

11 Kreislauforgane

Blut ist das wichtigste Transportmittel, mit dem Wärme, Gase, Nährstoffe, Stoffwechselprodukte, Hormone usw. sowie Zellen der Abwehr rasch im Körper verteilt werden können. Dabei fungieren die **Blutgefäße** als Transportröhren, das **Herz** als Umlaufpumpe, und zwar der linke Ventrikel für den **Körperkreislauf** (Versorgung der einzelnen Organe), der rechte für den **Lungenkreislauf** (Abgabe von CO₂, Aufnahme von O₂). Abb. 11.1 zeigt ein stark vereinfachtes Schema der Kreisläufe; für Einzelheiten sei auf Bücher der Makroskopischen Anatomie und Physiologie verwiesen.

Das Blut verlässt die Ventrikel durch je eine **Arterie** (Aorta bzw. Truncus pulmonalis). Durch fortgesetzte Verzweigung entsteht eine zunehmende Zahl von immer kleineren Arterien, kleinsten Arterien und schließlich **Arteriolen**. Von hier erreicht das Blut das **Kapillarnetz**, wo der Stoff- und Gasaustausch zwischen Blut und Gewebe stattfindet. Der Rückweg zum Herzen beginnt mit den **Venolen**, die zu immer größeren **Venen** konvergieren. Aus dem großen Kreislauf gelangt das Blut schließlich über die untere und obere V. cava in das rechte Atrium, aus dem Lungenkreislauf über die Vv. pulmonales in das linke Atrium. Arteriolen, Kapillaren und Venolen werden als Gebiet der **Mikrozirkulation** zusammengefasst. Diese Gefäße haben aufgrund ihrer ungeheuren Anzahl den größten Anteil an der Gesamtquerschnittsfläche des Gefäßsystems.

11

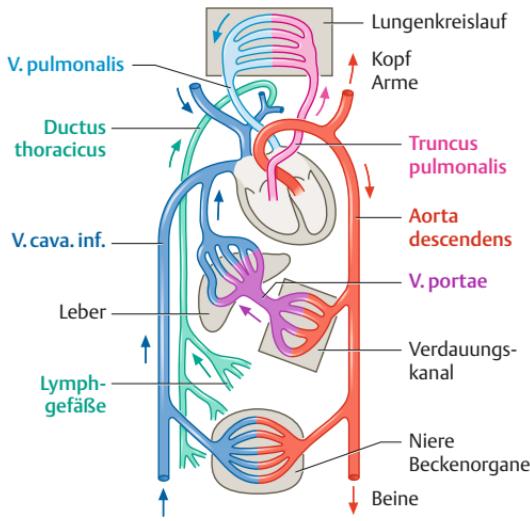


Abb. 11.1 Blutkreislauf (Schema). **Körperkreislauf:** Arterien rot, Venen blau, mit Ausnahme der V. portae. **Lungenkreislauf:** Arterie rosa, Vene hellblau. Das System der **Lymphgefäß**e (grün) liegt im Nebenschluss zum Körperkreislauf und mündet am Venenwinkel in die Blutbahn.

Im Nebenschluss zum Körperkreislauf liegt das blind beginnende System der **Lymphgefäß**e. Es nimmt überschüssige Flüssigkeit auf, die aus den Kapillaren ins Interstitium ausgetreten ist, und führt sie dem venösen Schenkel des Körperkreislaufs wieder zu.

11.1 Blutgefäß

Die wichtigsten histologischen Komponenten der Gefäßwände sind:

- **Endothel** (eine einzelne Lage aus platten Zellen), das alle Gefäße auskleidet und die entscheidende Barriere zwischen Intra- und Extravasalraum darstellt;
- **glatte Muskulatur**, die für die Einstellung der Wandspannung und der Gefäßweite verantwortlich ist und Extrazellulärmatrix produziert;
- **Extrazellulärmatrix** (kollagene und elastische Fasern, Proteoglykane), die die mechanischen Eigenschaften der Gefäßwand mitbestimmen.

Die Wände der meisten Gefäße (außer einigen Segmenten der Mikrozirkulation) lassen **drei Schichten** erkennen (Abb. 11.2):

- **Intima** (*Tunica intima*): Endothel und subendotheliale Schicht,
- **Media** (*Tunica media*): glatte Muskulatur,
- **Adventitia** (*Tunica adventitia* oder *externa*): Bindegewebe.

An der Grenze zwischen Intima und Media bzw. Media und Adventitia kann je eine elastische Lamelle (*Membrana elastica interna* bzw. *externa*) liegen.

Kapillaren (Ort des Stoff- und Gasaustauschs) bestehen nur aus Endothel plus Basallamina und einigen Perizyten.

Variationen des Bauprinzips. Je nach den physiologischen Bedingungen in den einzelnen Gefäßsegmenten ist der Schichtenbau der Wände regional unterschiedlich klar ausgebildet. Je höher der mittlere Druck in einem Gefäß, desto dicker und muskelreicher die

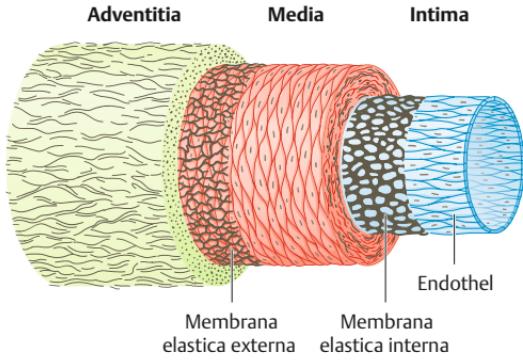


Abb. 11.2 Wandschichten der Arterien vom **muskulären Typ** (Schema). Intima blau. Media rot. Adventitia grün. Elastische Membranen und Fasern schwarz.

Media. In den Arterien des Körperkreislaufs beträgt der *mittlere Blutdruck* ca. 100 mmHg, in den Arteriolen fällt er steil ab und beträgt in den Kapillaren im Mittel 25 mmHg. In den peripheren Venen herrscht im Liegen ein Druck von ca. 5 mmHg, in der V. cava inf. oberhalb des Zwerchfells ca. 3 mmHg. Im Stand ist außerdem der *hydrostatische Druck der Blutsäule* zu berücksichtigen. Dies bedeutet z.B. für die Unterschenkelgefäße bei ruhigem Stehen einen Zuwachs von ca. 90 mmHg, d.h. für die Arterien eine Druckerhöhung um knapp das Doppelte, für die Venen um mehr als das 10fache. In den Venen oberhalb des Herzens dagegen erhöht sich der Druck im Stehen nicht oder wird sogar negativ. Diese Zusammenhänge machen verständlich, warum (a) Arterienwände in der Regel recht einheitlich gebaut sind und eine dicke Media besitzen, (b) Venenwände regional sehr unterschiedlich organisiert sind und in der Regel eine dünnere Media besitzen als die entsprechende Arterie.

11.1.1 Arterien

Nach dem in der Media vorherrschenden Baumaterial werden zwei Typen von Arterien unterschieden:

- Arterien vom **elastischen Typ**,
- Arterien vom **muskulären Typ**.

Zum elastischen Typ gehören die großen herznahen Arterien (Aorta und Truncus pulmonalis samt ihren großen Abgängen). Die daran anschließenden Arteriensegmente sind vom muskulären Typ. Da ihre Wand den oben erwähnten Schichtenbau am deutlichsten erkennen lässt, sollen sie zuerst besprochen werden.

Arterien vom muskulären Typ

In diese Gruppe gehören die allermeisten Arterien, also die mittelgroßen, die zu den einzelnen Regionen und Organen ziehen (z.B. Aa. brachialis, femoralis, facialis) sowie die namenlosen kleinen und kleinsten Arterien (Abb. 11.3). Arterielle Gefäße mit nur *einer* Muskelschicht und einem inneren Durchmesser von 10 – 30 µm sind **Arteriolen**. Es sei darauf hingewiesen, dass – abweichend von dem Schema in Abb. 11.2 – in menschlichem Untersuchungsgut die Intima und Membrana elastica interna meist stark gewellt sind. Dieses **Artefakt** kommt durch postmortale Verkürzung der Mediumuskulatur zustande und entspricht *nicht* dem lebenden Zustand.

Intima

Die Intima besteht aus dem **Endothel** und einer schmalen **subendothelialen Schicht**, die vorwiegend Extrazellulärmatrix (EZM) und kaum Zellen enthält. Die Membrana elastica interna zählt formal auch zur Intima, wird aber zusammen mit der Media besprochen (S. 276).

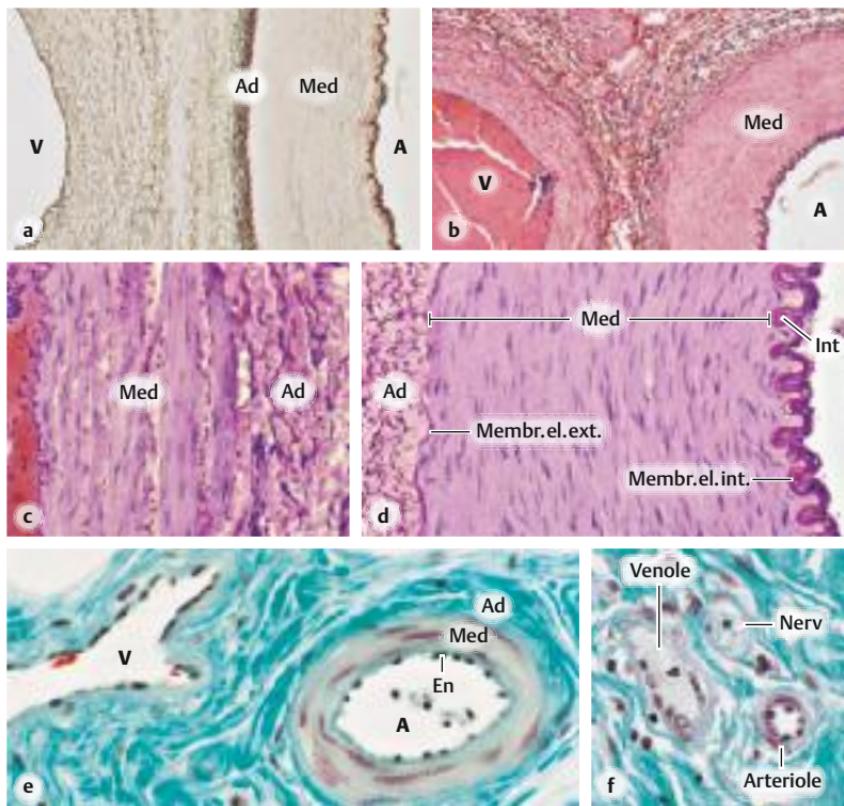


Abb. 11.3 Arterien und Venen. **a** A. und V. femoralis, Elastica-Färbung (Resorcin-Fuchs). **Ad**, Adventitia der Arterie. **Med**, Media. **b** A. und V. tibialis posterior von einem 13-Jährigen. In der Vene geronnenes Blut. **c**, **d** Ausschnitte aus b. Die Media der Arterie (d) ist dicker und kompakter als die der Vene (c). Die Intima (Int) ist wegen ihrer geringen Dicke kaum zu erkennen. **Membr. el. int.** bzw. **ext.**, Membrana elastica interna bzw. externa. H.E.-Resorcin-Fuchs. **e** Kleine Arterie und Vene (Mundschleimhaut). **En**, Endothelzellkerne. Goldner. **f** Arteriole und Venole (Wange). Goldner. Vergr. 30fach (a, b), 100fach (c, d), 300fach (e, f).

Das **Endothel** ist ein einschichtiger, lückenloser Belag aus platten, polygonalen Zellen, die mit ihrer Längsachse parallel zum Blutstrom ausgerichtet sind und auf einer **Basallamina** sitzen. Die Ultrastruktur der Endothelzellen entspricht in den meisten Abschnitten des Gefäßsystems dem, was auf S. 283 für das kontinuierliche Endothel der Kapillaren beschrieben wird. Das Endothel ist mit **Adhärens-Kontakten**, **Tight junctions** und **Gap junctions** ausgestattet. Es trennt den Intravasalraum von tieferen Wandschichten, kontrolliert den Durchtritt von Plasma-

bestandteilen und verhindert den Kontakt zwischen Blutzellen und EZM. Die apikale Oberfläche ist mit einer bis zu 500 nm dicken **Glykokalyx** versehen. Diese verleiht dem Endothel reichlich Negativladungen, was für die selektive Permeabilität des Endothels Bedeutung hat (z. B. glomeruläre Kapillaren, S. 500, 504). Die Glykokalyx dient außerdem der Bindung und lokalen Konzentrierung diverser Moleküle (z. B. antithrombotische Stoffe, Wachstumsfaktoren, Zytokine, Chemokine, Enzyme), die insgesamt das intravaskuläre Geschehen beeinflussen.

Die Endothelzellen der Arterien bilden an der basalen Fläche **Fokalkontakte** mit der EZM; auf der Innenseite der Kontaktstellen inserieren kontraktile Bündel von Aktinfilamenten, die parallel zur Blutstromrichtung orientiert sind (**Stressfasern**, S. 20, 40). Durch diese Konstruktion können die Zellen den hier herrschenden starken Scherkräften standhalten. Die **Adhärens-Kontakte** des Endothels sind ähnlich wie die der Epithelien konstruiert (Abb. 4.2 auf S. 36), allerdings nicht mit E-Cadherin sondern mit VE-Cadherin (*vascular endothelial cadherin*) als Transmembranprotein. Die Haltbarkeit der Adhärens-Kontakte ist Voraussetzung für die Aufrechterhaltung der Tight junctions und hat somit indirekt Einfluss auf die **Endothelpermeabilität** (S. 285).

Die **Funktionen des Endothels** sind vielfältig und im Einzelnen je nach Gefäßsegment unterschiedlich. Nur einige werden hier aufgeführt (ohne Beschränkung auf Arterien): **(1) Diffusionsbarriere:** In vielen Gefäßsegmenten behindern Tight junctions den passiven Durchtritt von makromolekularen Plasmabestandteilen in die subendothiale Schicht (Näheres s. „Kapillaren“). **(2) Adhäsion:** Die lumenwärtige Oberfläche des normalen Endothels verhindert durch die Glykokalyx die Anheftung von Blutzellen. Nach entsprechender Stimulation jedoch wird das Endothel (der postkapillären Venolen) durch Oberflächenexpression von **Selektinen** und anderen **Adhäsionsmolekülen** zu einem wichtigen Regulator der **Leukozytenemigration** (Abb. 12.6, S. 310). **(3) Blutgerinnung:** Aufgrund der Oberflächenexpression und Sekretion diverser Proteine, Proteoglykane und Gerinnungsfaktoren hat das Endothel Anteil an den Mechanismen, die die Bildung von Blutgerinnseln normalerweise verhindern und nach Gefäßverletzung fördern (S. 302). Dazu gehört u. a. die Sekretion von **Prostacyclin** (Hemmung der Thrombozytenaggregation) sowie des **von Willebrand-Faktors** (vWF, Förderung der Thrombozytenadhäsion), der in Endothel-spezifischen Organellen (*Weibel-Palade-Granula*) gespeichert liegt. In den Membranen dieser Granula sitzen außerdem die **P-Selektin-Moleküle**, die bei der Exozytose des Granulum-Inhalts an der Zelloberfläche exponiert werden (Abb. 12.6, S. 310). **(4) Gefäßweite:** Die Endothelzellen sind mit den innersten Media-Muskelzellen durch **myoendothiale Kontakte** verbunden; diese haben den Charakter von Gap junctions und vermitteln vermutlich einen Gefäß-verweiternden Einfluss auf die Muskulatur. Außerdem sezerniert das Endothel Gefäß-verweiternde (z. B. **Stickstoffmonoxid = NO, Prostacyclin**) und Gefäß-verengende Stoffe (z. B. das Peptid *Endothelin*). NO wird von der endothelialen NO-Synthase (eNOS) gebildet, sein Angriffsraum liegt im Intrazellulärraum der glatten Muskelzellen. Stimuli für die Aktivierung der eNOS sind Scherkräfte, die auf das Endothel einwirken, sowie gefäßverweiternde Wirkstoffe, für die das Endothel Rezeptoren besitzt. **(5) Synthese von EZM-Bestandteilen** der subendothelialen Schicht und konstitutive, nach basal gerichtete Sekretion des vWF als Vermittler der Adhäsion zwischen Endothel und der subendothelialen EZM.

Die **subendotheliale Schicht** weist altersabhängige Unterschiede auf. Bei Kindern ist sie so schmal, dass das Endothel im lichtmikroskopischen Bild fast der Membrana elastica interna anzuliegen scheint (Abb. 11.3). Die Schicht enthält kaum Zellen und nur wenig **Extrazellulärmatrix**. Später (schon im Laufe der 3. Lebensdekade) können hier stellenweise **glatte Muskelzellen** auftauchen, die wahrscheinlich aus der Media einwandern. Sie sind weniger auf Kontraktion als auf Proliferation und Produktion von EZM ausgerichtet, was langfristig zu individuell und regional sehr unterschiedlich starken Intimaverdickungen führt. Die subendotheliale Schicht ist auch der Schauplatz von **atherosklerotischen Gefäßwandveränderungen** (S. 279). Die Grenze zwischen altersbedingter „normaler“ und krankhafter Intimaverdickung ist fließend.

Zur **Extrazellulärmatrix** der normalen subendothelialen Schicht gehören Hyaluronan, verschiedene Proteoglykane, kollagene und elastische Fasern sowie Mikrofibrillen aus Fibrillin und aus Kollagen Typ VI. Die Mikrofibrillen sind Bindungspartner für den von Willebrand-Faktor (s. o.), der nach Endothelverletzung die feste Adhäsion der Thrombozyten an der EZM vermittelt (Abb. 12.4, S. 302).

11 Media

Die Media ist die breiteste Schicht der Arterienwand. Sie besteht aus **glatten Muskelzellen** und Extrazellulärmatrix. Der Tonus der glatten Muskulatur ist für die Gefäßweite maßgebend. Die **Extrazellulärmatrix** (elastische und kollagene Fasern, Proteoglykane) wird von den glatten Muskelzellen hergestellt (Fibroblasten kommen hier nicht vor). Die Muskelzellen sind zirkulär oder in flachen Spiralen angeordnet und durch zahlreiche *Gap junctions* funktionell gekoppelt. Die **Membrana elastica interna** ist ein zweidimensionales Flechtwerk aus elastischen Fasern (synthetisiert von den Media-Muskelzellen). Die Membran ist von Öffnungen durchsetzt, was die Diffusion von Stoffen durch die Gefäßwand begünstigt. Hier und da reichen Endothelzellfortsätze durch die Öffnungen und bilden mit der Mediätmuskulatur myoendotheliale Kontakte (s. o.). Eine **Membrana elastica externa** ist nur bei den größeren Arterien deutlich zu erkennen.

Adventitia

Die Adventitia ist eine **Bindegewebsschicht**, die das Gefäß in der Umgebung verankert. Sie enthält Fibroblasten, Proteoglykane, elastische Fasern (vorwiegend längs orientiert) und Kollagenfasern (scherengitterartig angeordnet). Außerdem beherbergt die Adventitia die Versorgungseinrichtungen (Blut- und Lymphgefäß, Nerven) der Gefäßwand. Die Adventitia ist nach neuen Erkenntnissen eine Zone, in der sich **Immunknoten** (z. B. Makrophagen, dendritische Zellen, Mastzellen), multipotente **Stammzellen** (sogar hämatopoietische Stammzellen) und diverse **Progenitorzellen** aufhalten können. Aus Letzteren können u. a. glatte Muskelzellen und Endothelzellen hervorgehen (z. B. bei der Bildung von Kollateralarterien, S. 286).

Vasa vasorum (Blutgefäße der Gefäße) versorgen die äußereren Mediaschichten, während die inneren Schichten vom Lumen der Arterie aus ernährt werden. Die Vasa vasorum bilden an der Grenze zwischen Media und Adventitia ein Geflecht von Arteriolen, Kapillaren und Venolen, sie dringen bei größeren Gefäßen auch in die Media ein.

Für die **Innervation** der Arterien sind hauptsächlich die postganglionären Axone des **Sympathikus** zuständig, die eine **Vasokonstriktion** bewirken. Ein dichtes Netz von noradrenergen Fasern rankt sich um die Arterien, meist jedoch ohne in die Media vorzudringen (Abb. 11.4 a,b). Daher liegen nur die äußersten Muskelzellen den Axonvarikositäten benachbart (Abb. 10.15 c, S. 265), die übrigen werden indirekt über Gap junctions oder durch Diffusion des Transmitters erreicht. Die dichteste Innervation ist an den kleinen und kleinsten Arterien zu finden.

In manchen Organen, z.B. Speicheldrüsen (S. 393) und äußere Genitalien (S. 536) gibt es auch eine **vasodilatatorische parasympathische Innervation** der Arterien. Hier kommt die Gefäßerweiterung entweder durch gleichzeitig mit Acetylcholin (ACh) freigesetzte Co-Transmitter (z.B. NO, Vasoaktives intestinales Peptid = VIP) zustande; oder dadurch, dass ACh die endotheliale NO-Synthese (S. 275) aktiviert.

Arterien mit atypischer Muskelarchitektur sind z.B. die Aa. coronariae sowie die Arterien von Uterus, Ovar und Corpus cavernosum penis. Die Muskelzellen der inneren Media erscheinen longitudinal, die weiter außen liegenden zirkulär orientiert. Dieses Bild

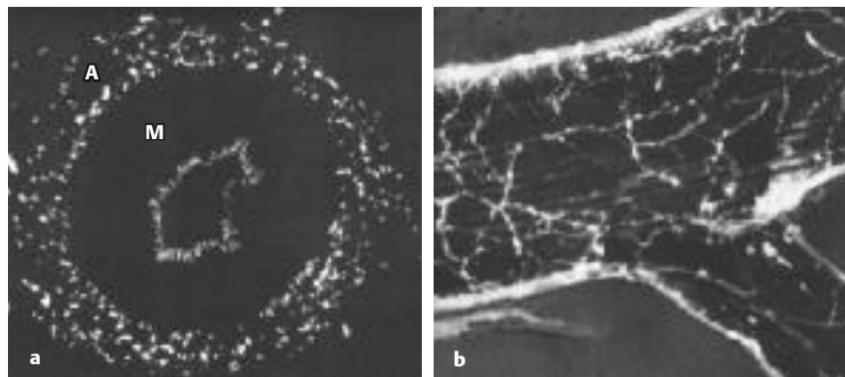


Abb. 11.4 **Noradrenerge Innervation** von muskulären Arterien. Die fluoreszierenden Strukturen sind Nervenfasern, die (vor allem in den Varikositäten) Noradrenalin enthalten (Glyoxylsäure-Methode). **a** Querschnitt, die Adventitia (**A**) enthält zahlreiche noradrenerge Nervenfasern. Die Media (**M**) ist frei von Nervenfasern. Die Membrana elastica interna zeigt eine Eigenfluoreszenz. **b** Aufsicht auf die Adventitia. Die Arterie ist umspalten von noradrenergen Fasern. Aus Bevan, JA, Bevan, DR, Duckles, SP. Adrenergic regulation of vascular smooth muscle. In *Handbook of Physiology. The Cardiovascular System, Vascular Smooth Muscle*. Bethesda, MD: Am Physiol.Soc., 1980, sect. 2, vol. II, chpt.18, p. 515–566

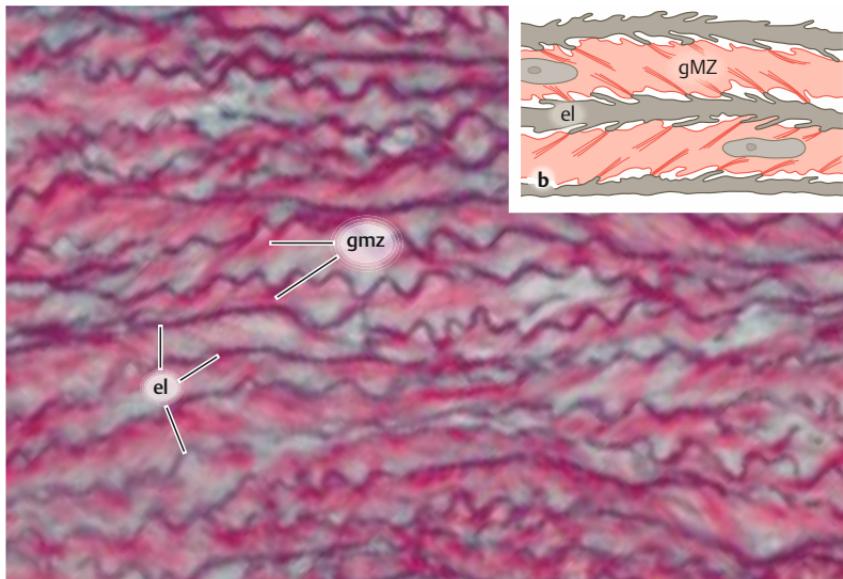


Abb. 11.5 Aorta. **a** Querschnitt durch die Media (Schwein). Die zahlreichen zirkulär angeordneten elastischen Lamellen (**el**, dunkel-violett) sind stark geschlängelt aufgrund postmortaler Verkürzung der glatten Muskelzellen (**gMZ**, rot). Letztere verbinden die elastischen Lamellen in schrägem Verlauf miteinander. Der schwach-grüne Hintergrund beruht auf den Kollagenfibrillen zwischen den gMZ. **b** EM-Schema. Die gMZ inserieren an zahlreichen Vorsprüngen der elastischen Lamellen. a: Paraffinschnitt, Goldner-Resorcin-Fuchsin. Vergr. 250fach.

kommt dadurch zustande, dass die Muskelzellen in einer *Spirale* mit wechselnd steilem Steigungswinkel verlaufen.

Arterien vom elastischen Typ

Die Aorta und großen herznahen Arterien (S. 273) erfüllen **Windkesselfunktion** (Glättung der Blutstrom-Pulsationen, die durch die stoßweise verlaufende Auswurftätigkeit des Herzens bedingt sind, s. Physiologiebücher). Dazu ist eine reversibel dehbare Wand erforderlich. Weiter peripher geht der Wandaufbau allmählich in den muskulären Typ über.

Die **Intima** besitzt eine deutliche subendothiale Schicht, diese enthält longitudinal ausgerichtete glatte Muskelzellen und Extrazellulärmatrix (u. a. das Proteoglykan *Versican*, S. 136). Die gesamte **Media** (Abb. 11.5) besteht aus konzentrischen elastischen Lamellen und jeweils dazwischengelagerten Schichten von glatten Muskelzellen (z. B. in der Aorta thoracica des Erwachsenen ca. 50 Schichten). Die glatten Muskelzellen inserieren über Fibrillin-Mikrofibrillen an den Lamellen und verbinden diese in schrägem Verlauf miteinander. Je nach Kontrakti-

onszustand verleihen die Muskelzellen dem elastischen Lamellensystem eine bestimmte Vorspannung. Das Ganze wird durch Kollagenfibrillen stabilisiert und ist in eine Proteoglykan-reiche Grundsubstanz eingebettet. Membrana elastica interna und externa sind nicht klar von den übrigen elastischen Lamellen zu unterscheiden. Die **Adventitia** ist reich an Vasa vasorum, die auch in die äußere Hälfte der Media eindringen.

Unter dem Begriff **Arteriosklerose** werden krankhafte Wandveränderungen zusammengefasst, die zur Versteifung und Einengung von Arterien führen. Die häufigste Form ist die **Atherosklerose**. Sie betrifft vor allem die elastischen und die größeren und mittelgroßen muskulären Arterien und spielt sich primär in der **Intima** ab. Wahrscheinlich als Folge eines Endothelschadens bilden sich in der subendothelialen Schicht **atheromatöse Plaques**: zunehmende Anhäufung von aus dem Blut eingedrungenen Lipiden, Cholesterin und „Schaumzellen“ (mit Lipiden vollgefressene Makrophagen) sowie von glatten Muskelzellen, die aus der Media einwandern, proliferieren und Extrazellulärmatrix produzieren. Folge: Einengung des Lumens (**Stenose**) und Minderdurchblutung (**Ischämie**) des abhängigen Gewebes. Wenn sich aufgrund einer Endothelläsion über der Plaque zusätzlich noch ein Thrombus bildet (S. 303), der das Gefäß verschließt, kommt es zur Nekrose des abhängigen Gewebes (**Infarkt**). Ist beispielsweise in der Aorta auch die Media lokal geschädigt, entsteht hier eine Schwachstelle der Wand, aus der sich ein **Aortenaneurysma** (lokalisierte Aussackung) entwickeln kann mit Gefahr der Aortenruptur. Erste Anfänge von atheromatösen Gefäßveränderungen (makroskopisch sichtbare Lipidflecken, „*fatty streaks*“) sind schon bei jungen Menschen (meist an den Teilungsstellen von Arterien) nachweisbar. Durch diverse Risikofaktoren (z. B. Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Nikotinabusus, genetische Disposition) wird das Fortschreiten der Atherosklerose beschleunigt.

11.1.2 Venen

Die Venenwände zeigen eine weniger deutliche Schichtengliederung und sind in der Regel dünner als die Wände der entsprechenden Arterien (Abb. 11.3). Die **Intima** ist grundsätzlich ähnlich gebaut wie in den Arterien. Eine **Membrana elastica interna** kann ausgebildet sein, ist aber oft diskontinuierlich. Die **Media** weist große regionale Unterschiede auf. Sie kann sehr dünn und muskelschwach sein (z. B. bei den Venen des Bauchraumes und des Halses), in den Bein- und Armvenen ist sie dicker als in den Rumpfvenen. Die Muskelarchitektur ist sehr variabel. Manche Venen besitzen mehr longitudinale als zirkuläre Muskelzellen. Die zirkuläre Muskulatur ist nie so dicht gepackt wie in Arterienwänden, sondern mit reichlich elastischen und kollagenen Fasern durchsetzt. Die **Adventitia**, die oftmals nicht klar von der Media abzugrenzen ist, kann longitudinale glatte Muskulatur enthalten. Dies gilt besonders für die Venen des Bauchraumes (z. B.

V. cava inf., V. portae), bei denen die Adventitia die dickste Schicht überhaupt ist. Die Venen sind reichlicher als die Arterien mit **Vasa vasorum** versorgt, diese können bis weit in die Media vordringen. Die **Innervation** der Venen mit vaskonstriktorischen sympathischen Fasern ist je nach Region sehr unterschiedlich: z. B. sind die Venen des Bauchraumes und der Haut viel reicher innerviert als die der Skelettmuskulatur.

Viele Venen, besonders die der Extremitäten, besitzen in regelmäßigen Abständen Ventile (**Venenklappen**). Dies sind *Intimaduplikaturen* nach Art der Taschenklappen des Herzens (S. 293), meist bilden zwei Taschen ein Ventil: Die Taschen sind so gestellt, dass sie den Blutstrom zum Herzen freigeben, sich aber bei Strömungsumkehr entfalten (Ventil geschlossen). Direkt proximal vom Ansatz einer jeden Tasche zeigt die Vene eine Ausbuchtung (*Sinus*), die auch im *Phlebogramm* (radiologische Venendarstellung) deutlich sichtbar ist.

11 Besonderheiten. Einige intrakranielle Venen (z. B. die venösen Sinus der harten Hirnhaut, (S. 223) und die Trabekelvenen der Milz (S. 353), besitzen *gar keine Muskulatur*. In den Wänden der größeren Nebennierenmark-Venen (*Drosselvenen*) kommen dicke subintimale, longitudinale Muskelpolster vor, die als Drossleinrichtungen gelten.

Die herznahen Segmente der Vv. pulmonales und der V. cava superior besitzen in der Adventitia **Herzmuskelzellen**. Diese können, wenn sie elektrisch spontanaktiv sind, zur Quelle von **Herzrhythmusstörungen** (u. a. Vorhofflimmern) werden.

11.1.3 Gefäße der Mikrozirkulation

Die wichtigsten Gefäßsegmente der Mikrozirkulation sind Arteriolen, Kapillaren und postkapilläre Venolen sowie die initialen Lymphgefäße (S. 287).

- **Arteriolen** sind arterielle Gefäße mit einem Innendurchmesser von 10 – 30 µm und einer geschlossenen Schicht glatter Muskulatur (Abb. 11.3f, Abb. 11.6). Eine Membrana elastica interna fehlt meist. Die Weite der Arteriolen, zusammen mit derjenigen der kleinsten Arterien, ist bestimmd für den peripheren Widerstand im Gefäßsystem („**Widerstandsgefäß**“).
- **Kapillaren** (mittlere lichte Weite ca. 7 µm, Länge 500 – 1000 µm) sind Endothelrohre, die nur von der Basallamina und einzelnen Perizyten (s. u.) umgeben sind. Kapillaren mit größerem Durchmesser (> 10 µm) werden als **Sinusoiden** bezeichnet. Das Kapillarnetz ist in vielen Geweben so dicht, dass die meisten Zellen höchstens 10 – 20 µm, in manchen Geweben noch weniger (Abb. 11.7a) von der nächsten Kapillare entfernt liegen.
- **Postkapilläre Venolen** (Innendurchmesser ca. 30 µm). Die Wand besteht aus Endothel, Basallamina und Perizyten.
- **Sammelvenolen** (Innendurchmesser ca. 50 µm) besitzen Perizyten und einzelne glatte Muskelzellen. Sie konvergieren zu muskulären Venolen und kleinsten Venen.