auch erhebliche Schäden an der Infrastruktur verursachen. Darüber hinaus bergen sie Gesundheitsrisiken, insbesondere durch Sturzfluten und die Verbreitung wasserbedingter Krankheitserreger (Intergovernmental Panel on Climate Change, 2021).

Zudem unterliegen die Sonnenstunden einem Wandel. Im Zeitraum zwischen 1991 und 2020 betrug die durchschnittliche Sonnenscheindauer in Schleswig-Holstein etwa 272 Minuten pro Tag. Seit 1951 wurde ein leichter Anstieg der Sonnenstunden festgestellt, der jedoch von erheblichen jährlichen Schwankungen geprägt ist (Deutscher Wetterdienst, Klimareport Schleswig-Holstein, 2021). Die Windverhältnisse in der Region sind durch die geografische Nähe zur Nord- und Ostsee beeinflusst. Während die Nordseeküste windreich ist, weisen die südöstlichen Regionen des Bundeslandes eine geringere Windgeschwindigkeit auf. Seit 1951 zeigen die Daten des Deutschen Wetterdienstes jedoch einen leicht abnehmenden Trend der mittleren Windgeschwindigkeiten, was möglicherweise auf Änderungen in den großräumigen atmosphärischen Zirkulationsmustern zurückzuführen ist (Deutscher Wetterdienst, 2020).

1.10.5 KIEL UND DER KLIMAWANDEL

Kiel ist als Hafenstadt und maritimes Zentrum besonders sensibel gegenüber klimatischen Veränderungen. Die steigenden Temperaturen und zunehmenden Extremwetterereignisse könnten die Stadt bzw. ihre Bewohner in Zukunft vor neue Herausforderungen stellen. Der Klimawandel hat in Kiel und Schleswig-Holstein bereits Auswirkungen gezeigt. Der Anstieg der globalen Temperaturen beeinflusst nicht nur die Meerestemperaturen, sondern auch die Häufigkeit und Intensität von Wetterextremen, wie Starkregenereignissen und Hitzewellen. Studien belegen, dass die Wassertemperatur der Ostsee in den letzten Jahrzehnten signifikant gestiegen ist, was langfristig Veränderungen der lokalen Klimamuster und Wetterdynamik in Kiel bedeuten kann (BACC II Author Team, 2015).

II. ZIELSETZUNG DER DISSERTATION

Wie ausführlich dargestellt, ist die Typ A AD ein akuter Notfall. Die vorherigen Kapitel gehen auf die thematisch relevanten Aspekte im Zusammenhang mit aortalen Dissektionen ein.

Um weitere Erkenntnisse zu dieser lebensbedrohlichen Erkrankung zu gewinnen, sollen im Zusammenhang der Untersuchungen klimatische Parameter im Einzugsgebiet des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein (UKSH), Campus Kiel, Deutschland, analysiert werden, die das Auftreten von TAAD beeinflussen.

Der Anspruch dieser Arbeit ist es, Klimaparameter im genannten Einzugsgebiet zu detektieren, welche die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Typ A AD steuern können.

III. MATERIAL UND METHODEN

Für die Gewinnung fachlich relevanter Erkenntnisse ist zunächst eine ausführliche theoretische Betrachtung der Grundlagen und der bereits bestehenden Zusammenhänge notwendig. Die Literaturrecherche (Sekundärforschung) ist besonders relevant, da sie eine fundierte theoretische Basis schafft und bereits nachgewiesene Zusammenhänge sowie die bestehende Datenlage aufzeigt. Daher wird eine umfangreiche Sekundärforschung durchgeführt, um ein breites Spektrum an Informationen zu sammeln. Wissenschaftliche Publikationen, Daten und Informationen werden aus verschiedenen Quellen zusammengetragen, wobei Online-Ressourcen sowie Datenbanken genutzt werden. Dazu wurden u. a. PubMed, Google Scholar, die Onlinebibliothek SpringerLink und Wiso.net genutzt, da diese Plattformen einen Zugang zu relevanten wissenschaftlichen Artikeln, Studien und Fachbüchern bereitstellen. Durch eine systematische Analyse und Auswertung dieser Quellen wird ein fundiertes Verständnis des Forschungsfeldes erlangt. Zudem werden erste Hinweise zu den Zusammenhängen meteorologischer Verhältnisse und Typ A AD identifiziert.

3.1 AKQUISITION DER WETTERDATEN

Die Wetterdaten vom 01. Januar 2012 bis zum 24. November 2017 stammen vom GEOMAR-Helmholtz-Zentrum für Ozeanforschung Kiel, Deutschland, das sich an der Kieler Förde befindet, 900 m vom Universitätsklinikum Kiel entfernt. Die Wetterstation liegt 32 m über dem Meeresspiegel und verwendet Sensoren, die noch einmal zwischen 2 und 18 m höher liegen. Die Sensoren messen die folgenden Wetterdaten: Windrichtung, Windgeschwindigkeit [m/s], Lufttemperatur [°C], Globalstrahlung [W/m²], relative Luftfeuchtigkeit [%], Gegenstrahlung [W/m²], Luftdruck [hPa], akkumulierter Niederschlag [L/m²], THW-Index (Temperatur, Luftfeuchtigkeit und Windgeschwindigkeit zur Berechnung der gefühlten Temperatur), Hitzeindex und gefühlte Temperatur [°C].

Anhand der hochauflösenden Wetterdaten (Taktung der Wertaufnahme: 8 Minuten) wurden die jeweiligen Tagesmittelwerte sowie Minima und Maxima der einzelnen Wetterparameter gebildet.

3.2 AKQUISITION DER DATEN ZUR TYP A DISSEKTION

Die klinischen Daten zu Alter, Geschlecht und Interventionsdatum aller akuten TAAD-Eingriffe innerhalb des Untersuchungszeitraums vom 01. Januar 2012 bis zum 24. November 2017 wurden aus dem prospektiven Dissektionsregister der Herz- und Gefäßchirurgie am UKSH, Campus Kiel extrahiert. Insgesamt wurden 181 akute TAAD-Eingriffe analysiert. Das mittlere Erkrankungsalter betrug 65,7 Jahre (22–90 Jahre). Frauen entwickelten im betrachteten Zeitraum eine akute TAAD im durchschnittlichen Alter von 71,8 Jahren, während Männer im Mittel mit 62,5 Jahren betroffen waren.

Aufgrund der dringlichen Behandlungsnotwendigkeit wurde das Datum der Dissektion mit dem operativen Behandlungstag gleichgesetzt. Die erhobenen Daten wurden anonymisiert, in eine Excel-Tabelle übertragen und auf Duplikate überprüft.

3.3 STATISTISCHE ANALYSE

Zur deskriptiven Analyse wurden Häufigkeiten, Inzidenzen, Erkrankungsalter sowie Geschlechtsverteilung in Tabellen und Grafiken dargestellt. Explorative statistische Methoden wurden zur weiteren Untersuchung der Daten angewendet.

Korrelationen wurden mittels Bravais-Pearson-Analyse unter Verwendung der Software R und R-Commander berechnet. Darüber hinaus erfolgte eine Analyse circadianer und saisonaler Schwankungen.

IV. ERGEBNIS

Nachfolgend werden die zentralen Befunde der Untersuchung zur Inzidenz thorakaler ADs in Kiel in Relation zu meteorologischen Variablen präsentiert. Zunächst erfolgt eine Darstellung der Inzidenz von TAAD im Untersuchungszeitraum, wobei geschlechtsspezifische Verteilungen sowie Altersgruppen berücksichtigt werden. Im Anschluss wird die saisonale Verteilung der Erkrankungen untersucht, um potenzielle Muster des Auftretens von TAAD im betrachteten Zeitraum zu identifizieren.

Des Weiteren werden die erhobenen Wetterdaten dargestellt. Im Anschluss wird deren Einfluss auf die Häufigkeit von TAAD analysiert. Hierbei kommen sowohl deskriptive als auch statistische Verfahren zur Anwendung, um signifikante Zusammenhänge zwischen den meteorologischen Bedingungen und der Inzidenz von TAAD in Kiel im Betrachtungszeitraum herauszuarbeiten.

4.1 INZIDENZ

Im Zeitraum zwischen dem 01.01.2012 und dem 30.11.2017 fanden 181 Operationen akuter Typ A ADs im UKSH statt. In der statistischen Analyse wurde davon ausgegangen, dass das erfasste Operationsdatum der Tag des Eintretens der Dissektion ist. Auffallend sind zehn Tage im Untersuchungszeitraum, an denen jeweils zwei Dissektionen pro Tag stattfanden, sowie nur ein Tag, an dem drei Dissektionen vorlagen. Der Zeitraum der Analyse beinhaltet 1980 Tage ohne Typ A AD-Einträge im Dissektionsregister der Herz- und Gefäßchirurgie des UKSH, Kiel. Davon abgeleitet fand im gesamten Beobachtungszeitraum an 8,38 % der Tage mindestens eine AD statt.

4.2 GESCHLECHTERVERTEILUNG UND ALTER

Das Durchschnittsalter der in dieser Studie eingeschlossen Patienten betrug 65,7 Jahre. Das niedrigste Patientenalter lag bei 22 Jahren, das höchste bei 90 Jahren.

Im Mittel erkrankten Frauen mit 71,8 Jahren. Männer waren im direkten Vergleich des mittleren Erkrankungsalters gegenüber Frauen mit 62,5 Jahren früher betroffen.

4.3 SAISONALE VERTEILUNG DER AORTENDISSEKTION

Die durchschnittliche Zahl von akuten Typ A ADs pro Monat variiert zwischen 1,6 Vorfällen im Dezember und 3,3 Vorfällen im März. Daraus lässt sich keine signifikante monatliche Häufung ableiten. Auch eine saisonale Häufung in Bezug auf die Jahreszeiten zeigt, wie in Abbildung 7 dargestellt, keine statistisch signifikante Korrelation.

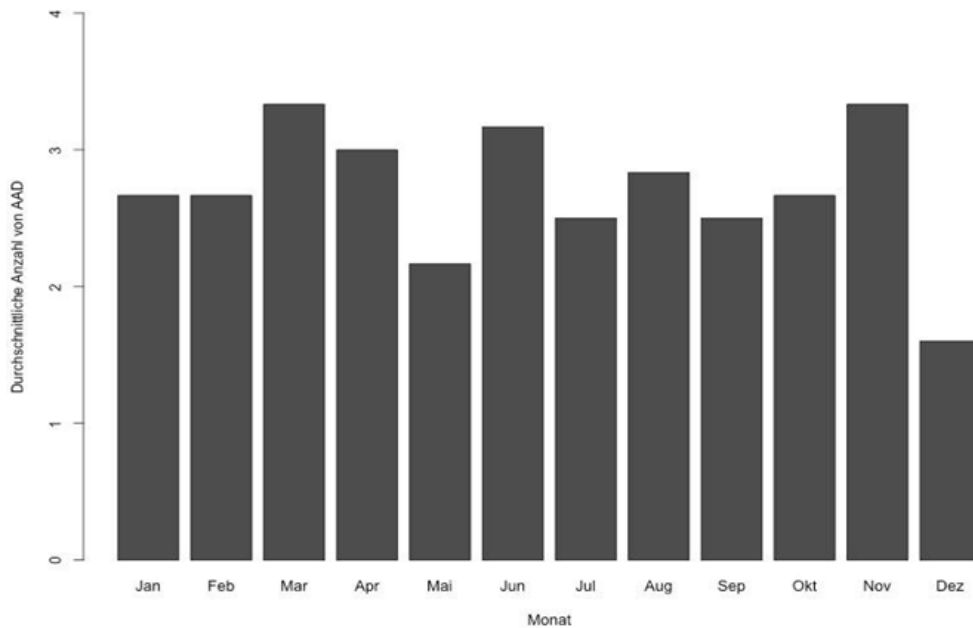


ABBILDUNG 7: MONATLICHE MITTELWERTE DER AORTENDISSEKTION IM BETRACHTUNGSZEITRAUM (EIGENE DARSTELLUNG)

4.4 ÜBERSICHT DER WETTERDATEN

Die folgende Auflistung zeigt die Tagesdurchschnitte, Minima und Maxima der verschiedenen Wetterparameter, die in der statistischen Analyse berücksichtigt wurden. Sie wurden anhand der Wetterdaten in einer Auflösung von acht Minuten generiert. Die Daten geben einen Überblick über die verwendeten Parameter.

Die folgende Tabelle 3 soll einen Eindruck darüber vermitteln, in welcher Größenordnung sich die Wetterparameter Temperatur, Druck, relative Feuchtigkeit, Windgeschwindigkeit, Gegenstrahlung, Globalstrahlung, Niederschlag und THW-Index durchschnittlich, aber auch maximal und minimal im Laufe des Jahres verhalten:

TABELLE 3: ÜBERSICHT VON TAGESDURCHSCHNITTEN, MINIMA UND MAXIMA VERSCHIEDENER WETTERPARAMETER (EIGENE DARSTELLUNG)

		Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.
Temp. [°C]	Min.	0,42	0,70	2,78	4,98	9,39	12,17	14,75	14,41	12,31	9,17	4,98	2,89
	Mittelw.	2,27	2,75	5,46	8,17	12,99	15,81	18,29	17,95	15,21	11,35	6,97	4,90
	Max.	4,08	4,85	8,61	11,72	16,76	19,51	22,07	21,85	18,47	13,78	8,99	6,75
Druck [hPa]	Min.	1009,2	1010,52	1013,83	1011,34	1012,34	1012,60	1012,78	1013,45	1013,54	1013,01	1008,78	1012,23
	Mittelw.	1013,16	1014,39	1017,15	1014,38	1015,09	1015,16	1015,02	1015,81	1015,97	1016,16	1012,46	1016,41
	Max.	1017,18	1018,27	1020,55	1017,56	1017,85	1017,74	1017,39	1018,26	1018,47	1019,29	1016,21	1020,40
rel. Feuch- tigkeit [%]	Min.	74,96	69,37	59,72	53,62	52,73	53,38	53,64	54,06	61,50	70,11	72,89	72,22
	Mittelw.	84,88	82,67	77,37	73,50	72,27	73,31	73,90	74,96	79,97	84,52	86,94	83,42
	Max.	92,50	92,29	90,81	90,26	89,95	91,42	92,20	92,03	93,60	94,13	95,02	93,59
Windge- schw. [m/s]	Min.	2,21	2,04	1,82	1,30	1,26	1,03	0,96	0,94	1,24	1,67	1,76	2,08
	Mittelw.	4,78	4,59	4,39	4,02	4,05	3,63	3,48	3,38	3,57	4,06	4,13	4,71
	Max.	7,83	7,70	7,60	7,41	7,46	6,96	6,88	6,58	6,65	7,08	7,06	7,72
Gegen- strahlung [W/m²]	Min.	250,18	248,4	249,84	257,34	293,07	308,62	323,50	319,94	308,58	296,55	274,51	261,90
	Mittelw.	294,99	291,29	291,75	299,59	334,18	351,40	364,95	358,31	347,53	334,73	315,35	306,93
	Max.	322,02	320,57	324,98	339,29	370,25	388,11	401,66	399,55	384,27	366,97	347,09	334,47
Glo- balstrah- lung [W/m²]	Min.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Mittelw.	19,37	43,09	98,37	158,41	207,80	219,76	214,98	181,53	119,42	59,84	26,80	13,46
	Max.	146,21	275,44	489,34	692,97	795,76	855,27	820,63	754,21	580,44	358,96	184,48	110,22
Nieder- schlag [mm]	Min.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Mittelw.	0,52	0,36	0,26	0,39	0,50	0,70	0,70	0,51	0,49	0,59	0,53	0,67
	Max.	1,66	1,33	0,94	1,59	2,08	2,60	2,82	1,94	1,89	2,16	1,83	2,11
THW-In- dex [°C]	Min.	-0,38	-0,5	-0,46	-0,53	0,34	0,93	1,57	1,55	1,30	0,83	0,06	-0,11
	Mittelw.	1,46	1,31	1,41	1,47	2,43	2,90	3,52	3,41	3,08	2,64	1,83	1,84
	Max.	3,6	3,49	3,66	3,84	4,86	5,27	5,95	5,65	5,23	4,78	3,92	4,00

4.5 VERGLEICH VON AORTENDISSEKTION UND TEMPERATUR ÜBER DIE ZEIT

Die absolute Anzahl von ADs variiert zwischen null und sieben Vorfällen pro Monat. Wie bereits bei der durchschnittlichen Anzahl der AADs pro Monat ersichtlich, scheint es auch bei der absoluten Anzahl der AADs pro Monat keine signifikante Häufung der Vorfälle zu geben.

Auch die Korrelation von Durchschnittstemperatur und Anzahl von AAD-Vorfällen ist nahe null (0,06). Die Signifikanzanalyse bestätigte diese Annahme ($p = 0,595$). Es existiert demnach in den uns vorliegenden Daten keine Korrelation zwischen Temperatur und dem Auftreten einer Dissektion. Die folgende Abbildung 8 zeigt ferner, dass weder eine hohe noch eine niedrige Temperatur mit einer AAD assoziiert ist. Darüber hinaus lässt sich schlussfolgern, dass es

keine saisonale Häufung von ADs gibt, da die Temperaturen, über die Monate und Jahre gemittelt, eine sehr ähnliche Konstellation aufweisen.

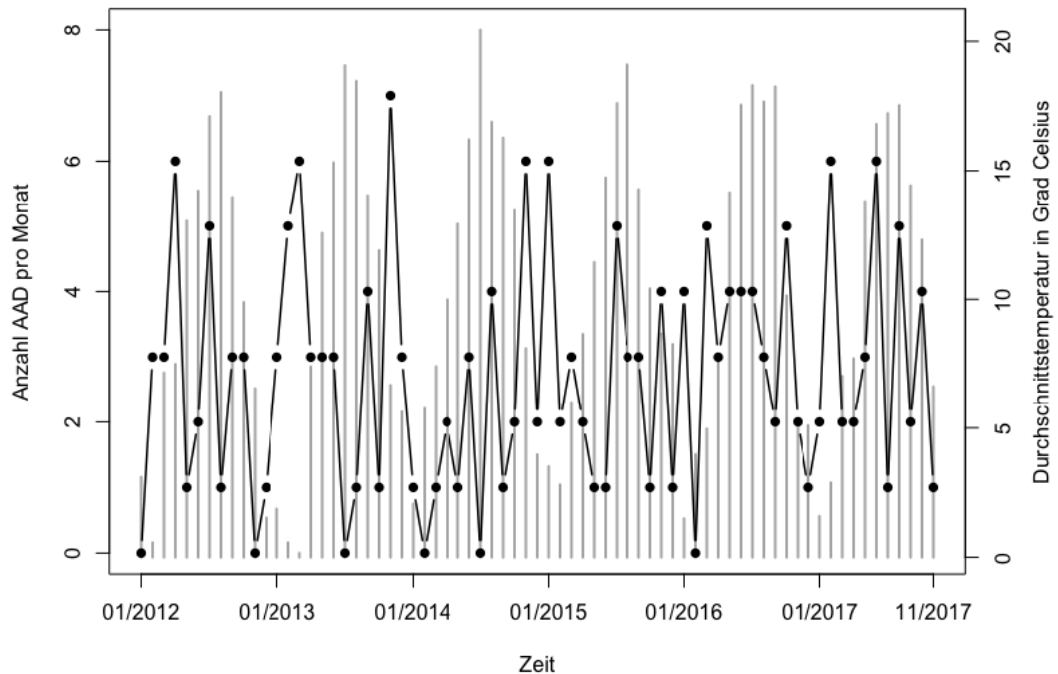


ABBILDUNG 8: DARSTELLUNG DES ABSOLUTEN AUFTRETENS EINER AORTENDISSEKTION UND DER DURCHSCHNITTSTEMPERATUR [°C] ÜBER DIE ZEIT (EIGENE DARSTELLUNG)

4.6 AUSWIRKUNG DER DURCHSCHNITTSWERTE DER WETTERPARAMETER AUF DAS AUFTRETEN EINER AORTENDISSEKTION

TABELLE 4: VERGLEICHENDE TABELLE MIT ARITHMETISCHEN MITTELWERTEN DER TAGESDURCHSCHNITTSWERTE DER ERHOBENEN DATEN IM BETRACHTUNGSZEITRAUM (EIGENE DARSTELLUNG)

Parameter		keine AAD	AAD	Differenz	p-Wert (t-Test)	p-Wert (Wilcoxon-Rangsummentest)
Temperatur	[°C]	9,94	10,32	-0,38	44,72 %	47,20 %
Druck	[hPa]	1014,54	1015,14	-0,60	44,39 %	18,15 %
Relative Feuchtigkeit	[%]	79,38	78,84	0,54	49,20 %	87,19 %
Windstärke	[m/s]	4,20	4,04	0,16	22,23 %	17,99 %
Gegenstrahlung	[W/m²]	324,90	324,68	0,23	93,82 %	90,30 %
Globalstrahlung	[W/m²]	111,790	115,66	-3,86	57,10 %	85,06 %
Niederschlag	[mm]	2,62	1,85	0,77	2,93 %	14,55 %
THW-Index	[°C]	2,34	2,28	0,06	59,26 %	50,98 %

Der Vergleich in Tabelle 4 zeigt, dass lediglich der Niederschlag an Tagen mit einer akuten Typ A AD signifikant höher lag als an Tagen ohne AD. Der p-Wert des zweiseitigen t-Tests ergibt 2,93 %, jedoch liegt der p-Wert des Wilcoxon Rangsummentests bei 14,55 %, was auf ein niedrigeres Signifikanzniveau schließen lässt. Dies deutet daraufhin, dass der Unterschied durch wenige Tage mit hohem Niederschlag getrieben ist. Die statistische Auswertung der anderen Wetterparameter ergab keine statistisch signifikanten Zusammenhänge, da sie eine hohe Diskrepanz zum benötigten Signifikanzniveau aufwiesen.

Generell beziehen sich alle p-Werte auf beidseitige Tests. Wir legen daher der Nullhypothese zugrunde, dass die Differenz gleich null ist.

4.7 AUSWIRKUNG DER DURCHSCHNITTlichen DIFFERENZEN DER TAGESDURCHSCHNITTE AUF DAS AUFTRETEN EINER AORTENDISSEKTION

TABELLE 5: VERGLEICHENDE TABELLE DER DURCHSCHNITTswerte DER DIFFERENZEN ZUM VORTAG MIT UND OHNE AAD (EIGENE DARSTELLUNG)

Parameter		keine AAD	AAD	Differenz	p-Wert (t-Test)	p-Wert (Wilcoxon-Rangsummentest)
Temperatur	[°C]	-0,02	0,13	0,15	32,77 %	27,36 %
Druck	[hPa]	0,04	-0,49	-0,53	25,90 %	8,87 %
Relative Feuchtigkeit	[%]	-0,03	0,32	0,35	58,06 %	60,61 %
Windstärke	[m/s]	0,02	-0,2	-0,22	8,91 %	12,56 %
Gegenstrahlung	[W/m ²]	-0,21	1,93	2,14	27,10 %	32,42 %
Globalstrahlung	[W/m ²]	0,39	-4,17	-4,56	32,11 %	35,45 %
Niederschlag	[mm]	-0,09	0,97	1,06	0,56 %	1,42 %
THW-Index	[°C]	0,01	-0,08	-0,09	38,12 %	55,42 %

Die Auswertung in Tabelle 5 zeigt die mittleren Differenzen der Tagesdurchschnitte der oben genannten Wetterparameter, wobei beim Niederschlag die Maxima zur Berechnung hinzugezogen wurden. Sie sind in Tage mit und ohne Auftreten einer Typ A Dissektion aufgegliedert.

Die statistische Analyse ergibt, dass an Tagen eines AAD-Ereignisses die Differenz des Niederschlags zum Vortag signifikant höher ist als an Tagen ohne Dissektion.

Das bedeutet, dass an Tagen mit einer AAD der Niederschlag zum Vortag signifikant stärker ansteigt als an Tagen ohne AAD. Die Differenz ist an den Tagen ohne AAD nahe null. Sowohl der t-Test als auch der Wilcoxon-Rangsummentest sind signifikant.

4.8 AUSWIRKUNG DER ABSOLUTEN DIFFERENZEN DER TAGESDURCHSCHNITTE AUF DAS AUFTRETEN EINER AORTENDISSEKTION

TABELLE 6: VERGLEICHENDE TABELLE DER DURCHSCHNITTSWERTE DER ABSOLUTEN DIFFERENZEN ZUM VORTAG MIT UND OHNE AAD (EIGENE DARSTELLUNG)

Parameter		keine AAD	AAD	Differenz	p-Wert (t-Test)	p-Wert (Wilcoxon-Rangsummentest)
Temperatur	[°C]	1,41	1,47	0,06	54,13 %	65,00 %
Druck	[hPa]	4,41	4,70	0,29	33,41 %	54,77 %
Relative Feuchtigkeit	[%]	6,82	6,17	-0,64	12,57 %	17,17 %
Windstärke	[m/s]	1,22	1,31	0,10	23,49 %	11,56 %
Gegenstrahlung	[W/m ²]	19,18	19,07	-0,11	93,30 %	81,79 %
Globalstrahlung	[W/m ²]	41,13	41,46	0,33	91,88 %	58,47 %
Niederschlag	[mm]	0,61	0,73	0,11	24,62 %	53,63 %
THW-Index	[°C]	0,98	1,09	0,10	8,39 %	2,76 %

Die Tabelle 6 zeigt die mittleren absoluten Differenzen der Tagesdurchschnitte. Wie auch bei der Analyse in Kapitel 4.7 werden hier die Maxima des Niederschlages zur Berechnung herangezogen.

Die Analyse zeigt, dass lediglich die absolute Differenz des THW-Indexes an Tagen mit akuter Typ A AD im Vergleich zum Vortag höher ist als an Tagen ohne AAD. Der p-Wert der Differenz im t-Test ist marginal signifikant ($p = 8,39 \%$), hingegen signifikant im Wilcoxon-Rangsummentest ($p = 2,76 \%$). Daraus abgeleitet weicht also der THW-Index (die gefühlte Temperatur) im Vergleich zum Vortag stärker ab als an Tagen ohne AAD.

4.9 TEMPERATURENTWICKLUNG AN TAGEN VOR DER AORTENDISSEKTION

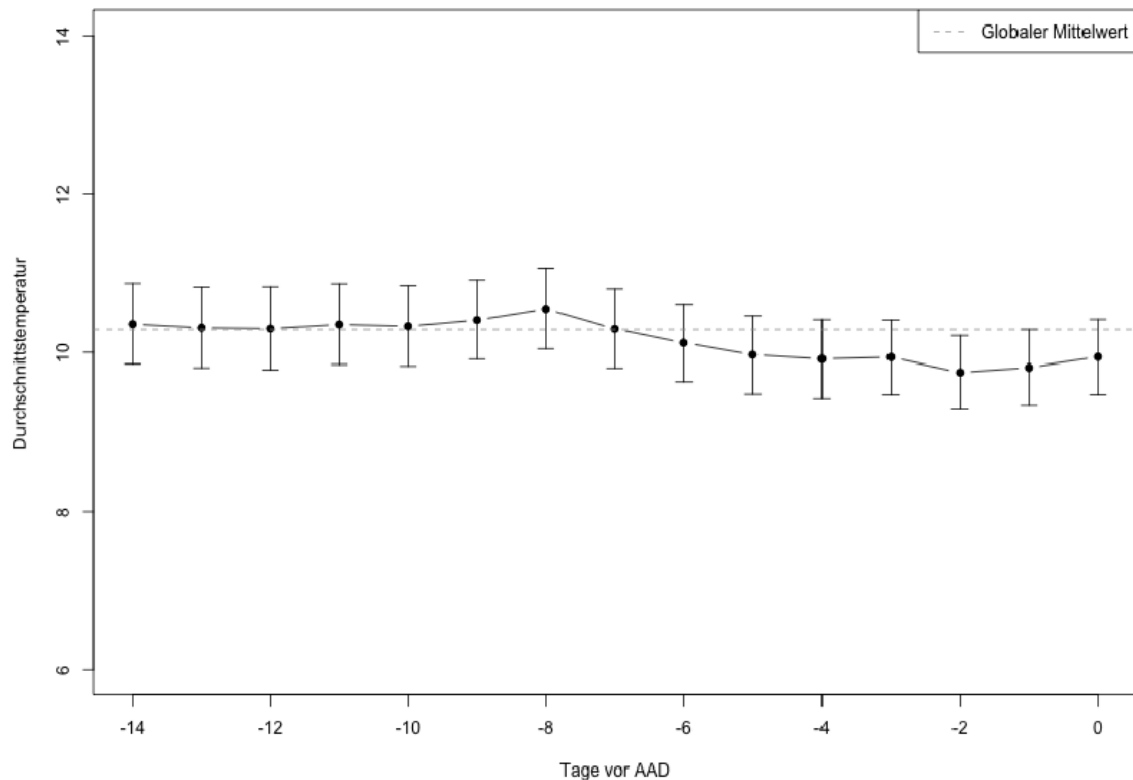


ABBILDUNG 9: TEMPERATURENTWICKLUNG [°C] INNERHALB DER TAGE 0 BIS 14 VOR DEM AUFTRETEN DER AORTENDISSEKTION (EIGENE DARSTELLUNG)

Der Graph in Abbildung 9 zeigt die Durchschnittstemperaturen an Tagen vor dem Auftreten von akuten Typ A ADs. Die Zeitachse umfasst den Tag der AD ($t = 0$) bis zwei Wochen vor der AAD ($t = -14$). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler, also den Schätzer für die Standardabweichung der Durchschnittswerte.

Die gestrichelte Linie in der Mitte der Grafik gibt den globalen Mittelwert der Temperatur an, der anhand aller zur Verfügung stehenden Tage errechnet wurde.

Die Abweichungen der Temperatur von der globalen Durchschnittstemperatur zeigen, dass die Differenzen der Temperaturen auf das Auftreten einer AD keinen Einfluss haben.

4.10 NIEDERSCHLAGSENTWICKLUNG AN DEN TAGEN VOR DER AORTENDISSEKTION

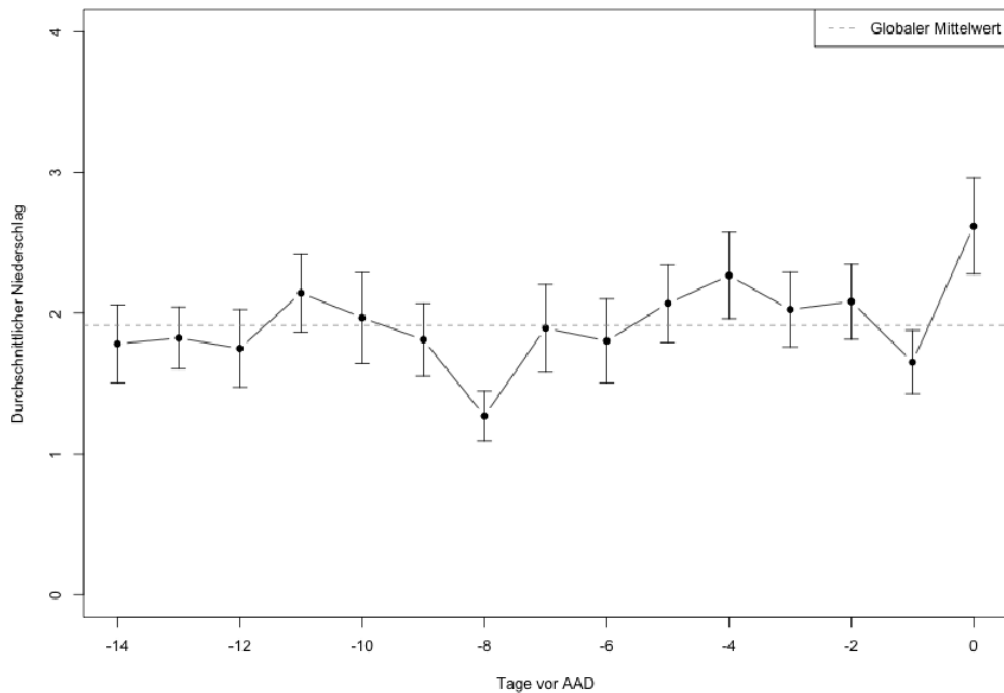


ABBILDUNG 10: ENTWICKLUNG DES NIEDERSCHLAGES [MM] AN DEN TAGEN 0 BIS 14 VOR DEM AUFTRETEN EINER AORTEN-DISSEKTION (EIGENE DARSTELLUNG)

Die in Abbildung 10 dargestellte Kurve veranschaulicht die Niederschlagsentwicklung vor der AAD. Die Zeitachse repräsentiert von rechts nach links den Tag der Dissektion ($t = 0$) bis hin zu zwei Wochen vor der Dissektion ($t = -14$). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler, also den Schätzer für die Standardabweichung der Durchschnittswerte. Die gestrichelte Linie repräsentiert den globalen Maximalniederschlag im Erfassungszeitraum. Es zeichnet sich deutlich ab, dass sich der Niederschlag am dritten und vierten Tag vor der Dissektion auf einem konstanten Level hält. Am Tag vor der Dissektion ($t = -1$) sinkt das Niederschlagsniveau ab. Am Tag der Dissektion ($t = 0$) steigt es signifikant (Signifikanzanalyse siehe 4.7 und 4.8).

4.11 ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

Zwischen dem 01.01.2012 und dem 30.11.2017 wurden im UKSH insgesamt 181 Operationen akuter Typ A ADs durchgeführt. In dem Analysezeitraum von 1980 Tagen trat somit an etwa 8 % der Tage mindestens eine AD auf.

Das Durchschnittsalter der in dieser Studie eingeschlossenen Patienten betrug 65,7 Jahre, wobei das Alter zwischen 22 und 90 Jahren variierte und Frauen im Durchschnitt mit 71,8 sowie Männer mit 62,5 Jahren erkrankten. Die mittlere Zahl akuter Typ A ADs pro Monat schwankt zwischen 1,6 im Dezember und 3,3 im März, ohne dass sich daraus eine signifikante monatliche oder saisonale Häufung ableiten lässt.

Die Analyse der Temperatur und ihrer Auswirkungen über die Zeit zeigt, dass die absolute Anzahl der ADs zwischen null und sieben Vorfällen pro Monat variiert, ohne Signifikanz bezüglich der Häufungen oder einer Korrelation zur Durchschnittstemperatur ($r = 0,06$; $p = 0,595$). Zudem ergibt die zeitliche Betrachtung, dass keine saisonale Häufung von ADs existiert, da die Temperaturen über die Monate und Jahre hinweg eine ähnliche Verteilung aufweisen.

Der Vergleich der durchschnittlichen Wetterparameter mit dem Auftreten von TAAD zeigt, dass der Niederschlag an Tagen mit akuter Typ A AD signifikant höher ist als an Tagen ohne vergleichbare Wetterereignisse. Dabei beträgt der p-Wert des zweiseitigen t-Tests 2,93 %, während der p-Wert des Wilcoxon-Rangsummentests mit 14,55 % ein niedrigeres Signifikanzniveau aufweist. Die Analyse anderer Wetterparameter ergab keinen signifikanten Zusammenhang.

Die statistische Analyse der mittleren Tagesdurchschnitte der Wetterparameter zeigt, dass an Tagen mit einer Typ A AD der Niederschlag signifikant stärker ansteigt als an Tagen ohne Dissektion, wobei die Differenz an Tagen ohne TAAD nahe null liegt und sowohl der t-Test als auch der Wilcoxon-Rangsummentest signifikante Ergebnisse liefern.

Die Analyse der mittleren absoluten Differenzen der meteorologischen Tagesdurchschnitte zeigt eine signifikant höhere absolute Differenz des THW-Indexes an Tagen mit akuter Typ A AD im Vergleich zum Vortag, als an Tagen ohne TAAD. Dabei ist der p-Wert im t-Test marginal signifikant ($p = 8,39$ %) und im Wilcoxon-Rangsummentest signifikant ($p = 2,76$ %).

Die Analyse der durchschnittlichen Temperaturen an Tagen vor dem Auftreten akuter Typ A ADs zeigt, dass die Temperaturabweichungen vom globalen Mittelwert keinen Einfluss auf das Auftreten einer AD haben.

Die Analyse der Niederschlagsentwicklung vor der AD ergibt, dass der Niederschlag an den Tagen drei und vier vor der Dissektion konstant bleibt. Am Tag davor ($t = -1$) nimmt diese ab und steigt am Tag vor der Dissektion ($t = 0$) signifikant.

V. DISKUSSION

Der Einfluss von Wetter- und Klimafaktoren auf die menschliche Gesundheit wird thematisch bereits seit langer Zeit betrachtet. Ursprünglich aus der Beobachtung heraus, dass bestimmte Krankheitsmuster mit spezifischen Wetterbedingungen korrelieren, entwickelte sich die wissenschaftliche Untersuchung dieses Zusammenhangs über die Zeit hinweg zu einem zentralen Bereich der Gesundheitsforschung. Im 19. Jahrhundert begannen Ärzte und Forscher, detailliertere Daten über den Einfluss von Wetterveränderungen auf die Inzidenz bestimmter Krankheiten zu sammeln, insbesondere im Hinblick auf Infektionen, Atemwegserkrankungen, sowie später auch kardiovaskuläre Störungen.

Bereits 1866 dokumentierte Jakob Bernhard Franz, dass extreme Wetterbedingungen, wie plötzliche Temperaturstürze und Kälte, mit erhöhten Sterblichkeitsraten aufgrund von Lungenerkrankungen verbunden sein könnten. Diese frühen Betrachtungen legten u. a. den Grundstein für die Annahme, dass Wetterereignisse durch potenzielle Einflussnahme auf physiologische Schwankungen, wie eine erhöhte Gefäßreaktivität oder eine veränderte Durchblutung, die Wahrscheinlichkeit bestimmter Erkrankungen steigern können.

Ein bedeutender Schritt in der Erforschung des Zusammenhangs zwischen Wetter und kardiovaskulären Erkrankungen war die Arbeit von Osler im Jahr 1925. Er stellte einen Zusammenhang zwischen niedrigen Temperaturen und einem erhöhten Auftreten von Myokardinfarkten fest (Osler, 1925). Diese Beobachtung wurde durch spätere Studien, wie bspw. durch Parker im Jahr 1938 bestärkt, der eine gestiegene Inzidenz von Schlaganfällen und Herzinfarkten bei kaltem Wetter dokumentierte.

Ab den 1950er Jahren wurde die Forschung zunehmend systematisch und durch epidemiologische Ansätze erweitert. Burr und Chalmer bestätigten 1955, dass niedrige Temperaturen mit einer erhöhten Inzidenz von akuten Myokardinfarkten korrelieren können. Gleichzeitig wurde auf die Rolle von atmosphärischem Druck und Luftfeuchtigkeit hingewiesen, die Einfluss auf die rheologischen Eigenschaften, also das Fließverhalten des Blutes und damit auf die Durchblutung im Allgemeinen, haben können (Kershaw & Lawrence, 1975). Innerhalb unserer Literaturrecherche werden hier auch erstmalig andere Wettercharakteristika als die Temperatur oder generell das Wetter als Einflussfaktoren auf die Gesundheit angeführt. Diese Studien stützen die Hypothese, dass niedrige Temperaturen und eine instabile Atmosphäre, also eine Wettersituation, in welcher vertikale Luftbewegungen begünstigt werden, die Blutgefäße beeinflussen und so das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen erhöhen können. Eine instabile

Atmosphäre ist dabei meist durch zum Teil stärkere Luftdruckschwankungen charakterisiert, die die Instabilität in Form von dynamischen Prozessen verursachen. Zudem hängt die Dynamik von Luftmassen – und damit der aktuelle Luftdruck – mit weiteren Eigenschaften wie Temperatur, Feuchtigkeit und Dichte zusammen. Pauschal betrachtet sind u. a. instabile atmosphärische Verhältnisse eine Grundlage für besondere Wetterphänomene wie Gewitter, starke Regenschauer oder Hagel.

Studien deuteten zudem auf saisonale und klimatische Variationen hin, die das Auftreten einer Typ A AD beeinflussen können (Mehta et al., 2002; Hagan et al., 2013). Die unter diesem Aspekt um die Sonneneinstrahlung zu ergänzenden meteorologischen Faktoren (Temperatur, Luftdruck, Luftfeuchtigkeit) stehen unter Verdacht, u. a. Einfluss auf den Gefäßtonus und damit die Regulation des Blutdrucks, die Viskosität des Blutes sowie die Aktivität des sympathischen Nervensystems zu haben. So können kalte Temperaturen bspw. eine Erhöhung des Blutdrucks durch gesteigerte sympathische Aktivität bewirken, während ein erhöhter Luftdruck möglicherweise die Belastung der Aortenwand vergrößern kann (Peixoto & Oort, 1992; Bossoni et al., 2018). Solche Faktoren sollten insbesondere bei der Betrachtung prädisponierter Menschen als ein Aspekt oder sogar als der Auslöser von AD Beachtung finden.

In den 1990er Jahren nahmen systematische Studien großen Umfangs und Kohortenanalysen eine zentrale Rolle ein. Mehta et al. zeigten 2002 erstmals mit der IRAD-Datenbank, dass die Inzidenz akuter aortaler Syndrome, wie TAADs, in den Wintermonaten signifikant höher war. Dies bestätigte die bereits zuvor etablierte, wissenschaftlich begründete Annahme, dass allgemein die Temperatur und insbesondere Kälte sowie der atmosphärische Druck die kardiovaskuläre Gesundheit beeinflussen können, vor allem bei extremen Wetterereignissen (Mehta et al., 2002). Darüber hinaus konnten epidemiologische Studien zeigen, dass kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen generell saisonalen Schwankungen unterliegen. So erreichen bspw. Myokardinfarkte und Schlaganfälle in vielen Regionen der Welt im Winter ihre höchsten Inzidenzraten (Takagi et al., 2010). Ähnliche Muster könnten auch für TAADs gelten, was die Untersuchung der zugrundeliegenden Mechanismen in ihrer Relevanz unterstreicht.

Die moderne Forschung beschäftigt sich verstärkt mit den Auswirkungen des Klimawandels auf die Gesundheit, wobei Wetterbedingungen als Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zunehmendes Interesse finden. Insbesondere wird untersucht, ob extreme Wetterereignisse wie plötzliche Temperaturänderungen, hohe Niederschläge und Luftfeuchtigkeit das Risiko für TAADs beeinflussen könnten. So konnte bspw. die Forschergruppe um Chan et al.

im Jahr 2012 zeigen, dass hohe Niederschläge und ein niedriger atmosphärischer Druck in subtropischen Klimazonen mit einem erhöhten Risiko für ADs korrelierten (Chan et al., 2012). Die Bedeutung dieses Zusammenhangs liegt nicht nur im wissenschaftlichen Erkenntnisgewinn, sondern auch in der möglichen Entwicklung direkter oder indirekter präventiver Maßnahmen: Wenn spezifische meteorologische Bedingungen als Initiierungs- und/oder Risikofaktoren für die TAAD identifiziert werden können, wäre dies insbesondere für Hochrisikopatienten, wie solche mit bekannten, nicht operationsbedürftigen Aortenaneurysmen oder hereditären Bindegewebserkrankungen – besonders aufgrund der hohen Mortalitätszahlen der TAAD – von entscheidender Bedeutung (Hagan et al., 2013).

Die globalen Klimaveränderungen, wie bspw. die Erhöhung der Durchschnittstemperaturen und die Zunahme extremer Wetterereignisse führen dazu, dass die Beziehung zwischen Wetterbedingungen und kardiovaskulären Erkrankungen von hoher Relevanz bleibt und darüber hinaus, insbesondere bei weiterer Verifizierung des Wettereinflusses auf entsprechende, zum Teil akute Erkrankungen wie die Typ A AD, an Bedeutung gewinnt. Das Wissen über entsprechende Zusammenhänge ist nicht nur für die Vorhersagbarkeit von solchen Ereignissen relevant. In Zeiten von Personalmangel und der Notwendigkeit des Ressourcenmanagements können weitere Erkenntnisse über diese und vergleichbare Abhängigkeiten Einfluss auf die Personalplanung und -entwicklung nehmen. Dies kann bspw. zu einer bedarfsgerechteren Vorbereitung auf besondere Wetterereignisse führen und ferner – insbesondere im Zusammenhang mit dem Klimawandel und einem entsprechend erhöhten Auftreten von zum Teil extremen Wetterphänomenen – zur langfristigen Schaffung entsprechender personeller Planzahlen im pflegenden Gesundheitsbereich – stationär wie ambulant.

Lokale Aspekte

Da Orte mit vergleichbaren meteorologischen Bedingungen in dieselbe Klimazone eingeteilt werden, liegt es nahe, dass diese sich, unter der Prämisse, dass meteorologische Einflüsse sich auf die Inzidenz der Typ A AD auswirken, hinsichtlich ebendieser unterscheiden. So konnten in subtropischen Klimazonen ähnliche Korrelationen zwischen meteorologischen Variablen und der Inzidenz von TAAD beobachtet werden. Ebenso erwies sich die relative Luftfeuchtigkeit als wichtiger Faktor, was auf regionale Unterschiede in klimatischen Mechanismen hinweist. Eine Untersuchung aus Brasilien belegt die Korrelation zwischen hohen Luftfeuchtigkeitswerten in Kombination mit moderaten Temperaturen und der Zunahme der TAAD-Fälle. Dies kann auf eine Wechselwirkung zwischen Flüssigkeitsretention und Kreislaufstress zurückzuführen sein (Martins et al., 2021).

In tropischen und Wüstenregionen weicht das Muster ab. Dort scheint die Inzidenz von TAAD weniger mit saisonalen Schwankungen zu korrelieren. So wurde in den Vereinigten Arabischen Emiraten festgestellt, dass extreme Hitze und Dehydration eine bedeutende Rolle spielen. Temperaturen über 40 °C bedingen eine erhöhte Viskosität des Blutes, wodurch die Belastung auf die Aortenwand verstärkt wird (Al-Zubaidi et al., 2018). Unterstützt werden diese Ergebnisse durch Daten aus Kuwait. Die Resultate bestätigen, dass extreme Hitze einen signifikanten Einfluss auf Krankenhausaufenthalte aufgrund von kardiovaskulären Erkrankungen hat. Temperaturen über 41 °C erhöhen das relative Risiko für Hospitalisierungen um das 1,292-Fache. Bei 43 °C zeigte sich ein Anstieg des Risikos um das 1,326-Fache (Alwadi et al., 2024).

Saisonale Aspekte

Zahlreiche Studien verdeutlichen die Schwierigkeiten bezüglich der Unterscheidung von Korrelation und Kausalität: So beobachtete beispielsweise eine Untersuchung von Mehta et al. (2002) eine signifikante Zunahme von TAAD-Fällen im Winter. Die zugrundeliegenden kausalen Mechanismen konnten jedoch bislang nicht vollständig geklärt werden. Die Arbeitsgruppe um Hagan et al. veröffentlichte 2013 die Ergebnisse ihrer Kohortenstudie, die 19.599 Fälle aus über 12.000 medizinischen Zentren inkludierte. Sie konnte einen saisonalen Gipfel von TAAD in den Wintermonaten, insbesondere im Januar zeigen. Insgesamt wird auf der Nordhalbkugel über ein höheres Auftreten von Typ A AD im Winter berichtet. So stützt und erweitert eine 2019 von einer Forschergruppe um Smith et al. durchgeführte kanadische Studie die Ergebnisse von Hagan et al. Die kanadischen Forscher zeigten mit ihren Daten, dass plötzliche Temperaturstürze, wie sie hauptsächlich im Frühling und Herbst zu verzeichnen sind, innerhalb von 24 Stunden das Risiko für eine Dissektion erheblich erhöhen (Smith et al., 2019). Der relative Faktor des plötzlichen Temperaturabfalls verstärkt unabhängig von der absoluten Temperatur das Risiko einer Dissektion. Die Ergebnisse von Bossone et al. (2018) weisen jedoch darauf hin, dass kurzfristige Schwankungen meteorologischer Faktoren wie Temperatur und Luftdruck nur teilweise mit biologischen Mechanismen in Einklang gebracht werden können. Ein weiteres Beispiel ist die Studie von Takagi et al. (2010), die gezeigt hat, dass saisonale Schwankungen bei kardiovaskulären Ereignissen auch durch soziale und kulturelle Faktoren beeinflusst sein könnten, wie Urlaubszeiten, die Art der Ernährung, veränderte Schlafgewohnheiten und weitere. Diese Kriterien könnten ebenfalls Aspekte der beobachteten Variabilität oder diesbezüglich eine ergänzende Rolle spielen.

Doch nicht nur ein plötzlich auftretender Temperaturwechsel kann das Risiko einer Typ A AD steigern. In einer französischen Studie wurde 2018 ein äußerst signifikanter Zusammenhang

($p = 0,0009$) zwischen einem Rückgang der Temperatur in den drei Tagen vor Symptombeginn und einer höheren TAAD-Inzidenz beobachtet (Bossone et al., 2018). Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass plötzliche und relative Temperaturveränderungen sowie folglich dynamische klimatische Bedingungen wichtige Risikofaktoren sein können. Sie lassen sich ferner durch die physiologischen Effekte kälterer Temperaturen und den damit verbundenen Einfluss des atmosphärischen Drucks erklären.

Temperatur

Die Arbeitsgruppe um Andersson et al. konnte zeigen, dass bei Temperaturen unter -5 °C die Inzidenz von TAAD um 12 % höher war als im Referenzbereich, der im Temperaturbereich zwischen 5 °C und 15 °C festgelegt wurde. Die 2015 durchgeführte Analyse aus Schweden untersuchte den Einfluss niedriger Temperaturen auf die Inzidenz von Typ A AD. Insgesamt wurden 1.114 TAAD-Fälle zwischen 1997 und 2013 analysiert. Detailliert wurde der stärkste Anstieg der Inzidenz an Tagen mit plötzlichen Temperaturabfällen beobachtet (Andersson et al., 2015). Peixoto & Oort postulierten 1992, dass kalte Temperaturen die Aktivität des sympathischen Nervensystems erhöhen, was zu einer Vasokonstriktion und einem Anstieg des systemischen Blutdrucks führt (Peixoto & Oort, 1992). Dieser Blutdruckanstieg verstärkt die mechanische Belastung der Aortenwand, insbesondere bei Patienten mit vorbestehenden strukturellen, insbesondere vaskulären Schwächen, wie Aortenaneurysmen oder genetischen Prädispositionen (Mehta et al., 2002). Zudem können niedrige Temperaturen die Blutviskosität und die Thrombozytenaggregation erhöhen. Letzteres kann u. a. durch eine indirekte Einflussnahme auf die Gerinnungsparameter durch eine gesteigerte Sympathikusaktivität oder durch die zuvor genannte erhöhte Blutviskosität resultieren. Beide Einflüsse auf das Blut steigern die Gefahr einer Dissektion (Bossone et al., 2018).

Ein Großteil der bestehenden Literatur legt nahe, dass niedrige Temperaturen mit einem erhöhten Risiko für TAADs verbunden sein könnten. Studien haben gezeigt, dass die Veränderung der Temperatur, wie bspw. ein Temperaturabfall um mehr als 5 °C an den Tagen vor dem Auftreten einer AD mit einem erhöhten Risiko korreliert (Mehta et al., 2002). Diese Ergebnisse stützen die Hypothese, dass kalte Temperaturen das autonome Nervensystem beeinflussen und damit die Wahrscheinlichkeit einer TAAD erhöhen können. In Japan konnten Fukuhara et al. eine ähnliche Korrelation zwischen Temperatur, Sonnenstunden und der Inzidenz von Schlaganfällen feststellen (Fukuhara et al., 2010). Hier widerspricht unsere Studie jedoch, da keine signifikante Assoziation zwischen Temperatur und TAAD-Inzidenz in Kiel gefunden wurde.

Luftdruck

Einige Studien weisen darauf hin, dass niedrige Temperaturen in Kombination mit steigendem Luftdruck die mechanische Belastung der Aortenwand verstärken können. Dies könnte durch eine Kälte-induzierte Vasokonstriktion bedingt sein, die zu einem Anstieg des Blutdrucks führt und somit die Gefäßwand stärker beansprucht. Zusätzlich kann kaltes Wetter die Blutviskosität erhöhen, was das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse weiter steigert (Deutsche Herzstiftung, n.d.). Allerdings konnten nicht alle Studien diese Zusammenhänge bestätigen. So fand eine Analyse von Köppel et al. (2017) keine statistisch signifikante Beziehung zwischen Luftdruck und TAAD-Inzidenz, sondern lediglich Trends, die auf eine mögliche Einflussnahme hinweisen könnten. Diese Unterschiede sind möglicherweise auf die Variabilität vaskulärer Ereignisse zurückzuführen. Zudem muss der Störfaktor von ggf. vergleichbaren, aber nicht gleichen meteorologischen Situationen bei den Datenerhebungen der einzelnen Studien berücksichtigt werden. Trotz fehlender Konsistenz bleibt die Hypothese bestehen, dass dynamische Veränderungen des Luftdrucks, wie sie insbesondere bei extremen Wetterphänomenen auftreten, eine Rolle spielen.

Unsere Ergebnisse konnten in Kiel keine konsistente Assoziation zwischen atmosphärischem Druck und TAAD-Inzidenz feststellen, was in der bestehenden Literatur teilweise widersprüchlich diskutiert wird. Während einige Studien in subtropischen Klimazonen, wie Hongkong, einen positiven Zusammenhang zwischen hohem Druck und TAAD zeigten (Chan et al., 2012), gibt es andere Untersuchungen, die hierzu keine signifikanten Beziehungen finden konnten (Karimli, 2019). Dies kann auf geographische Unterschiede und die Variabilität von atmosphärischen Parametern je nach Region hinweisen.

Luftfeuchtigkeit

Basierend auf Ergebnissen, die bspw. auf der zuvor angeführten, 2012 durch die Arbeitsgruppe um Chan et al. durchgeführten Studie beruhen, kann auch die Interaktion zwischen Luftfeuchtigkeit und Temperatur für die Inzidenzerhöhung ursächlich sein. Änderungen dieser Parameter beeinflussen hämodynamische Prozesse wie bspw. die Blutviskosität: Kalte Temperaturen können die Viskosität erhöhen, was die Durchblutung verlangsamt und die mechanische Belastung vaskulärer Strukturen verstärkt (Peixoto & Oort, 1992). Insbesondere bei Patienten mit bereits diagnostizierten Gefäßerkrankungen könnten derartige Veränderungen kritisch sein.

Im Gegensatz zu den Temperaturdaten zeigt die vorliegende Studie, dass größere Niederschlagsmengen und damit eine hohe Luftfeuchtigkeit mit einem erhöhten Auftreten von TAADs in der Region Kiel verbunden sind. So zeigen unsere Daten, dass an Tagen mit einer AAD der Niederschlag zum Vortag signifikant stärker ansteigt als an Tagen ohne AAD. Damit unterstützen unsere Ergebnisse die Resultate der durch Chan et al. im Jahr 2012 veröffentlichten Arbeit, die eine Korrelation von starken Niederschlägen und hohem atmosphärischem Druck mit einem erhöhten Risiko für aortale Dissektionen zeigen.

Meteorologische Extreme

In tropischen Regionen wie Indonesien konnte ein Zusammenhang zwischen Monsunperioden und TAAD-Inzidenz beobachtet werden. Plötzliche Luftdruckabfälle während schwerer Regenfälle wurden als potenzielle Auslöser identifiziert (Santoso et al., 2020). Zudem rufen meteorologische Extreme – wie plötzliche Kälteeinbrüche oder Hitze, neben der bereits beschriebenen potenziellen Luftfeuchtigkeitserhöhung oder dem Einfluss auf den Luftdruck – Stressreaktionen im Körper hervor. Stress aktiviert u. a. das sympathische Nervensystem. Die resultierenden physiologischen Reaktionen, verursacht durch die Ausschüttung von sympathischen Botenstoffen, wie bspw. Cortisol und Adrenalin, führen zu einem Anstieg des Blutdrucks und einer erhöhten mechanischen Belastung der Aortenwand. Unbeachtet meteorologischer Extreme wurde eine erhöhte Inzidenz von TAAD an Montagen beobachtet. Dies kann durch eine Kombination aus Stressfaktoren, wie Arbeitsbeginn und risikosteigernden meteorologischen Bedingungen erklärt werden (Köppel et al., 2017).

Zusammenfassend zeigen diese Ergebnisse, dass das Verständnis der komplexen Wechselwirkungen zwischen meteorologischen Variablen und physiologischen Mechanismen sowohl auf epidemiologischen Daten als auch auf experimentellen und mechanistischen Studien basieren muss. Niedrige Temperaturen und plötzliche Temperaturabfälle scheinen u. a. über eine Erhöhung der sympathischen Aktivität und entsprechende Blutdruckveränderungen die mechanische Belastung auf die Aortenwand zu steigern und die Inzidenz von TAAD zu erhöhen. Studienergebnisse aus verschiedenen geografischen Regionen deuten zudem darauf hin, dass Luftdruck und Luftfeuchtigkeit weitere wichtige Faktoren sind, die das AD-Risiko beeinflussen.

Speziell die regionale Variabilität verdeutlicht, dass meteorologische Einflüsse auf TAAD sowohl von klimatischen Bedingungen als auch von physiologischen Mechanismen abhängig sind. Auf der Nordhalbkugel scheint kaltes Wetter durch die Effekte niedriger Temperaturen und hoher Luftdruckwerte einen wesentlichen Einfluss zu haben (Hagan et al., 2013;

Andersson et al., 2015; Smith et al., 2019). In subtropischen und tropischen Regionen spielen hingegen Faktoren wie Luftfeuchtigkeit, plötzliche Luftdruckabfälle und extreme Hitze eine größere Rolle. Diese Unterschiede unterstreichen die Notwendigkeit, regionale Besonderheiten in zukünftigen Studien detaillierter zu betrachten, um ein besseres Verständnis der komplexen Wechselwirkungen zwischen klimatischen Faktoren und TAAD zu gewinnen.

Ein Großteil der bestehenden Literatur legt nahe, dass niedrige Temperaturen mit einem erhöhten Risiko für TAADs verbunden sein könnten. Studien haben gezeigt, dass ein Abfall der Temperatur um mehr als 5 °C an den Tagen vor dem Auftreten einer AD mit einem erhöhten Risiko korreliert (Mehta et al., 2002). Diese Studien stützen die Hypothese, dass kalte Temperaturen das autonome Nervensystem beeinflussen und damit die Wahrscheinlichkeit eines TAAD-Ausbruchs erhöhen können. In Japan wurde eine ähnliche Korrelation zwischen Temperatur, Sonnenstunden und der Inzidenz von Schlaganfällen festgestellt (Fukuhara et al., 2010). Jedoch widerspricht unsere Studie diesen Ergebnissen, da keine signifikante Assoziation zwischen Temperatur und TAAD-Inzidenz in Kiel gefunden wurde.

Relativität der meteorologischen Variablen

Ein wichtiger Aspekt, der aus unserer Studie hervorgeht, ist die Bedeutung relativer Veränderungen der meteorologischen Variablen, wie bereits in früheren Studien gezeigt (Mehta et al., 2002). Während absolute Werte von Temperatur oder Druck oft nicht mit TAADs korrelieren, können ihre relativen Veränderungen – bspw. ein signifikanter Rückgang der Temperatur – mit einem erhöhten Risiko assoziiert sein.

Methodische Einschränkungen

Die vorliegende Studie ist methodisch limitiert, da sie nur Patienten umfasst, die tatsächlich behandelt wurden. Daher wurden möglicherweise Personen, die aufgrund von Komplikationen verstarben, nicht berücksichtigt. Darüber hinaus könnten Variationen in den Wetterparametern zwischen Tagen mit und ohne TAAD dazu führen, dass t-Test und Wilcoxon-Test unterschiedliche Ergebnisse liefern. Diese methodologischen Unterschiede könnten erklären, warum die statistischen Signifikanztests in unserer Studie nicht konsistent gleiche p-Werte zeigen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass in der Region Kiel höhere Niederschläge mit einem erhöhten Risiko für TAADs in Verbindung stehen: An Tagen mit einer AAD steigt der Niederschlag zum Vortag signifikant an, anders als an Tagen ohne AAD. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit den Erkenntnissen von Peixoto & Oort (1992) sowie Chan et al. (2012), die einen Zusammenhang zwischen starken Niederschlägen, hohem atmosphärischem Druck und einem erhöhten Risiko für aortale Dissektionen beschrieben.

Entgegen dieser Datenlage zeigen unsere Ergebnisse keine signifikanten Korrelationen bezüglich saisonaler Aspekte. Ein Großteil der für diese Arbeit eingesehenen Literatur bringt niedrige Temperaturen mit dem Auftreten akuter TAAD in Zusammenhang. Stellvertretend können hier die Ergebnisse dargestellt werden, die eine Korrelation von Temperaturabfällen in den Tagen vor einer AD mit derselben in Zusammenhang bringt (Mehta et al., 2002). Insgesamt scheinen plötzliche Temperaturabfälle, u. a. über eine Erhöhung der sympathischen Aktivität und folglich Blutdruckveränderungen, die mechanische Belastung auf die Aortenwand zu steigern und die Inzidenz von TAAD zu erhöhen. Unsere Forschungsergebnisse zeigen dementsprechend keine Korrelation zwischen Temperatur oder Temperaturverläufen mit dem Auftreten von akuten Typ A AD in der Region Kiel.

Zudem ergab unsere Analyse keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen atmosphärischem Druck und der TAAD-Inzidenz. Dies wird in der aktuellen Literatur teils kontrovers diskutiert. Während einige Studien in subtropischen Regionen einen positiven Zusammenhang zwischen hohem Luftdruck und dem Auftreten von TAAD nachweisen konnten (Chan et al., 2012), fanden andere Untersuchungen keine signifikanten Korrelationen. Zudem stellten wir keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Temperatur und atmosphärischem Druck fest. Dies legt nahe, dass relative Veränderungen meteorologischer Variablen, wie Luftfeuchtigkeit und Niederschlag, einen größeren Einfluss auf das Auftreten von TAADs in der Region Kiel haben.

Perspektiven

Um die Kausalität besser zu verstehen, schlagen Experten vor experimentelle Studien mit Tiermodellen oder Laborversuchen durchzuführen, bei denen spezifische physiologische Parameter, wie Blutdruck und Blutviskosität, unter kontrollierten Bedingungen gemessen werden (Peixoto & Oort, 1992). Solche Ansätze könnten helfen, die spezifischen Auswirkungen meteorologischer Variablen isoliert und damit frei von anderen Faktoren zu analysieren.

Die große Varianz der Ergebnisse zwischen den durchgeführten Studien kann auf mehrere Faktoren zurückgeführt werden. Wichtig sind u. a.

- unterschiedliche geografische Regionen mit variierenden klimatischen Bedingungen,
- unterschiedliche Methoden zur Erfassung meteorologischer Parameter,
- potenzielle Störfaktoren, wie bspw. Variationen in der medizinischen Versorgung und dem Zugang zur Gesundheitsversorgung sowie die damit einhergehenden Schwierigkeiten der Datenerhebung.

Ein Beispiel für methodische Herausforderungen ist die Annahme, dass das Datum des Eingriffs mit dem Datum des Beginns der Dissektion übereinstimmt. Diese Prämisse kann zu Verzerrungen führen, da Patienten teilweise mehrere Tage vor der Diagnose Symptome zeigen (Mehta et al., 2002). Ein weiteres methodisches Problem ist die Schwierigkeit, direkte Kausalitäten nachzuweisen: Die meisten Studien stützen sich auf retrospektive Analysen, bei denen die Zuordnung spezifischer Wetterbedingungen zu den genauen Zeitpunkten der Dissektion ungenau sein kann. Ebenso erschwert die Abhängigkeit von standardisierten Wetterdaten, die oft von geografisch entfernten Stationen stammen, eine präzise Bewertung der individuellen Exposition. Die lokale Nähe der direkten Erhebung der Wetterdaten und der medizinischen Einrichtung, wie es in unserer Betrachtung der Fall war, ist sehr selten.

Weiterhin haben die meisten Studien keine angemessene Kontrolle für potenzielle Störfaktoren durchgeführt. Saisonale Schwankungen in der körperlichen Aktivität, Ernährung oder psychischen Belastung könnten bspw. ebenfalls zu den beobachteten Variationen beitragen. Auch regionale Unterschiede im Gesundheitssystem – etwa die Verfügbarkeit von spezialisierten Zentren – können die Inzidenzrate beeinflussen.

Um diese methodischen Einschränkungen zu überwinden, könnten zukünftige Studien spezifischere Ansätze verfolgen. Dies umfasst auch den Einsatz prospektiver Studiendesigns, bei denen die meteorologische Exposition in Echtzeit verfolgt werden kann. Darüber hinaus können individualisierte Daten, wie sie durch tragbare Geräte zur Messung von Vitalzeichen oder persönlichen Umgebungsbedingungen gesammelt werden, einen besseren Einblick in die Mechanismen bieten. Die Verwendung moderner statistischer Methoden, wie die Analyse kausaler Netzwerke, kann helfen, die komplexen Interaktionen zwischen verschiedenen Variablen zu entschlüsseln.

Die Identifikation von meteorologischen Einflussfaktoren auf TAAD eröffnet Möglichkeiten zur Prävention und Therapie dieser lebensbedrohlichen Erkrankung. Hierbei können interdisziplinäre Ansätze, die meteorologische Daten mit klinischen Informationen verknüpfen, innovative Lösungsansätze bieten. Ein Ansatz liegt in der Erarbeitung von Risiko-Wetterlagen, die bspw. eine optimierte Personalplanung und Aufmerksamkeit gegenüber solchen wetterbedingten

Erkrankungen wie der Typ A AD zulassen, begleitet von präventiven Maßnahmen, wie Medikamentenanpassungen oder erhöhter, ggf. ärztlicher, Überwachung. Damit könnten auch langfristige medizinische Stellenplanungen und entsprechende Aktionen einhergehen, insbesondere hinsichtlich des aktuellen Personalmangels bei medizinischen Fachkräften.

Auf der Forschungsebene sind prospektive, multizentrische Studien mit großen Patientenkohorten vonnöten, um die Rolle meteorologischer Faktoren weiter zu validieren. Der Einsatz tragbarer Technologie zur Echtzeitüberwachung von individuellen physiologischen Parametern kann hilfreich sein, die komplexen Wechselwirkungen zwischen Wetter, Aktivität und körperlichen Reaktionen besser zu verstehen. Gleichzeitig können experimentelle Studien die physiologischen Mechanismen, die durch meteorologische Variablen beeinflusst werden, genauer und spezifischer definieren.

Für die klinische Praxis kann die Erkenntnis, dass meteorologische Bedingungen die Inzidenz von TAAD beeinflussen, zu einem Paradigmenwechsel führen. Spezifische Handlungsstrategien könnten implementiert werden, wie die proaktive Anpassung der medikamentösen Therapie oder die Planung von weniger elektiven Eingriffen innerhalb identifizierter Hochrisikoperioden zur temporären Erhöhung von OP-Kapazitäten. Darüber hinaus kann die Integration meteorologischer Daten in elektronische Patientenakten dazu beitragen, personalisierte Risikoprofile für prädisponierte Patienten zu erstellen.

Letztlich unterstreicht die Analyse des Einflusses meteorologischer Faktoren auf die TAAD die Bedeutung von Präzisionsmedizin und interdisziplinären Ansätzen in der modernen Medizin. Diese Perspektiven haben nicht nur das Potenzial, die Versorgung von TAAD-Patienten zu verbessern, sondern auch neue Standards in der Vorhersage und Prävention anderer kardiovaskulärer sowie zerebrovaskulärer Erkrankungen zu initiieren.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die TAAD ist eine multifaktoriell bedingte, lebensbedrohliche Krankheit. Neben angeborenen Bindegewebserkrankungen sowie prädisponierenden Faktoren der Arteriosklerose, die das Risiko erhöhen, beeinflussen auch zirkadiane, saisonale und klimatische Faktoren das Auftreten der Krankheit. Insbesondere während der Wintermonate, am ersten Arbeitstag der Woche sowie in den Morgenstunden zwischen 6 und 12 Uhr lässt sich eine signifikante Zunahme der Inzidenz beobachten.

Ziel dieser Studie ist es, klimatische Parameter im Einzugsgebiet des UKSH in Kiel, Deutschland, zu analysieren, die das Auftreten von TAAD beeinflussen. Kiel, die Landeshauptstadt Schleswig-Holsteins, hat 235.782 Einwohner (Zensus 2013) und eine Fläche von rund 118,65 km². Sie liegt an der Ostseeküste in Nordeuropa und wird von einem gemäßigten Klima direkt beeinflusst. Im Zeitraum vom 1. Januar 2012 bis zum 24. November 2017 gab es insgesamt 181 akute offen-chirurgische TAAD-Reparaturen, wobei entweder ein Ersatz der aufsteigenden Aorta, ein teilweiser oder vollständiger Bogenersatz, oder ein umfassenderes Hybridverfahren mit einem Frozen Elephant Trunk verwendet wurde. Traumatische ADs wurden aus dem Datensatz ausgeschlossen.

Die mittlere Temperatur und Anzahl akuter TAAD-Fälle, die mittleren Unterschiede zwischen den täglichen Durchschnittswerten der Wetterparameter, oder die mittlere Temperatur an den Tagen (0 bis 14) vor dem Auftreten einer TAAD zeigten keine signifikante Korrelation mit dem Auftreten der Krankheit. Es ist jedoch klar zu erkennen, dass die Niederschlagsmenge am dritten und vierten Tag vor der Dissektion konstant bleibt. Am Tag vor der Dissektion ($t = -1$) sinkt die Niederschlagsmenge, am Tag der Dissektion ($t = 0$) nimmt sie signifikant zu. Damit besteht eine signifikante Korrelation zwischen dem Anstieg der Niederschlagsmenge zum Vortag des Auftretens einer AAD.

Die Auswirkungen von Variationen der klimatischen Bedingungen können vom lokalen Kontext abhängen, wie dem Ausgangswert, bei dem die Variation beginnt. Ein Temperaturabfall von großer Hitze könnte tatsächlich eine andere Wirkung haben als eine Senkung von einem niedrigen Wert. Daher könnten relative Veränderungen, anstelle der absoluten klimatischen Bedingungen von Interesse sein. Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass in der Region Kiel, während des Beobachtungszeitraums, die Temperatur nicht mit dem Auftreten von TAAD zusammenhängt. Dagegen war die TAAD-Inzidenz an Tagen mit größeren Niederschlägen signifikant erhöht.

VII. ANHANG

7.1 DANKSAGUNG

Thomas Mann soll einmal gesagt haben, dass „jedes Interesse an Krankheit und Tod [...] nur ein weiterer Ausdruck des Interesses am Leben [ist]“. Vor diesem Hintergrund erscheint es umso beeindruckender, dass medizinische Therapien existieren, die Patienten an den Rand des Todes bringen – immer mit dem Ziel, Leben zu retten. Seit ich chirurgische Therapien, insbesondere kardiochirurgische Verfahren, kennengelernt habe, bin ich fasziniert von der operativen Versorgung der Typ A Aortendissektion. Besonders beeindruckt mich dabei der temporäre Herz-Kreislauf-Stillstand, der für die Anastomosierung der Aorta mit einem Gefäßersatz erforderlich ist.

Doch nicht nur diese hochriskanten Eingriffe – zu denen auch die offene chirurgische Versorgung einer Typ B Aortendissektion sowie viele weitere komplexe Operationen zählen – begründen mein medizinisches Interesse. Es ist vielmehr die übergeordnete medizinische Zielsetzung, Krankheiten zu heilen und Leid zu lindern, die mich seit jeher antreibt. Darüber hinaus sind es die zahlreichen Menschen, denen ich auf meinem Weg begegnet bin, die mich unterstützt und ermutigt haben, diesen weiterzugehen.

Ein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Professor Dr. med. habil. Justus Groß, allen voran für die sehr gute Betreuung dieser Doktorarbeit.

Mein Dank gilt ebenso all jenen, die mich bei der Anfertigung dieser Arbeit unterstützt haben. Ein besonderer Dank geht an das GEOMAR Helmholtz-Zentrum für Ozeanforschung Kiel, das mir die Wetterdaten zur Verfügung stellte. Weiterhin danke ich den administrativen Kräften der Herz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Kiel, die mir Zugang zu den Dissektionsdaten ermöglichten und mich bei der Datenerhebung unterstützten. Mein Dank gilt zudem den wissenschaftlichen Mitarbeitenden der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Thorax-, Gefäß- und Transplantationschirurgie der Universitätsmedizin Rostock, die ebenfalls grundlegend zur Umsetzung dieser Arbeit beigetragen haben.

Ein besonderer Dank gebührt auch meiner Frau Annabell, die mich ermutigt und mir stets mit Rat und Tat zur Seite gestanden hat – sei es durch Diskussionen über Formulierungen, mehrfaches Korrekturlesen und Durchsichten, oder ihre unerschütterliche Geduld mit mir.

Mein Dank richtet sich auch an meine Eltern, die mich stets darin bestärkt haben, den nächsten Schritt zu gehen, und mir jederzeit Sicherheit gaben. Ihre Unterstützung und ihr Rückhalt bedeuten mir unendlich viel.

Ebenso danke ich meinen Großeltern. Auch wenn sie – nach eigener Aussage – die Inhalte dieser Arbeit nur schwer nachvollziehen können, zeigen sie dennoch großes Interesse an meinem Tun – einschließlich dieser Dissertation.

Auch meinem Bruder, meiner Schwägerin und ihren Kindern gilt mein Dank. Ihr Interesse und ihre Ermutigungen sowie ihre ehrlichen Worte, die mich dazu angehalten haben, auf mich selbst zu achten, haben mir geholfen, meinen Weg beizubehalten und diesen immer wieder zu reflektieren.

7.2 EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG

Ich versichere eidesstattlich durch eigenhändige Unterschrift, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus Veröffentlichungen entnommen sind, habe ich als solche kenntlich gemacht.

Die Promotionsarbeit ist noch nicht veröffentlicht und ist in gleicher oder ähnlicher Weise noch nicht als Studienleistung zur Anerkennung oder Bewertung vorgelegt worden. Ich weiß, dass bei Abgabe einer falschen Versicherung die Prüfung als nicht bestanden zu gelten hat.

Rostock,

(Abgabedatum)

(Vollständige Unterschrift)

7.3 WISSENSCHAFTLICHER LEBENSLAUF

Persönliche Daten

Name: Simon Frank Junghans
Geburtsdatum: 10. August 1989
Geburtsort: Hamm (Westf.)

Beruflicher Werdegang

seit 2025	Director of Pharmaceutical Department Germany, Austria, Switzerland and The Netherlands (DACH&NL) Ferring Arzneimittel GmbH, Kiel
seit 2024	Prokurist, Stellvertretender Großhandelsbeauftragter nach § 52a Arzneimittelgesetz (AMG) Ferring Arzneimittel GmbH, Kiel
2023 bis 2024	Head of Pharmaceutical Department Germany and The Netherlands (DENL), Großhandelsbeauftragter nach § 52a AMG Ferring Arzneimittel GmbH, Kiel
2022 bis 2023	Deputy Head of Pharmaceutical Department Germany and The Netherlands (DENL), Großhandelsbeauftragter nach § 52a AMG Ferring Arzneimittel GmbH, Kiel
2021 bis 2022	Stellvertretender Leiter der Herstellung nach § 12 AMWHV, G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, Hohenlockstedt
2020 bis 2021	Naturwissenschaftlicher Trainee, G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, Hohenlockstedt
2018 bis 2019	Pharmazeut im Praktischen Jahr - Bayer AG, Leverkusen - Apotheke Altenholz, Altenholz

2012 bis 2018	Operationstechnischer Assistent (OTA) Herz- und Gefäßchirurgie UKSH, Campus Kiel
---------------	---

Berufliche Ausbildung

2009 bis 2012	Ausbildung zum Operationstechnischen Assistenten (OTA), Marienhospital Lünen, I.Bi.G Hamm-Heessen
---------------	--

Schulbildung und Studium

2014 bis 2019	Studium der Pharmazie, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
2019	Approbation zum Apotheker
2018	2. Staatsexamen
2016	1. Staatsexamen
2006 bis 2009	Ursulinengymnasium, Werl
2000 bis 2006	Ursulinenrealschule, Werl
1996 bis 2000	Grundschule

7.4 VERÖFFENTLICHUNGEN

Grambow, E.; Junghans, S.; Kröger, J. C.; Reisinger, E.C.; Krause, B. J.; Groß, J. Treatment of an Infected TEVAR with Extra- and Endovascular Bacteriophage Application. *EJVES Vascular Forum* 2022, 54, 15–18. <https://doi.org/10.1016/j.ejvsf.2022.02.004>

Junghans, S. BAKTERIOPHAGEN-BEREITSTELLUNGEN SOWIE BAKTERIOPHAGEN-APPLIKATIONSVORRICHTUNG. EP 4400120. 2020

Junghans, S. HYDROXYETHYCELLULOSEGELEZUSAMMENSETZUNGEN MIT BAKTERIOPHAGEN. EP 4302787. 2022

Junghans, S.; Rojas, S. V.; Skusa, R.; Püschel, A.; Grambow, E.; Kohlen, J.; Warnke, P.; Gummert, J.; Gross, J. Bacteriophages for the Treatment of Graft Infections in Cardiovascular Medicine. *Antibiotics* 2021, 10, 1446. <https://doi.org/10.3390/antibiotics10121446>

Rojas, S. V.; Junghans, S.; Fox, H.; Lazouski, K.; Schramm, R.; Morshuis, M.; Gummert, J. F.; Gross, J. Bacteriophage-Enriched Galenic for Intrapericardial Ventricular Assist Device Infection. *Antibiotics* 2022, 11, 602. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11050602>

Wiese, F.; Junghans, S.; Püschel, A.; Bollensdorf, A.; Hendricks, A.; Skusa, R.; Hartwich, O.; Groß, J. Successful Treatment of a Chronically Infected and Occluded Aorto-Bifemoral Dacron® Bypass with Bacteriophages. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research* 2021, 40, 31960-31963. <https://doi.org/10.26717/BJSTR.2021.40.006384>

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

Abrignani, M. G., Lombardo, A., Braschi, A., Renda, N., & Abrignani, V. (2022). Climatic influences on cardiovascular diseases. *World Journal of Cardiology*, 14(3), 152–169. <https://doi.org/10.4330/wjc.v14.i3.152>

Alwadi, Y., Al-Hemoud, A., Khraishah, H., Al-Mulla, F., Koutrakis, P., Ali, H., & Alahmad, B. (2024) 'Impact of extreme heat on cardiovascular health in Kuwait: Present and future projections', DOI: 10.1007/s44197-024-00330-5.

Al-Zubaidi, A., et al. (2018) 'Einfluss extremer Hitze und Dehydration auf die Viskosität des Blutes und die Belastung der Aortenwand in den Vereinigten Arabischen Emiraten'. *Journal of Applied Physiology and Cardiovascular Medicine*, 22(6), S. 345–350.

Andersson, J., et al. (2015) 'Analyse von 1.114 TAAAD-Fällen zwischen 1997 und 2013: Der Einfluss plötzlicher Temperaturabfälle auf die Inzidenz'. *European Journal of Cardiovascular Medicine*, 12(2), S. 130–136.

BACC II Author Team (2015). *Second Assessment of Climate Change for the Baltic Sea Basin*. New York: Springer.

Baliga, R. R. et al. (2014) 'The role of imaging in aortic dissection and related syndromes', *JACC: Cardiovascular Imaging*, 7(4), pp. 406–424. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.10.015.

Bank, I., Vliegen, H. W. and Bruschke, A. V. G. (2016) 'The 200th anniversary of the stethoscope: Can this low-tech device survive in the high-tech 21st century?', *European Heart Journal*, 37(47), pp. 3536–3543. doi: 10.1093/eurheartj/ehw034.

Behrends, J., Bischofberger, J. and Deutzmann, R. (2010) 'Duale Reihe Physiologie', in, pp. 121–122. A.

Beller, C. J. et al. (2010) 'Usefulness and limitations of computational models in aortic disease risk stratification', *Journal of Vascular Surgery*. Elsevier Inc., 52(6), pp. 1572–1579. doi: 10.1016/j.jvs.2010.05.117.

Benouaich, V. et al. (2010) 'Impact of meteorological conditions on the occurrence of acute type A aortic dissections.', *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*, 10(3), pp. 403ff doi: 10.1510/icvts.2009.219873.

Booher, A. M. et al. (2013) 'The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection', *American Journal of Medicine*. Elsevier Inc, 126(8), pp. 730.e19-730.e24. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.01.020.

Bossone, E. et al. (2013) 'Acute Aortic Dissection in Blacks: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection', *The American Journal of Medicine*. Elsevier Inc, 126(10), pp. 909–915. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.04.020.

Bossone, E., LaBounty, T. M., & Eagle, K. A. (2018). Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *European Heart Journal*, 39(9), pp. 739–749. doi: 10.1093/eurheartj/ehx319

Martins K.K., et al. (2012) 'Zusammenhang zwischen hohen Niederschlägen, niedrigem atmosphärischen Druck und dem Risiko für aortale Dissektionen in subtropischen Klimazonen'. *Journal of Climate and Health*, 30(4), S. 325–330.

Chiu, P. and Miller, D. C. (2016) 'Evolution of surgical therapy for Stanford acute type A aortic dissection', *Annals of Cardiothoracic Surgery*, 5(4), pp. 275–295. doi: 10.21037/acs.2016.05.05.

Clough, R. E. and Nienaber, C. A. (2015) 'Management of acute aortic syndrome', *Nature Reviews Cardiology*. Nature Publishing Group, 12(2), pp. 103–114. doi: 10.1038/nrcardio.2014.203.

Coady, M. A., Rizzo, J. A. and Elefteriades, J. A. (1999) 'Pathologic Variants of Thoracic Aortic Dissections', *Cardiology Clinics*, 17(4), pp. 637–657. doi: 10.1016/S0733-8651(05)70106-5.

Collins, J. S. et al. (2004) 'Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type A aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery', *Circulation*, 110(11 SUPPL.), pp. 237–243. doi: 10.1161/01.CIR.0000138219.67028.2a.

Criado, F. J. (2011) 'Aortic dissection: a 250-year perspective.', *Texas Heart Institute journal / from the Texas Heart Institute of St. Luke's Episcopal Hospital, Texas Children's Hospital*, 38(6), pp. 694–700. doi: 10.1002/bjs.4631.

Crawford, V.L.S., McCann, M. & Stout, R.W. (2003) 'Changes in seasonal deaths from myocardial infarction', *QJM: An International Journal of Medicine*, 96(1), pp. 45–52.

Czerny, M., et al. (2019). Editor's Choice – Current Options and Recommendations for the Treatment of Thoracic Aortic Pathologies Involving the Aortic Arch: An Expert Consensus Document of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) & the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 57(2), pp. 165–198.

Daily, P. O. et al. (1970) 'Management of Acute Aortic Dissections', *Annals of Thoracic Surgery*. The Society of Thoracic Surgeons, 10(3), pp. 237–247. doi: 10.1016/S0003-4975(10)65594-4.

Dake, M. D. et al. (2013) 'DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection', *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. Elsevier Ltd, 46(2), pp. 175–190. doi: 10.1016/j.ejvs.2013.04.029.

DeBakey, M. E., Cooley, D. A. and Creech, O. (1955) 'Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta.', *Annals of surgery*, 142(4), pp. 586–610; discussion, 611–612. doi: 10.1097/00000658-195510000-00005.

DeBakey, M. et al. (1965) 'Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta', *J Thorac Cardiovasc Surg*, 49(130–49).

DeBakey, M. et al. (1982) 'Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically', *Surgery*, 92(6), pp. 1118–1834.

Desjardins, B. and Kazerooni, E. A. (2004) 'ECG-Gated Cardiac CT', *American Journal of Roentgenology*, VOLUME 182(April), pp. 993–1010.

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) & Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) (2021). S2k-Leitlinie zur Behandlung der thorakalen Aortendissektion Typ A. AWMF-Register-Nr. 011-018. Letzte Aktualisierung: Februar 2021.

Deutsche Herzstiftung (n.d.) Wetterfähigkeit und das Herz: Wie Wetterwechsel den Kreislauf belasten können. Available at: <https://herzstiftung.de/ihre-herzgesundheit/gesund-bleiben/klima-und-umwelt/wetterfuehligkeit> (Accessed: 19 February 2025). Deutsche Herzstiftung (n.d.) Wetterfähigkeit und das Herz: Wie Wetterwechsel den Kreislauf belasten können. Available at: <https://herzstiftung.de/ihre-herzgesundheit/gesund-bleiben/klima-und-umwelt/wetterfuehligkeit> (Accessed: 19 February 2025).

Deutscher Wetterdienst (2020). Klimareport Schleswig-Holstein 2020. Offenbach: DWD.

Deutscher Wetterdienst (2021). Klimareport Deutschland. Offenbach: DWD.

Deutscher Wetterdienst (2021). Bericht zu Temperatur- und Niederschlagsveränderungen in Schleswig-Holstein. Offenbach: DWD.

Eggebrecht, H. et al. (2004) 'Value of plasma fibrin D-dimers for detection of acute aortic dissection', *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier Masson SAS, 44(4), pp. 804–809. doi: 10.1016/j.jacc.2004.04.053.

Erbel, R. (2001) 'Diseases of the thoracic aorta Diseases of the thoracic aorta', *Journal of Vascular Surgery*, (July 2005), pp. 227–234. doi: 10.1136/heart.86.2.227.

Erbel, R. et al. (2014) '2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases', *European Heart Journal*, 35(41), pp. 2873–2926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.

Evangelista, A. et al. (2005) 'Acute intramural hematoma of the aorta: A mystery in evolution', *Circulation*, 111(8), pp. 1063–1070. doi: 10.1161/01.CIR.0000156444.26393.80.

Fukuhara, S., et al. (2010) 'Korrelation zwischen Temperatur, Sonnenstunden und der Inzidenz von Schlaganfällen in Japan'. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 19(4), S. 280–286.

Gaul, C. et al. (2007) 'Neurological symptoms in type A aortic dissections', *Stroke*, 38(2), pp. 292–297. doi: 10.1161/01.STR.0000254594.33408.b1.

Gawenda, M., Eleksic, M. and Brunkwall, J. (2008) 'Aortale Dissektion - Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Typ-B-Dissektionen', *Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie (DGG))*. Available at: http://www.gefaesschirurgie.de/fileadmin/websites/dgg/download/LL_Aortendissektion_2011.pdf.

Gibbon Jr. J. H. (1954) 'Application of a Mechanical Heart and Lung Apparatus to Cardiac Surgery', *Minnesota Medicine Journal*, 37, pp. 171–185.

Grassow-Narlik, M., Wessolly, M. and Friemann, J. (2017) 'Obduktionszahlen in Deutschland', *Der Pathologe*, 38(5), pp. 422–429. doi: 10.1007/s00292-017-0340-7.

Gurin, D., Bulmer, J. and Derby, R. (1935) 'Dissecting aneurysm of the aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause', *NY State J. Med.*, 35(2), p. 1200.

Häckel, H. (2016) *Meteorologie*. 8. Auflage. Stuttgart.

- Hagan, P. G. et al. (2013) 'The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)', *JAMA: The journal of the American Medical Association*, 283(7), pp. 897–903. doi: 10.1001/jama.283.7.897.
- Halonen, J., et al. (2010). Outdoor temperature and the occurrence of myocardial infarction in a northern climate. *European Heart Journal*, 31(6), pp. 725–731.
- Harkin, D. et al. (2005) 'Periods of low atmospheric pressure are associated with high abdominal aortic aneurysm rupture rates in Northern Ireland', *Ulster Med*, 74(2), pp. 113–121.
- HELCOM (2018). State of the Baltic Sea – Second HELCOM holistic assessment 2011–2016. Baltic Marine Environment Protection Commission.
- Hiratzka, L. F. 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, A', *Circulation*, 121(13), pp. e266–369. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d4739e.
- Hirst, A. et al. (1958) 'DISSECTING ANEURYSM OF THE AORTA: A REVIEW OF 505 CASES', *Medicine*, 37(3), p. 217.
- Howard, D. P. J. et al. (2013) 'Population-Based Study of Incidence and Outcome of Acute Aortic Dissection and Premorbid Risk Factor Control: 10-Year Results From the Oxford Vascular Study', *Circulation*, 127(20), pp. 2031–2037. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483.
- Hurrell, J. W. (1995). Decadal trends in the North Atlantic Oscillation: Regional temperatures and precipitation. *Science*, 269(5224), pp. 676–679.
- Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC) (2021). *Climate Change 2021: The Physical Science Basis*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Junghans, (2022). Influence of Meteorological Factors on Acute Type A Aortic Dissections in Kiel, Germany. *The Journal of Surgery*, 29 December, 2022. Available at: <https://doi.org/10.29011/2575-9760.001689>.
- Karimli, S. (2019) 'Einfluss des Wetters auf die Inzidenz von akuten thorakalen Aortendissektionen', Dissertation, Universität Würzburg. Verfügbar unter: https://opus.bibliothek.uni-wuerzburg.de/files/20201/Karimli_Seymour_Dissertation.pdf (Zugriff: 23. Februar 2025)
- Keatinge, W. R., et al. (1989). Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions. *The Lancet*, 333(8637), pp. 1160–1164.
- Kershaw, L. & Lawrence, W. (1975) 'The influence of atmospheric pressure and humidity on the rheological properties of blood and general circulation'
- Khalil, M., et al. (2015). Weather conditions and the risk of cardiovascular events: A meta-analysis. *Journal of Cardiology Research*, 9(3), pp. 231–238.
- Köppel, T.A., et al. (2017) 'Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Luftdruck und Inzidenz von thorakalen Aortendissektionen: Eine retrospektive Analyse'. *Zeitschrift für Kardiologische Forschung*, 45(3), S. 215–221.

- Krüger, T. et al. (2012) 'Acute aortic dissection type A', *British Journal of Surgery*, 99(10), pp. 1331–1344. doi: 10.1002/bjs.8840.
- Laennec, R. (1826) 'Traité de l'auscultation médiate, et des maladies des poumons et du coeur', vol. 2, p. 696.
- Langmuir, I. (1948) 'The Production of Rain by a Chain Reaction in Cumulus Clouds at Temperatures above Freezing', *Journal of Meteorology*, 5(5), S. 175–192.
- Leick, J. et al. (2013) '„Standard operating procedures“ zur Diagnostik und Therapie des akuten Aortensyndroms', *Der Kardiologe*, 7(5), pp. 326–345. doi: 10.1007/s12181-013-0511-6.
- Lemaire, S. A. and Russell, L. (2011) 'Epidemiology of thoracic aortic dissection', *Nature Reviews Cardiology*. Nature Publishing Group, 8(2), pp. 103–113. doi: 10.1038/nrcardio.2010.187.
- Levinson, D. C., Edmeades, D. T. and Griffith, G. C. (1950) 'Dissecting Aneurysm of the Aorta: Its Clinical, Electrocardiographic and Laboratory Features: A Report of Fifty-eight Autopsied Cases.', *Circulation*, 1(3), pp. 360–387. doi: 10.1161/01.CIR.1.3.360.
- Loeys, B. L. et al. (2006) 'Aneurysm Syndromes Caused by Mutations in the TGF- β Receptor', *New England Journal of Medicine*, 355(8), pp. 788–798. doi: 10.1056/NEJMoa055695.
- Lombardi, J. V., et al. (2020). Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) Reporting Standards for Type B Aortic Dissections. *Annals of Thoracic Surgery*, 109(3), pp. 959–981. Abgerufen am 23.10.2022.
- Manfredini, R. et al. (2004) 'Chronobiology of rupture and dissection of aortic aneurysms', *Journal of Vascular Surgery*, 40(2), pp. 382–388. doi: 10.1016/j.jvs.2004.04.019.
- Martins, L.C., et al. (2021) 'Korrelation zwischen hoher Luftfeuchtigkeit, moderaten Temperaturen und der Zunahme von TAAAD-Fällen in Brasilien'. *Journal of Environmental and Cardiovascular Research*, 15(3), S. 210–216.
- Maunoir, T. D. E. (1802) 'Mémoires physiologiques et pratiques sur l'anévrisme et la ligature des artères.', J. P. Paschond (Cited by Leonard 1979).
- McCloy, R. M., Spittel, J. and McGoon, D. (1965) 'The Prognosis in Aortic Dissection (Dissecting Aortic Hematoma or Aneurysm)', *Circulation*, 31, pp. 665–669.
- Mehta, R. H. et al. (2002) 'Chronobiological patterns of acute aortic dissection', *Circulation*, 106(9), pp. 1110–1115. doi: 10.1161/01.CIR.0000027568.39540.4B.
- Mészáros, I. et al. (2000) 'Epidemiology and Clinicopathology of Aortic Dissection', *Chest*, 117(5), pp. 1271–1278. doi: 10.1378/chest.117.5.1271.
- Nicholls, F. (1760) 'LI. Observations concerning the body of his late Majesty, October 26, 1760', pp. 265–275.
- Nienaber, C. A. and Clough, R. E. (2015) 'Management of acute aortic dissection', *The Lancet*. Elsevier Ltd, 385(9970), pp. 800–811. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61005-9.

- Nienaber, C. A. and Eagle, K. A. (2003) 'Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies', *Circulation*, 108(5), pp. 628–635. doi: 10.1161/01.CIR.0000087009.16755.E4.
- Lo, W., et al. (2016) 'Einfluss der Jahreszeit auf kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen'. *International Journal of Stroke*, 11(3), S. 234–241.
- Ohle, R. et al. (2018) 'Clinical Examination for Acute Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-analysis', *Academic Emergency Medicine*, pp. 1–15. doi: 10.1111/acem.13360.
- Osler, W. (1925) *The principles and practice of medicine, designed for the use of practitioners and students of medicine*. 13th ed. New York: D. Appleton and Company.
- Pacini, D. et al. (2013) 'Acute aortic dissection: Epidemiology and outcomes', *International Journal of Cardiology*. Elsevier Ireland Ltd, 167(6), pp. 2806–2812. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.07.008.
- Pape, L. A. et al. (2015) 'Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection', *Journal of the American College of Cardiology*, 66(4), pp. 350–358. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.029.
- Peixoto, J. P. & Oort, A. H. (1992). *Physics of Climate*. New York: Springer.
- Rahmstorf, S. (2002). Ocean circulation and climate during the past 120,000 years. *Nature*, 419(6903), pp. 207–214.
- Roberts, W. C. (1981) 'Aortic dissection: Anatomy, consequences, and causes', *American Heart Journal*, 101(2), pp. 195–214. doi: 10.1016/0002-8703(81)90666-9.
- Sandi, I. N., Ardana, A. G., Parwata, I. M. Y. & Teresna, I. W. (2017) 'Effect of relative humidity on expenditure of body fluids and blood pressure when exercising', *International Research Journal of Engineering, IT & Scientific Research*, 3(2), pp. 114–122. Available at: <https://sloap.org/journals/index.php/irjeis/article/view/538> (Accessed: 25.01.2025).
- Santoso, R., et al. (2020) 'Zusammenhang zwischen Monsunperioden und der Inzidenz von TAAD in tropischen Regionen: Einfluss plötzlicher Luftdruckabfälle während schwerer Regenfälle'. *Journal of Tropical Cardiovascular Research*, 18(2), S. 85–91.
- Sbarouni, E. et al. (2007) 'D-dimer and BNP levels in acute aortic dissection', *International Journal of Cardiology*, 122(2), pp. 170–172. doi: 10.1016/j.ijcard.2006.11.056.
- Shaw, R. (1955) 'Acute Dissecting Aortic Aneurysm — Treatment by Fenestration of the Internal Wall of the Aneurysm', *New England Journal of Medicine*, 253, pp. 331–333.
- Shennan, T. (1934) *Dissecting Aneurysms*. Medical Research Council Special Report Series No. 193. London: His Majesty's Stationery Office
- Shiga, T. et al. (2015) 'Diagnostic Accuracy of Transesophageal Echocardiography, Helical Computed Tomography, and Magnetic Resonance Imaging for Suspected Thoracic Aortic Dissection', *ARCH INTERN MED*, 166, pp. 1350–1356.
- Shinohara, T. et al. (2003) 'Soluble elastin fragments in serum are elevated in acute aortic dissection', *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 23(10), pp. 1839–1844. doi: 10.1161/01.ATV.0000085016.02363.80.
-

Smith, J.M., et al. (2019) 'Klimatische Bedingungen und ihre Auswirkungen auf die Inzidenz von Aortendissektionen: Ein globaler Überblick'. *Global Cardiovascular Health Journal*, 7(4), S. 320–326.

Sievers, H. H. and Schmidtke, C. (2011) 'Diagnostische Wege und Irrwege der akuten thorakalen Aortendissektion: Praktische Empfehlungen und Aufklärungskampagne', *Herz*, 36(6), pp. 474–479. doi: 10.1007/s00059-011-3499-3.

Song, J. K. (2014) 'Update in acute aortic syndrome: Intramural hematoma and incomplete dissection as new disease entities', *Journal of Cardiology. Japanese College of Cardiology*, 64(3), pp. 153–161. doi: 10.1016/j.jjcc.2014.05.005.

Statistisches Amt für Hamburg und Schleswig-Holstein (2013). Statistik-Bericht Kiel. Kiel: SAHSH.

Suzuki, T. 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), pp. 2702–2707. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.833004.

Suzuki, T. et al. (2013) 'Biomarkers of aortic diseases', *American Heart Journal. Mosby, Inc.*, 165(1), pp. 15–25. doi: 10.1016/j.ahj.2012.10.006.

Suzuki, T. et al. (2014) 'Brief Communication Diagnostic Implications of Elevated Levels of Smooth-Muscle Myosin', 133(7), pp. 537–541.

Svensson, L. G. et al. (1999) 'Intimal tear without hematoma An Important Variant of Aortic Dissection That Can Elude Current Imaging Techniques', *Circulation*, 99, pp. 1331–1336.

Takagi, H., et al. (2010) 'Saisonale Schwankungen bei kardiovaskulären Ereignissen: Mögliche Einflüsse sozialer und kultureller Faktoren'. *Journal of Cardiovascular Surgery*, 51(5), S. 337–341.

Umweltportal Schleswig-Holstein (2024) *Umweltportal Schleswig-Holstein*. Verfügbar unter: <https://www.umweltportal.schleswig-holstein.de> (Zugriff am 14. Dezember 2024).

Usui, R., Mutsuga, M., Yoshizumi, T., Oshima, H., Eda, T., & Usui, A. (2021). Do meteorological factors influence the occurrence of acute aortic dissection? A 10-year retrospective institutional study. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 69, pp. 654–661. doi: 10.1007/s11748-020-01471-y.

Weber, T. et al. (2003) 'D-dimer in acute aortic dissection', *Chest*, 123(5), pp. 1375–1378. doi: 10.1378/chest.123.5.1375.

Weltgesundheitsorganisation (WHO) (2018). *Climate Change and Health*. Geneva: WHO.

Westebay, S. (2010) 'Surgical Strategies in Acute Type A Dissection An Educational Guide', Oxford Hear Center, An Educational Guide, pp. 4–5. Available at: https://www.cryolife.com/wp-content/uploads/stories/assets/docs/ML0345rev1 BioGlue White Paper_Surgical Strategies in Acute Type A Dissection_US.pdf.

World Meteorological Organization (WMO) (2020). *State of the Global Climate Report 2020*. Geneva: WMO.

Yoshida, S. et al. (2003) 'Thoracic involvement of type A aortic dissection and intramural hematoma: diagnostic accuracy--comparison of emergency helical CT and surgical findings.', *Radiology*, 228(2), pp. 430ff doi: 10.1148/radiol.2282012162.

Zensus (2013) Übersicht der Einwohnerzahlen in Schleswig-Holstein. Hamburg. Available at: www.statistik-nord.de.

Ziemer, G. und Haverich, A. (2009) *Herzchirurgie: Die Eingriffe am Herzen und an den herz-nahen Gefäßen*. 3. Auflage. Springer. doi: 10.1017/CBO9781107415324.004.