

## Pathologie der Arteriosklerose

Die Erkrankung eines Gefäßes beginnt mit der Läsion des Endothels und setzt sich durch die Aktivität von Makrophagen fort.

### Beschädigung des Endothels

Eine Schädigung des Endothels ist möglich durch Hypoxie, toxische Schädigung, wie beispielsweise durch Nicotin, Hypertonie, bakterielle- und virale Entzündungen sowie Schädigung durch Ag-Ak-Komplexe in Verbindung mit einer allergischen Reaktion.

### Folgen der Schädigung

Endothelzellen bilden kein **Prostaglandin I** mehr, deswegen geht die Antiaggregationswirkung gegenüber den Thrombozyten verloren. Thrombozyten und LDL wandern in das geschädigte Endothel ein.

Die Aggregation der Thrombozyten an Kollagen und Muskelzellen führt zur Freisetzung von **Thromboxan A**, das die Thrombozytenaggregation und die Vasokonstriktion verstärkt. Weitere freigesetzte Substanzen sind Serotonin, Kalziumionen und **Wachstumsfaktoren** zur Stimulation der Mitose glatter Muskelzellen.

### Reaktion des Immunsystems

Penetration von Makrophagen in das geschädigte Endothel, die LDL und Thromozyten phagozytieren und zu Schaumzellen werden. Die Bezeichnung „Schaumzelle“ wurde wegen des schaumartigen Zellplasmas des Makrophagen nach vollzogener Phagozytose gewählt. Kann die Schaumzelle den Ort der Epithelschädigung verlassen, so besteht die Möglichkeit der Regeneration. Wird die Schaumzelle eingeschlossen und geht zugrunde, so entsteht das zunächst noch weiche **Atherom**. Durch den Einbau von Kalziumkarbonat bildet sich die harte **Arteriosklerose** (Atherosklerose).