

Histopathologische Analysen komplettieren die Diagnostik der Aortenerkrankungen

Einleitung

Mikroskopische Untersuchungen der Aorta haben eine lange Tradition. Bereits in der Gründerzeit der pathologischen Anatomie im 19. Jahrhundert wurden zahlreiche Befunde akribisch dokumentiert. Damals standen die entzündlichen Aortenveränderungen (Syphilis) im Vordergrund der Betrachtungen, aber auch präzise Befundbeschreibungen der Atherosklerose und der Vasa vasorum wurden vorgenommen [9, 11, 16]. Das Ziel der vorliegenden Studie besteht darin, anhand von histopathologischen Untersuchungen die Qualität der klinischen Verdachtsdiagnose zu kontrollieren.

Patienten und Methoden

Aus dem Operationsgut der Universitätsklinik für Herz- und Gefäßchirurgie Inselspital Bern (Chefarzt: Prof. Dr. med. J. Schmidli) wurden Proben der Aorta ascendens analysiert.

Diagnostischer Algorithmus der Gefäßpathologie

Die Aortenproben wurden unmittelbar nach der Entnahme in eine 4%ige gepufferte Formalinlösung gebracht und bei Raumtemperatur mindestens 24 Stunden fixiert. Zur histologischen Analyse erfolgten Längs- und Querschnitte der Aortenproben, wobei vorhandene Dissektionen komplett eingebettet wurden. Die Schnittherstellungen, Routinefärbungen und immunhistochemischen Analysen wurden nach standardisierter Methodik

eines histopathologischen Labors vorgenommen. Für die 2D-Bildanalytik wurde ein Lichtmikroskop (Vergr. bis 200:1) verwendet. Zudem wurde ein Fall mithilfe der konfokalen Mikroskopie (3D-Lasermikroskopie) am Institut für Anatomie der Universität Bern ausgewertet.

Analyse der Tunica intima

Eine Abgrenzung von Früh- und Spätstadien der Atherosklerose ist lichtmikroskopisch gut möglich, diesbezüglich wird die Sary-Klassifikation angewendet (■ **Tab. 1**, [15]). Ätiopathogenetisch begünstigen der Hypertonus und die endotheliale Dysfunktion den Einstrom von Lipiden in die Gefäßwand. In der Folge triggert die fokale Entzündung über spezifische Mediatoren die Atheromentwicklung. Die lichtmikroskopisch fassbaren Veränderungen treten primär in der Tunica intima und sekundär – zu meist als Ausdruck eines raschen Vorschreitens – in der Tunica media auf.

Analyse der Tunica media

Die Tunica media ist die breiteste Schicht in der Aortenwand und setzt sich aus den lamellären Einheiten zusammen, die wiederum aus Elastinfasern, Kollagenfasergeflechten und glatten Muskelzellen bestehen. Die pathologischen Veränderungen der Tunica media werden gemäß den von Schlatmann und Becker vorgeschlagenen Kriterien beurteilt (Elastinfragmentationen/Fibroseareale in der Elastica-van-Gieson-Färbung; mukoide Pseudozysten in der Alzianblau-PAS-Färbung). Je nach Ausdehnung werden die genannten Parameter in einem Gesichtsfeld bei 200-facher Vergrößerung unterteilt (■ **Tab. 2, 3, 4**, [13]).

Analyse der Tunica adventitia

Bei der Adventitiaanalyse wird die Mesothelstruktur, der Bindegewebsgehalt und die Infiltratkomposition ermittelt. Zudem

Tab. 1 Histopathologische Klassifikation der Atherosklerose

Grad	Histologische Kriterien
I	Spärliche Makrophagen in der Intima
II	Zunehmende Makrophagenanzahl; Schaumzellen, lipidspeichernde glatte Muskelzellen und entzündliche Infiltrate
III	Präatherom – extrazelluläre Lipideinlagerungen und Kalzifikationen
IV	Atherom – intakte fibröse Kappe; konfluierender Lipidkern, Nekrosen, Cholesterinkristalle und entzündliche Infiltrate; Kalzifikationen
V	Fibroatherom – Zunehmender Bindegewebsgehalt; Mediakompression
VI	Atherom – destruierte fibröse Kappe; Hämorrhagien/Hämatom; Parietalthrombose; Cholesterin- bzw. Kalkembolie
VII	Kalzifiziertes Atherombeet
VIII	Fibrosiertes Atherombeet

Tab. 2 Elastinfragmentationen	
Grad	Histologische Kriterien
I	Elastinfragmentationen in weniger als 5 Herden der Tunica media
II	Elastinfragmentationen in mehr als 5 Herden der Tunica media
III	Elastinfragmentationen und alterierte Muskelzellen

Tab. 3 Fibroseareale	
Grad	Histologische Kriterien
I	Kollagenfaserreiche Areale in weniger als 1/3 der Tunica media
II	Kollagenfaserreiche Areale von 1/3 bis 2/3 der Tunica media
III	Kollagenfaserreiche Areale in mehr als 2/3 der Tunica media

Tab. 4 Mukoide Pseudozysten	
Grad	Histologische Kriterien
I	Mukoide Pseudozysten innerhalb einer lamellären Einheit
II	Mukoide Pseudozysten mit Ausdehnung über eine lamelläre Einheit
III	Mukoide Pseudozysten mit Ausdehnung über mehrere lamelläre Einheiten
IV	Multifokale und konfluierende mukoide Pseudozysten

Tab. 5 Histopathologisches Spektrum der Untersuchungsgruppe (n=48)			
Ätiologie	Topografische Lokalisation		
	Intima	Media	Adventitia
Atherosklerose	18 (37,5%)	–	–
Mukoide Mediazysten	–	10 (20,8%)	–
Marfan-Syndrom	–	1 (2,1%)	–
Mönckeberg-Mediasklerose	–	2 (4,2%)	–
Fibromuskuläre Dysplasie	–	1 (2,1%)	–
Aneurysma spurium	–	–	1 (2,1%)
Inflammatorische Aortopathie	–	8 (16,6%)	–
Unklare Ätiologie	7 (14,6%)	–	–



Abb. 2 ▲ Mikroskopische Aspekte der Atherosklerose mit lanzettförmigen Cholesterinsparungen (Pfeil), vereinbar mit einem Stary-Grad IV, EVG-Färbung, Vergr. 100:1. (Mit freundlicher Genehmigung des Verlags Perfusion GmbH, [4])

12 Fällen (25%) bestand eine akute Aortendissektion Typ A (■ **Abb. 1**).

Tunica intima

Eine vorangeschrittene Atherosklerose (Stary-Grade III–VIII) wurde in 18 Fällen (37,5%; 10 Fälle mit klinischer Ektasie/Aneurysma [20,8%] sowie 5 Fälle [10,4%] mit A-Dissektion) nachgewiesen. Atherosklerotische Frühläsionen (Stary-Grade I–II) kamen in insgesamt 32 Präparaten (66,7%) vor (■ **Abb. 2**).

Tunica media

In 18 Fällen (37,5%) wurden pathologische Veränderungen der Tunica media als Erkrankungsursache festgestellt: mukoide Pseudozysten vereinbar mit einem Morbus Erdheim-Gsell in 10 Fällen (20,8%), eine Marfan-Aorta in einem Fall (2,1%), die Mönckeberg-Aortopathie in 2 Fällen (4,2%), und die fibromuskuläre Dysplasie in einem Fall (2,1%; ■ **Abb. 3, 4**). Zusätzlich zu den 12 Makrodissektionen (25%) wurden lichtmikroskopisch 10 Mikrodissektionen (20,8%) nachgewiesen. Diese Mikrodissektionen waren stets im ä-

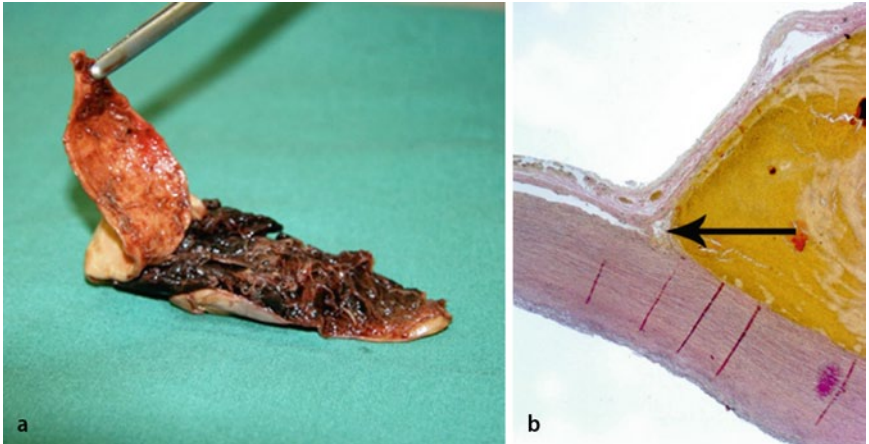


Abb. 1 ▲ A-Dissektion in typischer Lokalisation am Übergang vom mittleren zum äußeren Mediadrittel (a: Makroskopie, b: Mikroskopie, Pfeil in der Dissektion, EVG-Färbung, Vergr. 40:1)

gilt ein besonderes Augenmerk den nutritiven Vasa vasorum.

Ergebnisse

Insgesamt wurden 48 Aorta-ascendens-Proben analysiert. Das Material stammte

von 39 Männern und 9 Frauen, mit einem Durchschnittsalter von 55,2 Jahren. Klinisch waren in 36 Fällen (75%) eine anuloaortale Ektasie, ein reines bzw. poststenotisches Ascendensaneurysma und eine bikuspidale Aortenklappe bekannt. In

ßeren Mediadrittel sowohl in zellarmen/fibrosierten als auch in pseudozystisch geschädigten Bezirken anzutreffen. Rupturierte Vasa vasorum als unmittelbare Dissektionsursache stellten sich in 5 Fällen (10,4%) dar. Eine klassische inflammatorische Ätiologie konnten wir in 8 Fällen (16,6%) nachweisen, wobei auch die Adventitia betroffen war. In 7 Fällen (14,6%) traten isolierte Elastin granulome auf (■ **Abb. 5, 6**).

Die histologischen Präparate des Marfan-Patienten wurden mit der konfokalen 3D-Lasermikroskopie analysiert. Dabei wurden neue Aspekte der Elastinfaseranordnung aufgezeigt, insbesondere prominente Schleifen- und Knäuelbildungen der Elastinfasern in solchen Arealen, die in der konventionellen Lichtmikroskopie als „reine“ Elastinfragmentationen imponierten (■ **Abb. 7**).

Tunica adventitia

Morphologische Veränderungen der Vasa vasorum waren die auffälligsten Befunde in der Adventitia. Diese traten in 37 Fällen (77,1%) auf. 22 Fälle (45,8%) zeigten inkomplette und 15 Fälle (31,2%) komplette Stenosen der Vasa vasorum (■ **Abb. 8, 9**). In einem Fall (2,1%) hatte sich ein Aneurysma spurium im Bereich der ehemaligen Kanülierungsstelle bei Zustand nach vorangegangener Herzoperation entwickelt. 8 Fälle (16,6%) zeigten eine inflammatorische Ursache mit Ausdehnung der entzündlichen Komponenten in die Media. In 5 Fällen (10,4%) griff die Entzündung zudem auf das Mesothel über, wobei sich auch Mikrozysten bildeten (■ **Abb. 10**). Eine abgelaufene Entzündung in Form umschriebener Fibrosefelder war in 5 Fällen (10,4%) nachweisbar.

Histopathologisches Spektrum der Untersuchungsgruppe

Die 48 untersuchten Aortenpräparate zeigten ein heterogenes histopathologisches Spektrum. Es dominierten Mediaerkrankungen, gefolgt von der Atherosklerose.

In 7 Fällen (14,6%) gelang keine kausale Zuordnung, da überlappende Pathologien in der Aortenwand (Intima, Media und Adventitia) anzutreffen waren (■ **Tab. 5**).

Gefäßchirurgie 2012 · 17:203–208 DOI 10.1007/s00772-011-0989-9
© Springer-Verlag 2012

J. Janzen · J. Schmidli

Histopathologische Analysen komplettieren die Diagnostik der Aortenerkrankungen

Zusammenfassung

Hintergrund. Histopathologische Untersuchungen der Aorta ascendens runden die präoperative Diagnostik ab und geben wichtige Hinweise zur Ursache der Aortenerkrankung.

Patienten und Methoden. Im Rahmen einer klinisch-pathologischen Studie wurden 48 Aortenproben aus dem Operationsgut einer gefäßchirurgischen Universitätsklinik untersucht.

Ergebnisse. Die Präparate stammten von 36 Patienten (75%) mit einer Ektasie/Aneurysma und von 12 Patienten (25%) mit einer akuten Aortendissektion Typ A. In 18 Fällen

(37,5%) prägten atherosklerotische Veränderungen das Bild. 14 Fälle (29,2%) zeigten reine Mediaerkrankungen. 8 Fälle (16,6%) präsentierten eine inflammatorische Aortopathie. In einem Fall (2,1%) lag ein Aneurysma spurium vor und in 7 Fällen (14,6%) sah man überlappende histopathologische Bilder.

Schlussfolgerung. Mikroskopische Untersuchungen der Aorta ascendens sind ein wichtiger Eckpfeiler in der Qualitätssicherung.

Schlüsselwörter

Aorta ascendens · Aneurysma · Dissektion · Ätiologie · Histopathologie

Histopathological examinations of the ascending aorta complete preoperative diagnostic results

Abstract

Background. Histopathological examinations of the ascending aorta finalize the preoperative diagnostic procedure and supply important information on the causes of aortic diseases

Patients and methods. In this clinical pathological study a total of 48 aortic samples from the operative routine of a university hospital were examined.

Results. The samples were from 36 patients (75%) with an ectasia/aneurysma and from 12 patients (25%) with an acute type A aortic dissection. In 18 cases (37.5%) atherosclerotic

lesions were found, 14 cases (29.2%) showed diseases of the media, 8 cases (16.6%) presented an inflammatory aortopathy and 1 case (2.1%) a spurious aneurysma. In 7 cases (14.6%) overlapping histopathological pictures were seen.

Conclusion. Microscopic examinations of the ascending aorta are an important cornerstone in quality assurance.

Keywords

Ascending aorta · Aneurysm · Dissection · Etiology · Histopathology

Diskussion

Obwohl das klinische Erscheinungsbild bei Patienten mit Aneurysma oder Dissektion ähnlich sein kann, unterscheiden sich die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankungen wesentlich. Es war deshalb unser Hauptziel, die histopathologischen Ergebnisse aufzuarbeiten, um eine Korrelation zur Klinik und zur Bildgebung zu suchen. In der Studie mit der relativ kleinen Probenanzahl von n=48 kam erstaunlicherweise eine große Bandbreite histopathologischer Aortenwandveränderungen zutage. Bei konsequenter Aufarbeitung aller anfallenden Operationspräparate scheint sich der Ätiologietrend noch mehr in die Gruppe der Mediaerkrankun-

gen zu bewegen. So kamen in einer größeren Untersuchungsreihe (n=171) in 73,9% der Fälle komplexe Mediopathologien vor [4].

Die Atherosklerose ist eine Erkrankung der Intima und wird histopathologisch in 8 Grade eingeteilt. Aufgrund ihrer topografischen Lokalisation in der Aortenwand ist sie leicht von Media- und Adventitiaerkrankungen sowie von Kalzifikationen/Ossifikationen abzugrenzen. Atherombeete können der Ausgangspunkt einer Dissektion sein, in unseren Untersuchungen allerdings nicht.

Histotechnisch werden muzinöse Ansammlungen in der Aortenwand mit der Alzianblau-PAS-Färbung dargestellt. Dabei zeigt sich mitunter eine Ausdeh-

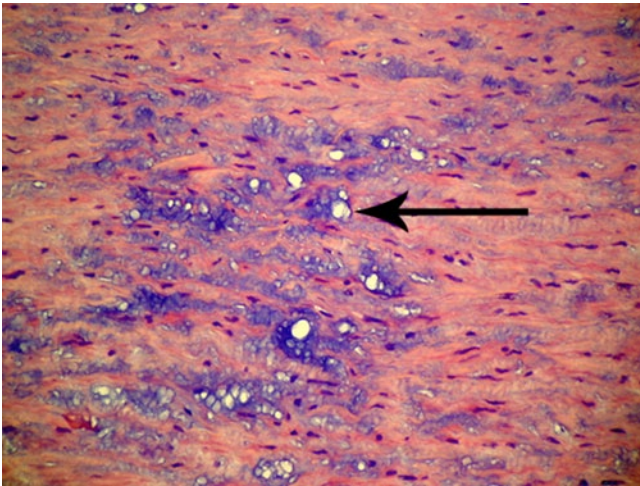


Abb. 3 ▲ Mukoide Mediazysten mit Ausbreitung über mehrere lamelläre Einheiten (*Pfeil*), vereinbar mit Schlatmann-Becker-Grad III, AB-PAS-Färbung, Vergr. 200:1

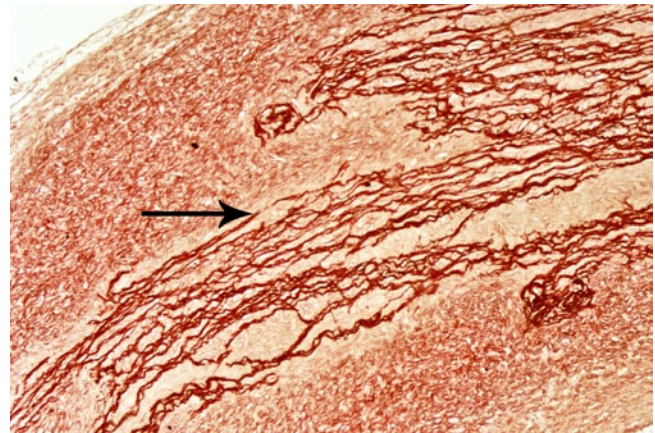


Abb. 4 ▲ Typische Aspekte einer Marfan-Aorta mit Elastinfragmentationen (*Pfeil*), EVG-Färbung, Vergr. 100:1. (Mit freundlicher Genehmigung des Verlags Perfusion GmbH, [4])

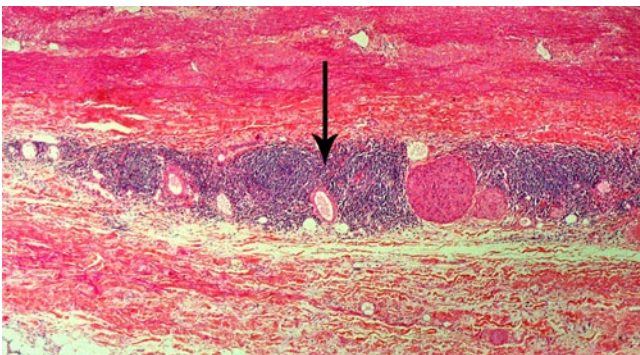


Abb. 5 ▲ Inflammatorische Aortopathie mit lymphoplasmazellulären Infiltraten (*Pfeil*) in der Tunica adventitia, HE-Färbung, Vergr. 200:1. (Mit freundlicher Genehmigung des Verlags Perfusion GmbH, [6])

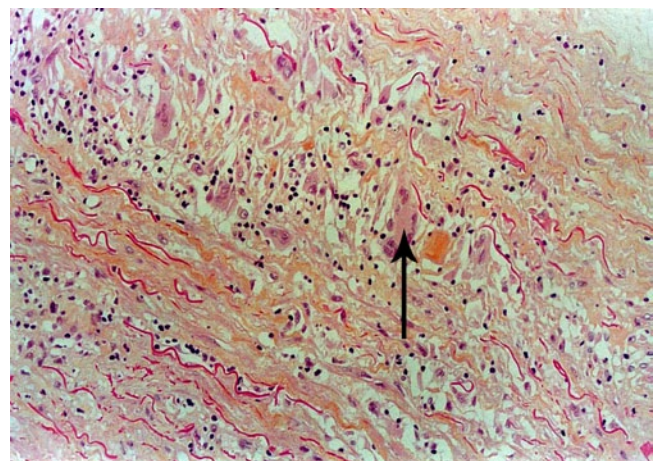


Abb. 6 ▲ Riesenzellaortitis mit Phagozytose der Elastinfasern (*Pfeil*), HE-Färbung, Vergr. 400:1

nung über eine oder mehrere lamelläre Einheiten der Tunica media. Ein Zystenepithel fehlt, daher sollte der alte Terminus Medianecrosis idiopathica cystica (Morbus Erdheim-Gsell) nicht mehr verwendet werden [6]. Immunhistochemisch wurde in der angrenzenden texturgestörten Media (Mikrodissektionen) eine p53- und Bax-Akkumulation sowie eine erhöhte Apoptoserate nachgewiesen [3]. Da sowohl die Fibroblasten als auch die Fibrozyten saure und neutrale Mukopolysaccharide synthetisieren, sind die muzinösen Pseudozysten vermehrt bei einer Mediafibrose anzutreffen.

Das Marfan-Syndrom ist ein weiteres Beispiel für eine Aortenerkrankung mit Lokalisation in der Tunica media. Licht-

mikroskopisch lässt sich eine vorzeitig „gealterte“ Aortenmedia mit charakteristischen Bildern (Elastinfragmentationen, Pseudozysten, myozytäre Hyperplasie) nachweisen [2, 8]. In seltenen Fällen kann die myozytäre Hyperplasie in eine fibromuskuläre Dysplasie übergehen, die aber auch schon isoliert in der Aorta beschrieben wurde [1, 12, 17].

Diagnostisch schwierig ist die morphologische Abgrenzung der Marfan-Aorta von der sog. Aortendystrophie. Hier sind einerseits konkrete klinische Angaben (Ghent-Kriterien ja/nein) einzuholen, andererseits weiterführende genetische Analysen indiziert. In letzter Zeit wurden zudem molekularpathologische Arbeiten über die Mausaorta publi-

ziert, die an dieser Stelle erwähnt werden sollen [14].

Nach unserem Wissensstand wurden konfokale lichtmikroskopische Untersuchungen (3D-Lasermikroskopie) bislang nicht an der Marfan-Aorta durchgeführt. Ob sich die dabei gewonnenen ersten Beobachtungen (Schleifen- sowie Knäuelbildungen, keine Faserfragmentationen) verallgemeinern lassen, wird derzeit in größeren Untersuchungsreihen überprüft [7].

Die Vasa vasorum nehmen eine wichtige Rolle in der Ätiopathogenese der Aortenerkrankungen ein. In einer vorangegangenen histomorphologischen Analyse nichtatherosklerotischer und atherosklerotischer Ascendensaneurysmata wurde

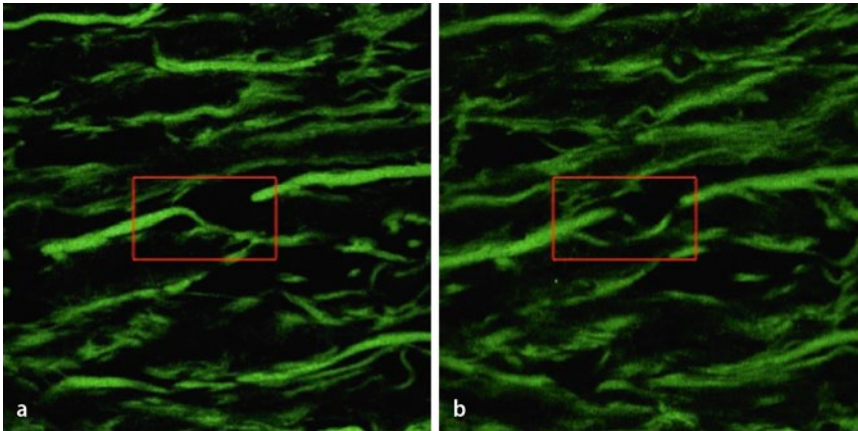


Abb. 7 ▲ Konfokale Lasermikroskopie der Aortenmedia mit Einblicken in die räumliche Struktur der Elastinfasern

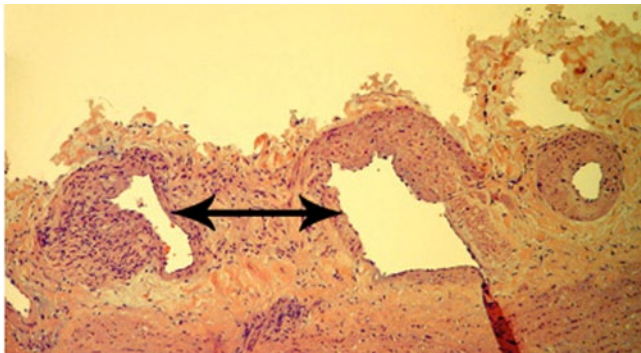


Abb. 8 ◀ Inkomplette Verschlüsse der Vasa vasorum (Pfeil), EVG-Färbung, Vergr. 200:1

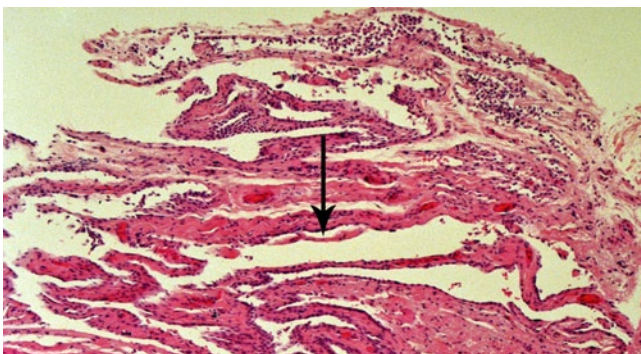


Abb. 10 ◀ Mesothelzysten (Pfeil) in der Nähe einer Ascendensdissektion, HE-Färbung, Vergr. 400:1

die leiomyomatöse Wandhyperplasie der Vasa vasorum als Leitkriterium herausgearbeitet. Zudem wurden unterschiedliche morphologische Muster arterieller und venöser Vasa vasorum nachgewiesen.

In 10,4% der Fälle unserer Studie wurden rupturierte Vasa vasorum als unmittelbare Ursache der Aortendissektion nachgewiesen. Die Typ-A-Dissektion ereignete sich stets in loco typico, das heißt am Übergang vom mittleren zum äußeren Mediadrittel. Ein rupturbegünstigender morphologischer Faktor ist die präexistente mukoide Medianek-

rose (Schlatmann-Becker-Grade II und III). In der Literatur wurden abrupte thorakale Druckveränderungen im Sinne des Valsalva-Manövers (starkes Pressen beim Fitnessstraining, Bankdrücken, Gewichtheben, Sexualakt) sowie mechanische Einwirkungen auf den Thorax (Rückstoß des Gewehrkolbens bei Jägern) beschrieben [5, 10].

Die Mönckeberg-Aortopathie ist durch kompakte Mediakalzifikationen der Aortenwand charakterisiert. Diese begünstigen im Zusammenspiel mit einem Hypertonus die Aneurysmaentwicklung. Ultra-

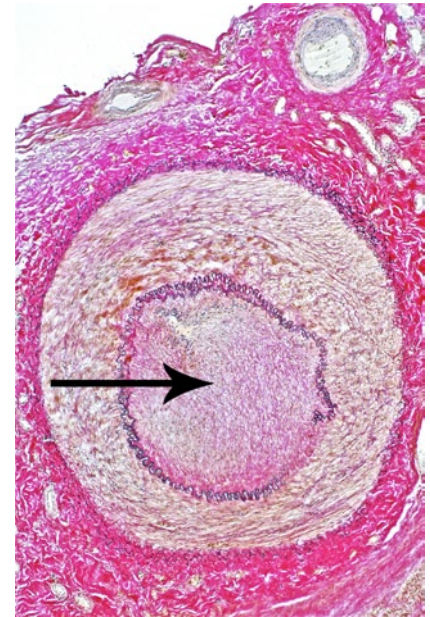


Abb. 9 ▲ Kompletter Vasa-vasorum-Verschluss (Pfeil), EVG-Färbung, Vergr. 400:1

strukturell wurden u. a. abgeschnürte Mitochondrienmembranfragmente als Ausgangspunkt des Kalzifikationsprozesses demonstriert.

Die mikroskopische Beurteilung der Tunica adventitia ist wichtig, um u. a. den zeitlichen Ablauf einer Aortendissektion näher zu präzisieren (akute, subakute oder chronische Dissektion). Zudem gilt es, eine konkrete Infiltrattypisierung (Lymphomausschluss) vorzunehmen. Abschließend muss auch das überkleidende Mesothel der Aorta ascendens beachtet werden, da Mesothelzysten mit Aortendissektionen einhergehen können.

Fazit für die Praxis

- In unseren Untersuchungen wurde die morphologische Mannigfaltigkeit der erkrankten Aorta ascendens demonstriert.
- Die Histopathologie ist ein wichtiger Eckpfeiler in der Qualitätssicherung der Diagnostik.

Korrespondenzadresse

Dr. J. Janzen

VascPath
Postfach 350
3000 Bern 22
Schweiz
info@janlab.ch

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Danksagung. Wir danken Frau Dagmar Karstaedt und Frau Beatrice Hubacher für die Hilfe bei der Manuskriptgestaltung.

Literatur

- Gatalica Z, Gibas Z, Martinez-Hernandez A (1992) Dissecting aortic aneurysm as a complication of generalized fibromuscular dysplasia. *Hum Pathol* 23:586–588
- Homme JL, Aubry MC, Edwards WD et al (2006) Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases. *Am J Surg Pathol* 30:1159–1168
- Ihling C, Szombathy T, Nampoothiri K et al (1999) Cystic medial degeneration of the aorta is associated with p53 accumulation, Bax upregulation, apoptotic cell death, and cell proliferation. *Heart* 82:286–293
- Janzen J (2007) Ätiologie von 171 Aneurysmata der Aorta ascendens. *Perfusion* 20:256–262
- Janzen J (2010) Rupture of vasa vasorum and intramural hematoma of the aorta: a changing paradigm. *J Vasc Bras* 9:271–272
- Janzen J, Aebert H, Ziemer G et al (2003) Morphologische Aspekte der Vasa vasorum in Aneurysmen der Aorta ascendens. *Perfusion* 16:394–399
- Janzen J, Englberger L, Schwegler I et al (2009) Konventionelle und konfokale lichtmikroskopische Befunde der pathologisch veränderten Aorta ascendens. Vortrag, 96. Jahreskongress der Schweizer Gesellschaft für Chirurgie, Montreux
- Janzen J, Leitritz M, Wojak T, Vuong PN (2006) Perikardiale Mikrozysten als Ursache einer Aortendissektion? *Perfusion* 19:171–176
- Janzen J, Rothen B (2012) Laser scanning microscopy – new insights in diagnostic vascular pathology, in preparation
- Janzen J, Schmidli J, Marfan S et al (2010) Vortrag, Dreiländertagung Gefäßchirurgie, 26. Jahrestagung DGG – Grenzen überwinden, Berlin
- Janzen J, Schurgers LJ, Vermeer C et al (2006) Mediakalzifikationen in einem Aneurysma des Arcus aortae. *Perfusion* 19:237–241
- Plotnikow V (1884) Untersuchungen über die Vasa vasorum. Inaugural-Dissertation, Dorpat
- Ragucci MV, Thistle HG (2004) Weight lifting and type II aortic dissection: a case report. *J Sports Med Phys Fitness* 44:424–427
- Rokitansky C (1855–1866) Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Aufl. Braumüller, Wien, S 315–336
- Schienvink WI, Björnsson J, Piepgras DG (1994) Coexistence of fibromuscular dysplasia and cystic medial necrosis in a patient with Marfan's syndrome and bilateral carotid artery dissections. *Stroke* 25:2492–2496
- Schlatmann TJ, Becker AE (1977) Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta. Comparative histopathologic study of significance of medial changes. *Am J Cardiol* 39:21–26
- Schoenhoff FS, Cameron DE, Gabor M, Carrel TP (2011) Cardiovascular surgery in marfan syndrome: implications of new molecular concepts in thoracic aortic disease. *Future Cardiol* (in press)
- Sary HC (1999) Atlas of atherosclerosis: progression and regression. Parthenon Publishing Group, New York, S 10–125
- Virchow R (1871) Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre, 4. Aufl. Hirschwald, Berlin, S 143–155
- Vuong PN, Janzen J, Bical O, Susa-Uva M (1995) Fibromuscular dysplasia causing atypical coarctation of the thoracic aorta: histologic presentation of a case. *Vasa* 24:194–198

Aktionsbündnis Patientensicherheit

Das seit 2005 bestehende Aktionsbündnis Patientensicherheit e.V. hat sich zur Aufgabe gemacht, die Patientensicherheit in Deutschland zu fördern und die Erforschung, Entwicklung und Verbreitung dazu geeigneter Methoden zu unterstützen. Konkret heißt das, eine Schädigung der Patienten im Behandlungs- und Versorgungsprozess zu vermeiden und auf mögliche Risiken aufmerksam zu machen. Die Zusammenarbeit dient dem fachlichen Austausch, sowie der Vorbereitung und Durchführung von Aktionen und Kampagnen zur Verbesserung der Patientensicherheit. Laufende Projekte sind hierbei beispielsweise, die „Aktion Saubere Hände“, die zu einer verbesserten Aufmerksamkeit bei der Händedesinfektion führen soll. Ebenso das Krankenhaus-CIRS-Netzwerk (Critical Incident Reporting System), das vermehrt in deutschen Krankenhäusern eingeführt werden soll. Weiterhin sollen Probleme im klinischen Alltag mehr in den Fokus gelegt werden. Dabei sind die Vermeidung unbeabsichtigt belassener Fremdkörper im OP-Gebiet oder Eingriffsverwechslungen in der Chirurgie zu erwähnen. Das Aktionsbündnis Patientensicherheit pflegt Kooperationen mit Verbänden, Fachgesellschaften, Forschungsinstituten, Krankenkassen und Patientenorganisationen und wird vom Bundesministerium für Gesundheit unterstützt. Der Verein wirbt aktiv um Mitglieder und heißt Spenden willkommen.

Quelle: Aktionsbündnis Patientensicherheit e.V., www.aps-ev.de