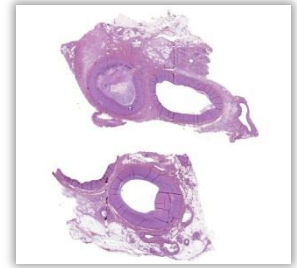


Arteriosklerose (Atherosklerose)

Histologie

Arterie: Gefäß mit kräftiger Wand, geschlängeltem Lamina elastica interna, Media (mit scholliger lilafarbener Struktur = Verkalkung) und Adventitia. Thrombus in Organisation = breite, stark das Lumen einengende Struktur mit Fibrosierung, Erythrozyten und Granulationsgewebe (Granulationsgewebe = Kapillaren, Fibroblasten, Makrophagen, Entzündungszellen).

Daneben eine Vene (dünnere Wand, weites Lumen) und ein Nerv.



Definition

Chronisch fortschreitende Degenation der Arterien mit progressiven Veränderungen der Gefäßwand
Bzw.

Veränderungen der Arterien-Intima mit Ansammlung von Lipiden, Kohlenhydraten, Blut, Blutbestandteilen, Bindegewebe und Kalzium, verbunden mit Veränderungen der Media, in großen und mittelgroßen elastischen und muskulären Arterien (WHO-Definition).

Ursache

Verletzung der Endothelschicht der Blutgefäße durch verschiedene Mechanismen:

- Mechanische Schädigung (z. B. Trauma).
- Biochemische Schädigung (Zytokine, Cholesterin, oxidierende Substanzen).
- Eintritt von Plasmabestandteilen und anderen Substanzen in die Gefäßwand (Lipidfleck).
- Entzündungsreaktion und Verkalkung (Plaque).
- Abräumung durch Makrophagen.

Risikofaktoren:

1. Ordnung:

- Nikotin
- Hypertonie
- Diabetes mellitus
- Hyperlipidämie

2. Ordnung:

- Adipositas
- Bewegungsmangel
- Stress
- Hyperurikämie

Pathologie

Durch Bindegewebsvermehrung, intra- und extrazelluläre Einlagerungen von Cholesterin, Fettsäuren und Kalk sowie Akkumulation von Kollagen und Proteoglykanen kommt es zu einer Verhärtung und Verdickung der Gefäßwand, die mit Verengung und einer abnehmenden Elastizität einhergehen.

Meist zunächst Veränderung der Gefäßintima: Fibrose, Wandvernarbung, gestörter Faserverlauf; dann auch Veränderungen der Media.