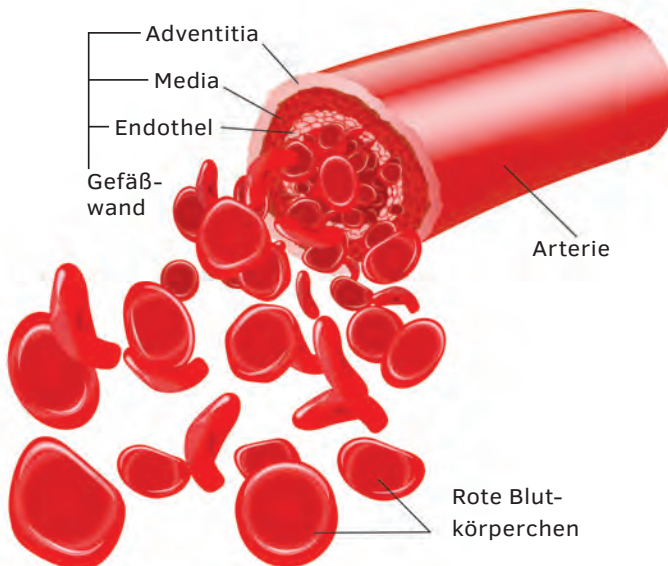


Das menschliche Gefäßsystem

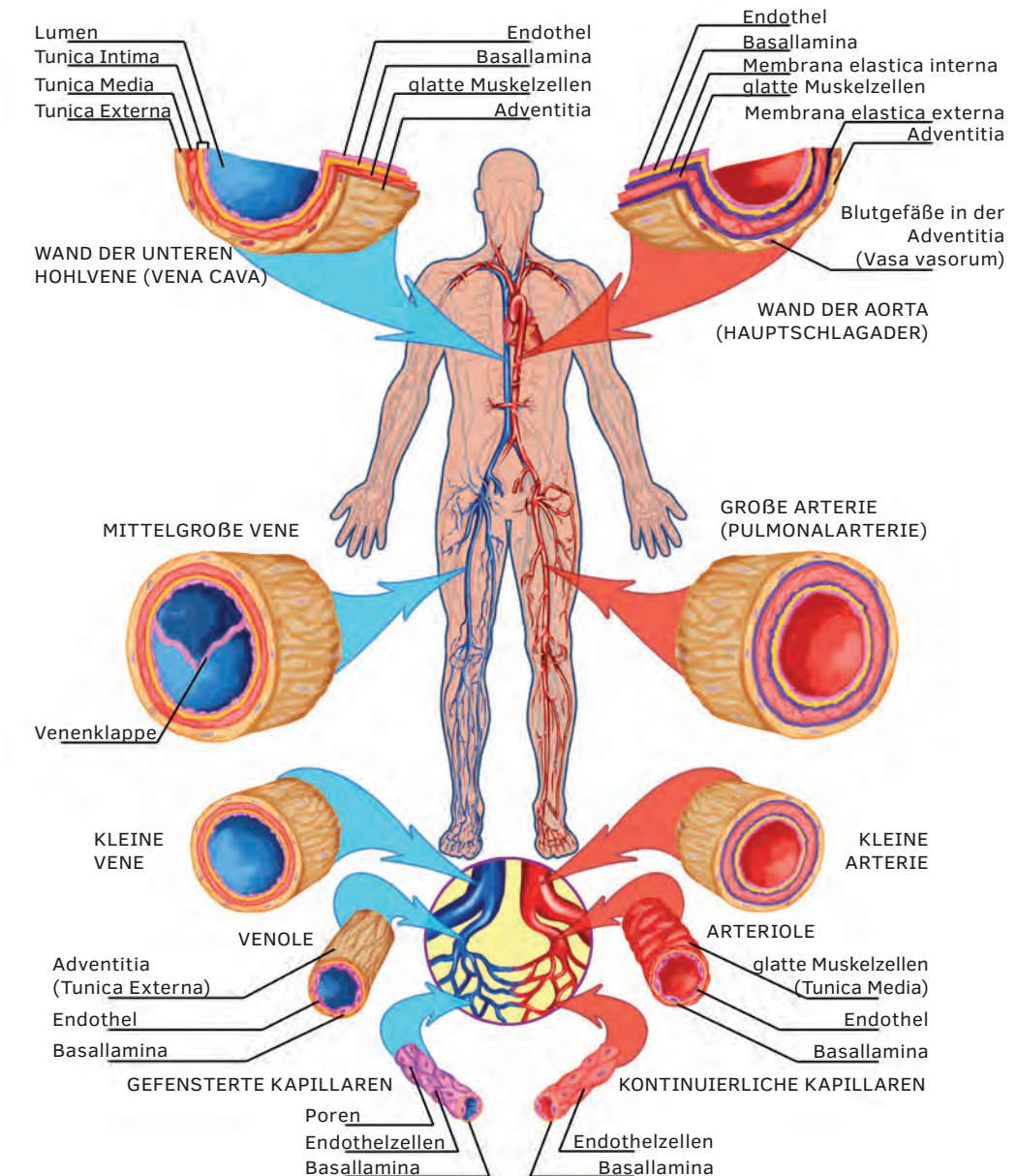
Unser Körper ist durchzogen von Gefäßen. Es sind die Leitungen, in denen Blutzellen, Flüssigkeit, Sauerstoff, Nährstoffe und Abwehrstoffe in jede Region unseres Körpers gebracht werden. Das Herz ist die Pumpe, die den Fluss des Blutes in unseren Gefäßen steuert. Mit jedem Herzschlag wird sauerstoffreiches Blut vom Herzen in die Hauptschlagader (Aorta) und sauerstoffarmes Blut in die Lunge gepumpt. Entspannt sich der Herzmuskel wieder, fließt das Blut über die Venen (obere und untere Hohlvene) zurück ins Herz, um von dort wieder in die Lunge und danach in den Körper gebracht zu werden. Es gibt also wie auf einer Autobahn immer zwei Fahrtrichtungen: Die Arterien bringen das sauerstoffreiche Blut in den Körper und die Venen transportieren das „verbrauchte“ Blut wieder zurück zum Herzen und der Lunge. Die beiden Gefäßbahnen sind über kleinste Gefäße (Kapillaren) im Gewebe verbunden. Dort gehen die

Arterien in die Venen über. Doch nicht nur die Transportrichtung beider Gefäßsysteme ist unterschiedlich, sondern auch der Aufbau der Gefäßwände. Das ist wichtig, um die Entstehung von Erkrankungen am Gefäßsystem zu verstehen.

Prinzipiell bestehen Gefäßwände aus drei Komponenten: Innenliegend zum Blutstrom hin befindet sich eine glatte Zellschicht (Endothel). Sie wird umgeben



GEFÄßE IM MENSCHLICHEN KÖRPER



von einer Schicht aus Muskelzellen (Media), die wiederum von einer bindegewebigen Schicht (Adventitia) umgeben ist und das Gefäß in der Umgebung verankert. Die einzelnen Schichten, werden von zarten Membranen voneinander getrennt.



Unterschied Arterie (links)
und Vene (rechts)

Der Unterschied zwischen Arterien und Venen liegt nun in der Ausprägung dieser einzelnen Wandschichten. Während Arterien insgesamt eine dickere Wand besitzen, die viel Muskelzellen enthält, haben Venen in den meisten Körperabschnitten eine dünne Wand mit einer feinen Muskelschicht.

Wodurch werden Gefäße krank?

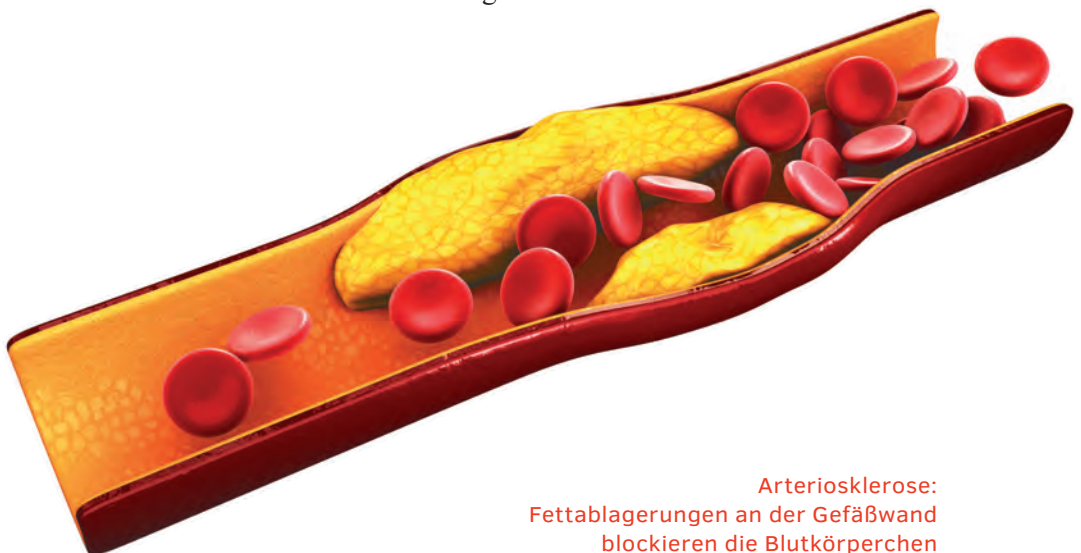
Über die Entstehung von venösen Erkrankungen lesen Sie mehr ab Seite 132, daher sollen an dieser Stelle zunächst die Mechanismen arterieller Erkrankungen, allen voran der Arteriosklerose, erklärt werden.

Sie ist eine chronisch-entzündliche Veränderung der Gefäßwand (altgriechisch skleros = hart) und weltweit die häufigste Todesursache. Es gibt eine ganze Reihe von Faktoren, die bei dieser chronischen Gefäßentzündung mitspielen. In der Gefäßwand sind hauptsächlich die Endothel- und Mediazellen beteiligt, außerdem Blutfette, verschiedene Blutzellen und Bestandteile der Blutgerinnung sowie mechanische Faktoren der Blutgefäße.

Die Entwicklung der Arteriosklerose verläuft meist unbemerkt über Jahrzehnte und kann schon im jugendlichen Alter beginnen. Da es ein

sehr komplexer Prozess ist, soll hier nur auf die bereits bekannten Grundmechanismen eingegangen werden:

Es lagern sich Fette in der Gefäßwand ab, die von Zellen nicht ausreichend wieder abtransportiert werden können. Eine Entzündungsreaktion beginnt, bei der verschiedene Zellen in diese Stelle einwandern und weitere Moleküle produzieren. Die Zellen gehen teilweise an der Stelle kaputt und vergrößern die Ablagerung noch. Auch die im Blut vorbeischwimmenden Blutplättchen (Thrombozyten) werden von der entzündenden Stelle angezogen und bleiben dort haften. Ist die Gefäßwand nicht ausreichend zu reparieren, baut der Körper eine kleine „Kapsel“ um den abgelagerten Brei aus abgestorbenen Zellen, Molekülen und Fetten. Die Stelle vernarbt und verhärtet auf Dauer. Da die Kapsel jedoch durch mechanische und biochemische Prozesse immer wieder aufbrechen kann, kommt Schicht um Schicht auf die Stelle, was zur Einengung des Gefäßes führt. Durch die Einengung kann es zur Minderdurchblutung von Organen kommen, sodass ein Herzinfarkt, Schlaganfall oder die Schaufensterkrankheit die Folge sein können.

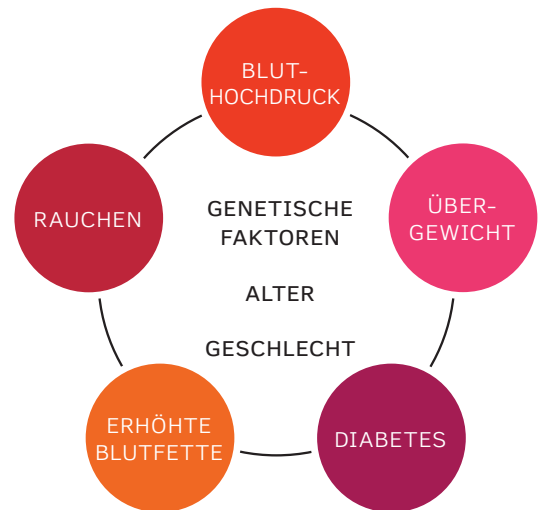


Arteriosklerose:
Fettablagerungen an der Gefäßwand
blockieren die Blutkörperchen

Doch nicht nur die Einengung der Gefäße ist ein Problem, sondern auch die mögliche Loslösung von Bestandteilen der Ablagerungen (auch Plaques genannt). Ist die schützende Kapsel aufgebrochen, können Teile des Plaques mit dem Blutstrom verschleppt werden und in einem engeren Gefäßabschnitt stecken bleiben, also eine Embolie verursachen. Gerade bei der Halsschlagader (Arteria carotis interna) führt dieser Mechanismus zu Schlaganfällen. Ob ein Plaque „instabil“ bzw. aufgebrochen ist, lässt sich bei größeren Ablagerungen häufig mit einer Ultraschalluntersuchung gut darstellen.

Wie können wir die Entstehung und das Fortschreiten der Arteriosklerose beeinflussen?

Wenn bereits starke Plaques und entsprechende gesundheitliche Probleme entstanden sind, hilft oft nur die mechanische Entfernung durch eine Operation. Doch es gibt eine ganze Reihe an Faktoren, die das Risiko der Arteriosklerose beeinflussen und die im Alltag beachtet werden können. Sie können also selbst und aktiv Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf von Gefäßerkrankungen durch Arteriosklerose nehmen.



Einflussfaktoren auf Entstehung und Fortschreiten einer Arteriosklerose