

Bachelorarbeit

Arteriosklerose

Autor

Katharina Haas

Begutachterin

Ao. Univ.-Prof. Dr. phil. Anna Gries

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

Lehrveranstaltung

Physiologie

Universität

Medizinische Universität Graz

Bachelorstudium der Gesundheits- und Pflegewissenschaften

Graz, am 21. November 2014

Eidesstaatliche Erklärung

„Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Außerdem erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.“

Graz, am 21. November 2014

Katharina Haas eh.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
2. Das Gefäßsystem	6
2.1 Aufbau des Blutgefäßsystems und Blutfluss	6
2.2 Wandbau der Gefäße	7
2.3 Arterien	8
2.4 Das Endothel	8
3. Definition	9
4. Zahlen und Fakten	9
5. Pathogenese	10
5.1 Response-to-injury-Hypothese	10
5.2 Lipoprotein-induced-atherosclerosis-Hypothese	11
6. Verlauf	11
6.1 Das frühe Stadium- Endotheliale Dysfunktion	12
6.2 Frühe atherosklerotische Plaque- „Fatty streak“	13
6.3 Die fortgeschrittene Läsion	13
6.4 Instabile Plaque	13
6.5 Plaqueruptur und Thrombusformation	14
6.6 Stadien der Arteriosklerose	14
7. Folgeerkrankungen	14
7.1 Myokardinfarkt	15
7.2 Schlaganfall	17
7.3 Periphere arterielle Verschlusskrankheit	19
7.4 Niereninsuffizienz	20
8. Prognose	22
9. Risikofaktoren	22
10. Behandlungsformen	30

10.1 Medikamentöse Therapie	30
10.2 Operative Therapie	30
11. Untersuchungsmöglichkeiten	31
11.1 Elektrokardiogramm	31
11.2 Echokardiographie	31
11.3 Szintigraphie	32
11.4 Angiographie.....	32
11.5 Ultraschall Computertomographie.....	32
12. Diskussion	33

1. Einleitung

Die Arteriosklerose entsteht in einem langsam verlaufenden Prozess, in den meisten Fällen bleibt die Erkrankung zu Beginn unbemerkt, erst in späteren Stadien führt sie zu Ruhe- und Bewegungsschmerzen. Bei Arteriosklerose-Patientinnen und Patienten lagern sich Blutfette, Blutgerinnsel, Bindegewebe oder Kalk in der Gefäßwand ab. Die Ablagerung bezeichnet man als Plaques. Prinzipiell kann sich eine Arteriosklerose in allen Arterien des Körpers entwickeln. Bevorzugt entsteht sie aber im Hals, Gehirn, Herz und Becken. Hauptsächlich sind Stellen betroffen, bei denen der Blutstrom auf Hindernisse trifft, wie z.B. an Gefäßverzweigungen. Blutgefäße werden enger und verlieren an Elastizität, dadurch kann das Blut nicht mehr richtig fließen. Es kann sich an den Plaques ein Thrombus bilden, also ein Pfropf aus Blutplättchen und somit ein Infarkt drohen. Die Gefäßwand kann aber durch Arteriosklerose auch derart geschwächt werden, dass sie sich erweitert und sich ein Aneurysma bildet. Folgeerscheinungen der Arteriosklerose sind die häufigste Todesursache in der westlichen Welt. Dazu zählen Schlaganfall, Myokardinfarkt, periphere arterielle Verschlusskrankheit und Niereninsuffizienz. Ein wesentlicher Faktor für die Arteriosklerose ist die Lebensweise der Menschen. Zu den Risikofaktoren zählen Rauchen, Hypertonie, Diabetes mellitus, Übergewicht, Ernährung, Alkohol, körperliche Inaktivität. Es gibt aber auch unbeeinflussbare Risikofaktoren wie z.B. Alter, Geschlecht und genetische Disposition. Wenn eine Patientin, ein Patient von unbeeinflussbaren Risikofaktoren betroffen ist, sollten gleichzeitig bestehende beeinflussbare Faktoren möglichst schnell und dauerhaft reduziert werden. Die Arteriosklerose stellt die häufigste Erkrankung und Todesursache in westlichen Industrieländern dar.

In meiner Arbeit beschäftige ich mich mit der Frage: **Wie entsteht die Arteriosklerose? Welche Folgen hat die Arteriosklerose?**

Um die Forschungsfrage zu beantworten, habe ich nach geeigneter Literatur gesucht und mich in den Themenbereich eingelese. Danach wurde ein Inhaltsverzeichnis über die Themenbereiche verfasst, die mir am wichtigsten erschienen um die Forschungsfrage zu beantworten.

2. Das Gefäßsystem

2.1 Aufbau des Blutgefäßsystems und Blutfluss

Das Gefäßsystem wird in einen Lungenkreislauf und in einen Körperkreislauf unterteilt. Das aus den oberen und unteren Körperregionen kommende sauerstoffarme Blut gelangt über die großen Venenstämme zum rechten Vorhof und über den rechten Ventrikel und die Lungenarterien zur Lunge und bildet somit den Lungenkreislauf. Das in den Lungen mit Sauerstoff angereicherte Blut gelangt über die Lungenvenen in den linken Vorhof des Herzens, von dort gelangt es in den linken Ventrikel, welcher das Blut über die Aorta in den Körperkreislauf pumpt. Das Blut wird durch die großen und kleinen Arterien im gesamten Körper verteilt und gelangt so in die Kapillaren. Nach Durchführung des Stoff- und Gasaustausches im Gewebe kommt das Blut über den venösen Schenkel zum Herzen zurück (Faller 1995, S.151). Die Bezeichnung Arterie und Vene gibt Auskunft darüber, ob das Blut vom Herzen weg oder zu diesem transportiert wird. Als Venen werden Gefäße bezeichnet, die das Blut dem Herzen zuführen; demnach transportieren Arterien das Blut vom Herzen weg.

Ein durchschnittlich schwerer, gesunder, erwachsener Mensch hat ein Blutvolumen von ca. 8% seines Körpergewichts. Das Gesamtblutvolumen ist jedoch nicht ausreichend, um alle Organe gleichzeitig maximal zu versorgen. Die Verteilung des Blutes im Körper ist vom Bedarf und der Funktion abhängig. So wird bei starker Muskeltätigkeit die Versorgung der inneren Organe reduziert, damit möglichst viel Blut und gleichzeitig auch Sauerstoff in die Muskulatur gelangt (Spornitz 2010, S.227).

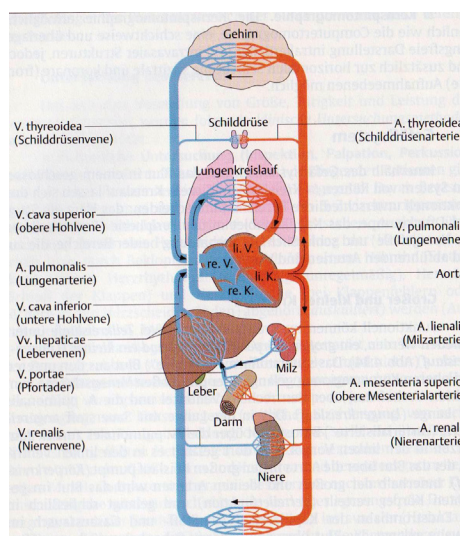


Abb.1: Körper- und Lungenkreislauf (Faller 1995, S.152)

2.2 Wandbau der Gefäße

Die Gefäßwände sind unterschiedlichen mechanischen Belastungen ausgesetzt. Blut, das vom Herzen wegtransportiert wird, besitzt einen höheren hydrostatischen Druck, als Blut, das zum Herzen gelangt. Dadurch kommt es zu einem unterschiedlichen Wandbau der verschiedenen Gefäßtypen. Größere Gefäße werden in drei Schichten unterteilt, wie auf Abb.2 ersichtlich ist. Die innerste Schicht der Gefäße wird durch die Intima gebildet. Diese setzt sich aus dem Endothel, den subendothelialen Kollagenfasern und einer elastischen Membran zusammen. Die elastische Membran auch *Elastica interna* genannt, ist je nach Größe des Gefäßes stärker oder schwächer ausgebildet. Die Media bildet die mittlere Schicht und setzt sich aus zirkulär- und spiralförmig angeordneten glatten Muskelzellen zusammen, zwischen denen Bindegewebsfasern liegen. Die Adventitia verbindet die Gefäße mit ihrer Umgebung. Diese Schicht setzt sich aus Bindegewebszellen und Bindegewebsfasern, in denen häufig Fettzellen vorkommen, zusammen. In der Adventitia verlaufen die versorgenden Nervenfasern und Gefäße (Spornitz 2010, S.227).

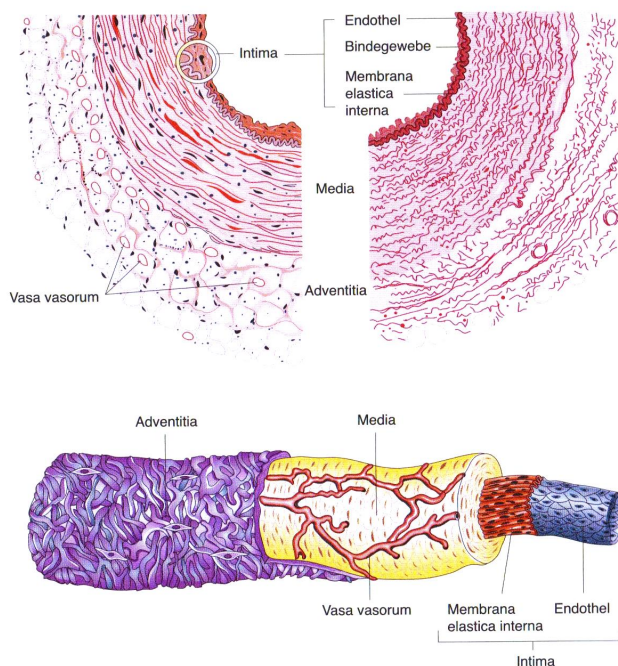


Abb.2: Schnitt durch die Wand einer Arterie, und typischer Gefäßaufbau mit den Schichten der Intima, der Media und der Adventitia (Spornitz 2010, S.228)

2.3 Arterien

Aus der Aorta gehen alle Arterien des Körperkreislaufes hervor. Typische Merkmale für die großen herznahen Arterien sind eine dicke Intima und dichte elastische Netze innerhalb der Media. Durch diesen Aufbau besitzen sie die Eigenschaft, stark reversibel dehnbar zu sein und werden als Arterien vom elastischen Typ bezeichnet. Mit jeder Systole des Herzens werden 70 ml Blut in das arterielle System ausgeworfen, wodurch es zu rhythmischen Volumenschwankungen kommt. Durch die elastischen Wandeigenschaften der Aorta und der herznahen Arterien setzen sich die Volumenschwankungen jedoch nicht bis in die peripheren Gefäßabschnitte fort. Während der Austreibungsphase wird in den Gefäßen ein Teil des Schlagvolumens gespeichert, indem das Lumen ausgedehnt wird. Sinkt der Gefäßinnendruck, wird das gespeicherte Volumen an die anschließenden Gefäßabschnitte weitergegeben. Dieser Vorgang wird als Windkesselfunktion bezeichnet. Je weiter die Arterien vom Herzen entfernt sind, desto weniger elastische Fasern besitzen sie. Stattdessen nimmt die Menge an glatten Muskelfasern zu. Dadurch besitzen diese Gefäße eine größere Kraft der glatten Muskulatur. Sie werden als Gefäße vom muskulären Typ bezeichnet. Als Arteriolen werden Arterien bezeichnet, die sich kurz vorm Kapillargebiet befinden. Arteriolen, die direkt in die Kapillaren überleiten, werden als Metarteriolen bezeichnet (Spornitz 2010, S.229).

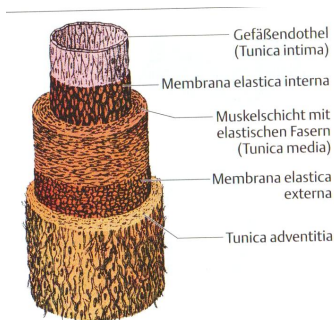


Abb.3: Wandschichten einer Arterie (Faller 1995, S.155)

2.4 Das Endothel

Die Gefäße sind durch das Endothel ausgekleidet. Das Endothel ist ein einschichtiges, flaches Plattenepithel mesodermalen Ursprungs. Zusammen mit Blutgerinnungsfaktoren und Blutplättchen übernimmt das Endothel eine lebenswichtige Bedeutung in der Blutstillung. Das Endothel hat ein Gesamtgewicht von 1,2-1,5 kg und eine Fläche von 6000-8000 qm. Die Endothelzellen werden über ein System von Glykoproteinen und

Glykolipiden verbunden. Die Endothelzellen sind in den Gefäßen in Richtung des Blutstroms dachziegelförmig angeordnet. Das Blut fließt im Idealfall, ohne Wirbel zu bilden, in den Gefäßen. Mechanische Belastungen, z.B. durch Bildung von Wirbeln oder Bluthochdruck, können die Endothelzellen in Größe und Ausrichtung verändern. Dadurch kommt es zu Funktionsbeeinträchtigungen und Ablagerung von Thrombozyten. Dieser Vorgang endet in einer endothelialen Dysfunktion. Das Endothel bildet die Grenzschicht zwischen Blut und Gewebe und übernimmt zahlreiche Funktionen wie z.B. die Vermittlung der Vasodynamik und Vasomotorik, metabolische Aktivitäten, Regulation der Hämostase, Aktivierung von Blutzellen, Vermittlung von Immun- und Entzündungsreaktionen und viele andere (Meyne 2003, S.15).

3. Definition der Arteriosklerose

Der Pathologe Johann Friedrich Lobstein bezeichnete im Jahre 1833 die zur Verhärtung führende Umgestaltung der Arterienwand als Arteriosklerose. Der deutsche Arzt Rudolf Virchow und der Pathologe August Förster sahen in der Verfettung der Gefäßwand den entscheidenden Mechanismus, der zur Entstehung der Gefäßverkalkung führte. Dadurch wandelten sie den Begriff in "Atheromatose" um. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert Arteriosklerose wie folgt: „*Die Atherosklerose ist eine variable Kombination von Intimaveränderungen der Arterien - im Unterschied zu den Arteriolen - bestehend aus einer herdförmigen Anhäufung von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutbestandteilen, fibrösem Gewebe und Kalziumablagerung, begleitet von Veränderungen in der Media*“ (Meyne, 2003, S.18).

4. Zahlen und Fakten

Arteriosklerose steht seit mehreren Jahrzehnten im Blickfeld der medizinischen und biochemischen Forschung. In den Industrieländern stehen Herz- Kreislauferkrankungen bei den Todesursachen an erster Stelle, sie sind auch die häufigste Ursache für Krankenhausaufenthalte. In Deutschland mussten 20% der Männer und 15% der Frauen wegen Erkrankungen des Kreislaufsystems stationär behandelt werden. Vor allem das Auftreten einer Arteriosklerose ist die wichtigste Ursache für Herz-Kreislaufbeschwerden (www.gesund.co.at , 19.10.2014). Im Jahr 2013 sind in Österreich 42,9% der Verstorbenen auf Grund einer Herz- Kreislauf- Erkrankung gestorben - das macht 34.101

Sterbefälle. Von Krebserkrankungen sind 25,3% der Verstorbenen betroffen gewesen - das macht 20.094 Sterbefälle im Jahr 2013. Zusammen bilden Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs die zwei häufigsten Todesursachen; sie sind für sieben von zehn Sterbefällen in Österreich verantwortlich. Die Diagnose von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wurde 2012 bei 11,4% aller Spitalsentlassungen gestellt (www.statistik.at 19.10.2014).

5. Pathogenese

Für die Entstehung einer Arteriosklerose ist die Schädigung des Endothels Voraussetzung. Diese führt zu einer erhöhten Durchlässigkeit für Plasmabestandteile, sogenannten Lipoproteinen und zur Anlagerung von Thrombozytenaggregaten und Monozyten am Endothel bzw. im subendothelialen Bindegewebe. Es kommt intrazellulär zur Anreicherung von Cholesterin, welches die Zellen bis zur Nekrose schädigt. Der Blutstrom beginnt sich durch die wachsenden atheromatösen Herde zu verändern, wodurch es wieder zu Endothelschäden kommen kann. Besonders gefährdet für eine Arteriosklerose sind die Bereiche der Gefäßabgänge und Krümmungsbögen. Risikofaktoren für eine Arteriosklerose sind Hyperlipoproteinämien. Dies bezeichnet eine Erhöhung von Cholesterin, Triglyceriden und den dazugehörigen Lipoproteinen im Blut. Weitere potentiell reversible Faktoren sind Adipositas, Bewegungsmangel, psychischer und emotionaler Stress, Hypertonie, Rauchen und Diabetes mellitus. Männer über 40 Jahre bilden die Hauptrisikogruppe. Auch durch genetische Faktoren kann eine Arteriosklerose begünstigt werden. Es lassen sich Veränderungen beobachten, die abhängig vom zeitlichen Abstand und der Größe des Gefäßes sind. Die Aorta, die eine elastische Arterie ist, zeigt das Bild einer Atheromatose. Bei der Atheromatose kommt es zur Ablagerung diverser Substanzen an der Intima, wodurch es zu Verhärtungen kommt. Die mittelgroßen Arterien weisen eine Verkalkung der Media auf, während es bei den Arteriolen zum Bild einer Hyalinose kommt (Thomas 1996 S.191). Für die Aufklärung der Mechanismen, die zu einer Arteriosklerose führen, haben Forscher zwei zentrale Hypothesen aufgestellt.

5.1 Die Response-to-injury-Hypothese

Die Response-to-injury-Hypothese wurde 1976 vom amerikanischen Forscher Russell Ross aufgestellt. Nach dieser Hypothese ist eine Verletzung der Intima Auslöser für das arteriosklerotische Geschehen. Die Intima besteht aus einer einzelligen Lage

Endothelzellen und dem subendothelialen Bindegewebe. Eine Verletzung der Endothelzellschicht kann von morphologischen Schädigungen durch Traumata hervorgerufen werden, z.B. durch Bluthochdruck oder mechanische Verletzungen. Biochemische Schädigungen durch bakterielle Toxine, Angriff durch Viren oder Antigen-Antikörperreaktionen sowie biophysikalische Verletzungen auf molekularer Ebene führen ebenfalls zu Verletzungen der Endothelzellschicht. Die Folge der Verletzung der Endothelzellschicht stellt die durch die Wachstumsfaktoren bzw. Zytokine ausgelöste Wucherung und Wanderung von glatten Muskelzellen aus der mehrschichtigen Media in die Intima und die Bildung von Schaumzellen in Intima und Media, die durch Einlagerung von Fett verursacht wird. Diese zwei Abläufe führen, über einen längeren Zeitraum beobachtet, zur Bildung von herdförmigen Gewebeeränderungen, sogenannten Plaques. Bei der Response-to-injury Hypothese wird von einer Verletzung als Ursache für die Arteriosklerose ausgegangen (www.mvz-pflugbeil.de , 19.10.2014).

5.2 Die Lipoprotein-induced-atherosclerosis-Hypothese

Die Lipoprotein-induced-atherosclerosis-Hypothese wurde vom amerikanischen Forscher und Nobelpreisträger Joseph-Leonard-Goldstein aufgestellt. Er berichtete als erster von der zügigen Aufnahme von chemisch modifiziertem Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (LDL) durch Makrophagen und deren anschließende Umwandlung zu Schaumzellen. Die chemische Modifizierung erfolgt durch die Acetylierung des Proteinanteils. Durch die wichtige Rolle von LDL und seiner modifizierten Form für die Bildung einer Arteriosklerose entstand eine neue Hypothese. In dieser Hypothese wird die Verletzung der Endothelzellen nur als Teil in einer Abfolge von komplexen Vorgängen gesehen. Die eigentliche Ursache für die Arteriosklerose wird in der Modifizierung von LDL gesehen. Beide Hypothesen beschreiben den weiteren Verlauf identisch (www.mvz-pflugbeil.de, 19.10.2014).

6. Verlauf

Die Arteriosklerose verläuft in verschiedenen Stadien, beginnend mit der endothelialen Dysfunktion bis hin zur Plaqueruptur und Thrombusformation. Die Erkrankung verläuft meist über mehrere Jahre asymptomatisch. An den Gefäßwänden kommt es zur Bildung von atherosklerotischen Plaques, welche unter anderem Cholesterin und Kalzium enthalten. Die Plaques führen zu einer schrittweisen Einengung der Gefäße oder zu

Verschlüssen. Eine weitere Gefahr geht von der erhöhten mechanischen Belastung in einem Riss der Gefäßwand aus. Dadurch kann es zu Einblutungen oder Thromben kommen.

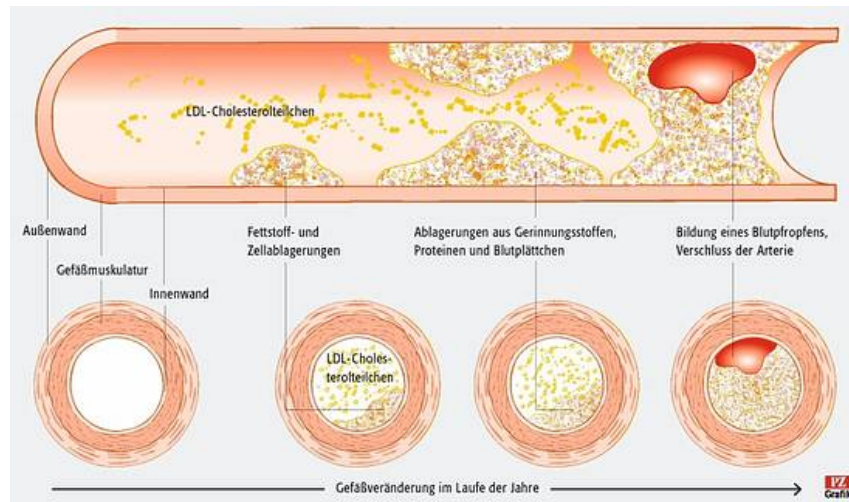


Abb.4: Gefäßveränderung im Laufe der Jahre (www.ptaforum.pharmazeutische-zeitung.de, 29.10.2014)

6.1 Das frühe Stadium: Endotheliale Dysfunktion

Die frühe Phase ist durch eine endotheliale Dysfunktion gekennzeichnet; dies geschieht noch vor der Entstehung der arteriosklerotischen Läsion. Faktoren wie z.B. Rauchen, Übergewicht, körperliche Inaktivität, Hyperlipoproteinämie und der Typ 2 Diabetes erhöhen das Risiko für eine Schädigung des Endothels. Durch die Schädigung des Endothels steigt die Durchlässigkeit für Lipoproteine und andere im Plasma zirkulierende Stoffe. Dadurch werden Endothelzellen aktiviert, diese exprimieren vermehrt Adhäsionsmoleküle auf der Zelloberfläche. Über bestimmte Adhäsionsmoleküle, sogenannte Selektine, wird ein Kontakt zwischen Endothel und Blutzellen, wie z.B. Monozyten und T-Lymphozyten, hergestellt. Die Cellular Adhesion Molecules, welche auch zu der Gruppe der Adhäsionsmolekülen gehören, bewirken die feste Anheftung der Blutzellen an der Gefäßwand. Vor allem an Gefäßverzweigungen kommt es häufig zu arteriosklerotischen Läsionen. Hier spielen auch mechanische Kräfte eine Rolle. Durch erhöhte Scherkräfte wird der endotheliale Stickstoff, welcher gefäßerweiternd wirkt und antiinflammatorische Eigenschaften besitzt, verringert. Weiters kommt es durch erhöhte Scherkraft zur gesteigerten Bildung von Adhäsionsmolekülen (Imhof 2003, S.30).

6.2 Frühe atherosklerotische Plaque – „Fatty streak“

Durch eine Gruppe von Molekülen, zu denen das Chemokin Monocyte-Chemoattractant-Protein 1 gehört, kommt es im weiteren Verlauf zum Eindringen von Monozyten und T-Lymphozyten in den subintimalen Raum. Es kommt zur Differenzierung in Makrophagen und in Folge der Lipidbeladung entstehen Schaumzellen. Schaumzellen sind die charakteristischen Zellen der arteriosklerotischen Plaque. Durch den Differenzierungsprozess setzen die lipidbeladenen Makrophagen und die eingewanderten T-Lymphozyten vermehrt Interleukine, Wachstumsfaktoren, Nekrose-Faktor-Alpha und andere Mediatoren frei. In den Gefäßwänden werden glatte Muskelzellen durch die „inflammatorische“ Umgebung aktiviert. Diese wandern in die intimale Läsion und teilen sich dort weiter. Dies stellt einen weiteren wichtigen Schritt in der Atherogenese dar. Es kommt zur Bildung und Ausschüttung von Botenstoffen durch die Endothelzellen und glatten Muskelzellen. Diese halten somit zusammen mit den Makrophagen und aktivierten T-Lymphozyten den inflammatorischen Prozess der Plaqueentstehung aufrecht (Imhof 2003, S.31).

6.3 Die fortgeschrittene Läsion

Es kommt zur Anhäufung von Schaumzellen in der wachsenden Läsion. Die Apoptose von Zellen sowie die weitere Lipidaufnahme lassen den nekrotischen Kern der Läsion entstehen. Arteriosklerotische Plaques werden durch eine fibröse Kappe von dem zirkulierenden Blut getrennt. Die fibröse Kappe wird durch glatte Muskelzellen und extrazelluläre Matrix gebildet (Imhof 2003, S.31).

6.4 Instabile Plaque

Eine stabile Plaque kann zu einer instabilen werden. Dies geschieht, wenn es zu einer verminderten Bildung von extrazellulärer Matrix durch glatte Muskelzellen und deren vermehrten Abbau durch Enzyme kommt. Interferon- Alpha hemmt die Bildung von extrazellulärer Matrix durch glatte Muskelzellen. Matrixmetalloproteinasen, welche von den Makrophagen und Schaumzellen ausgeschüttet werden, verursachen einen weiteren Abbau der extrazellulären Matrix. Durch die verminderte Bildung und den vermehrten Abbau kommt es zur Ausdünnung der fibrösen Kappe (Imhof 2003, S.32).

6.5 Plaqueruptur und Thrombusformation

Makrophagen, T-Lymphozyten und Mastzellen findet man in großen Mengen in der Schulter von arteriosklerotischen Plaques. An diesen Stellen kommt es vermehrt, auch wegen des Einflusses der Scherkraft, zu Fissuren und Rupturen. Durch Fissuren und Rupturen werden der thrombogene Lipidkern der Plaque und das Kollagen in der Gefäßwand freigelegt. Die Aktivierung des Hämostasesystems führt zu einer verschließenden bzw. nicht verschließenden Thrombusbildung. Die Plaqueruptur mit Thrombusformation kann sich zu einer instabilen Angina pectoris oder in einen akuten Myokardinfarkt entwickeln (Imhof 2003, S.32)

6.6 Stadien der Arteriosklerose

- 1. Stadium: Vom ersten Stadium wird gesprochen, wenn sich geringe Engstellen bilden. Es kommt meist zu keinen Beschwerden. Gelegentlich fühlen sich die Beine ungewöhnlich kalt an, sehr selten kommt es zu leichten Beinschmerzen.
- 2. Stadium „claudicatio intermittens“: In diesem Stadium kommt es zu Waden- oder Oberschenkelschmerzen nach einer gewissen Wegstrecke. Die Ursache sind frühe Wandschädigungen durch Fetteinlagerungen.
- 3. Stadium „kritische Extremitäten-Ischämie“: Es treten Schmerzen im Ruhezustand, besonders im Liegen auf, verursacht durch eine fortgeschrittene Wandschädigung mit bindegewebsartigen Platten
- 4. Stadium: Durch das geschädigte oder abgestorbene Gewebe kommt es zur Bildung von Wunden und Geschwüren. Eine Amputation kann notwendig werden (Debus et al. 2012, S.100).

Forschungsarbeiten haben die Erkenntnis geliefert, dass es sich bei der Arteriosklerose um einen lokalen, unspezifischen, entzündlichen Prozess handelt, der von einer systematischen Antwort begleitet wird (Imhof et al. 2003, S.32).

7. Folgeerkrankungen der Arteriosklerose

Die Arteriosklerose ist ein chronischer Prozess. Abhängig davon, welche Stellen des Blutkreislaufes davon betroffen sind, kommt es zu organspezifischen Veränderungen mit

entsprechender Symptomatik. Viele Patienten und Patientinnen leiden an mehreren Folgeerkrankungen, da es sich bei der Arteriosklerose oft um ein generalisiertes Gefäßleiden handelt. Zu den Folgeerkrankungen der Arteriosklerose zählen der Myokardinfarkt, der Schlaganfall, die periphere arterielle Verschlusskrankheit und die Niereninsuffizienz (Andreae et al. 2006, S.252).

7.1 Myokardinfarkt



Abb.5: Myokardinfarkt (www.chreapharma.ch, 29.10.2014)

Der Myokardinfarkt ist eine akute, lebensbedrohliche Erkrankung des Herzens und wird auch als Herzinfarkt bezeichnet. Er zählt zu den Haupttodesursachen in den westlichen Industrienationen. Ca. 300 pro 100.000 Einwohner erleiden jährlich einen Herzinfarkt, von denen in etwa 30% tödlich verlaufen (www.rhoen-klinik-ag.com, 20.10.2014).

Unter einem Myokardinfarkt versteht man eine Koagulationsnekrose der Herzmuskulatur, die durch eine anhaltende Ischämie bei absoluter Koronarinsuffizienz eintritt. Zumeist ist ein gefäßverschließender Thrombus die Ursache für einen Myokardinfarkt. Wenn es zum Aufbrechen atheromatöser Plaques in arteriosklerotischen Koronararterien kommt und sich auf der beschädigten Endothelfläche Thromben ausbilden, kommt es zum akuten Myokardinfarkt. Grund dafür ist eine weitere Einengung der Lumen oder ein Lumenverschluss der Koronararterie. Wenn ein Thrombus das Gefäß vollständig verschließt, entsteht ein Myokardinfarkt, der die ganze Dicke der Herzwand betrifft (Myokardinfarkt) - mit ST-Strecken-Hebung. Unter einer ST-Strecken-Hebung versteht man eine Anhebung der St-Strecke im EKG über die isoelektrische Linie. Kommt es zu keiner ST-Strecken-Hebung, ist das ein Anzeichen dafür, dass der Thrombus lediglich zu einer teilweisen Verlegung des Gefäßlumens führt. Oft reißen Mikrothromben ab, die dann für die Verlegung kleinster distaler Gefäße verantwortlich sind. Bei Risikopatientinnen und Patienten kann ein Myokardanfall durch Tachykardie, arterielle Hypertonie oder durch

starken Blutdruckabfall um mehr als 30%, der länger als zehn Minuten dauert, ausgelöst werden. Bei ca. 95% der Betroffenen liegt eine Koronarsklerose vor. Die Schmerzen, die bei einem Myokardinfarkt ausgelöst werden, sind zu vergleichen mit den Schmerzen, die bei einer Angina pectoris auftreten. Jedoch halten die Schmerzen beim Myokardinfarkt bis zu ca. 30 Minuten an. Patientinnen und Patienten klagen über Übelkeit, Todesangst, Schweißausbruch, Beklemmungs- oder Engegefühl. In manchen Fällen kommt es zu Schmerzen im linken Arm, Bauch, Rücken oder im Unterkiefer. Plötzlich auftretende, schwere Atemnot kann auch ein Hinweis auf einen Herzinfarkt sein. Verstopft ein Thrombus eines der großen Herzkranzgefäße, führt dies meist unmittelbar über schwere Herzrhythmusstörungen zum Tod (Striebel 2009, S.457).

Um das Risiko für einen Myokardinfarkt zu senken, kann eine Thrombose- und Pneumonieprophylaxe durchgeführt werden. Stressabbau und Entspannung, z.B. durch Yoga oder autogenes Training, sind auch wichtige Therapieinhalte. Von großer Bedeutung ist es, das Risiko für einen erneuten Herzinfarkt zu senken. Durch klinische Studien hat sich ergeben, dass Acetylsalicylsäure, Betablocker, Statine, Renin-Angiotensin-System-Blocker und Thienopyridine wie Clopidogrel eine günstige Wirkung auf Morbidität und Mortalität nach einem Myokardinfarkt haben.

Der Bewegungsplan nach einem Myokardinfarkt sieht folgend aus:

Unkomplizierter trans- oder intramuraler Infarkt

- 2.Tag: Leichte Übungen im Bett, Bewegung der kleinen Gelenke. Wichtig ist es, darauf zu achten, dass die Hände nicht über Herzhöhe angehoben werden.
- 3.-4.Tag: Übungen im Liegen und Sitzen
- 5.-10.Tag: 15 Minuten Hockergymnastik; abhängig von der Patientin / dem Patienten 2-10 Minuten gehen.
- 11.-18.Tag: 15 Minuten Hockergymnastik und zusätzlich Treppen steigen

Reinfarkt oder komplizierter transmuraler Infarkt

- 2.-9.Tag: Bettruhe, Thromboseprophylaxe
- 10.-13.Tag: Bettruhe und Thromboseprophylaxe; teilweises Sitzen mit Rückenlehne
- 14.-22.Tag: Übungen im Liegen, am 22. Tag ums Bett gehen
- 23.-29.Tag: 1 Stunde sitzen, leichte Hockergymnastik, am 28.Tag vorsichtiges Treppensteigen

- 30.-33.Tag: 2 Stunden sitzen; Hockergymnastik und abhängig von den Patientinnen und Patienten 10-30 Minuten gehen
(Mayer 2011, S.138)

7.2 Schlaganfall



Abb.6: Schlaganfall (www.schlaganfall-info.at)

Der Schlaganfall hat einen hohen Stellenwert in den akutmedizinisch ausgerichteten neurologischen Kliniken. Tatsächlich handelt es sich um den häufigsten neurologischen Notfall in der Medizin. Die Tendenz ist im Hinblick auf die demographische Entwicklung und den Lebensstil steigend. Eine besondere Bedeutung hat der Schlaganfall auch dadurch, dass es die Krankheit mit dem größten Risiko einer bleibenden Behinderung im Erwachsenenalter ist. Jeder dritte Schlaganfall ereignet sich vor dem 65. Lebensjahr. In Österreich erleiden jährlich etwa 20.000 Menschen einen Schlaganfall. Zur Behandlung von Schlaganfällen gibt es eigene Spezialstationen, sogenannte Stroke Units. Durch Stroke Units konnte die Komplikationsrate in der Akutphase erfolgreich reduziert werden. Dadurch gab es weniger Todesfälle und wesentlich mehr Patientinnen und Patienten konnten ohne Behinderung und Abhängigkeit weiterleben (Ringelstein 2007, S.10).

Der Schlaganfall wird durch eine plötzliche Durchblutungsstörung oder Blutung im Gehirn ausgelöst. Durch diesen Vorgang kommt es zu einer Unterversorgung der Nervenzellen im Gehirn mit Sauerstoff und Nährstoffen, wodurch diese absterben. Dies kann zum Ausfall von Funktionen des Zentralnervensystems und zu Symptomen wie Sprachstörungen und Lähmungen führen (www.netdktor.at, 22.10.2014).

In den meisten Fällen erfolgt der Schlaganfall unerwartet und plötzlich, da die Minderdurchblutung bzw. die Blutung im Gehirn vorerst unbemerkt bleibt. Die ersten Anzeichen eines Schlaganfalls sind in den meisten Fällen Schwindel, Lähmungen,

Taubheitsgefühle, Sprachstörungen, Kopfschmerzen, vermindertes Sehvermögen oder plötzliche Orientierungslosigkeit. Bei manchen Patientinnen und Patienten treten aber auch Frühsymptome, wie z.B. die transitorische ischämische Attacke auf, wodurch es für wenige Minuten zu Symptomen wie Sprachstörungen, Sehstörungen, Schwindel, Schluckschwierigkeiten kommt. Diese Symptome klingen aber rasch wieder ab, weshalb sie von vielen Betroffenen nicht ernst genommen und keine Maßnahmen ergriffen werden.

Mediziner unterscheiden zwischen dem ischämischen Schlaganfall und dem hämorrhagischen Infarkt. Beide Formen haben eine unzureichende Durchblutung der Nervenzellen im Gehirn zur Folge. Dennoch ist es wichtig, die beiden Formen zu unterscheiden, um eine adäquate Therapie sicherstellen zu können. Die Magnetresonanztomographie und die Computertomographie liefern zuverlässige Ergebnisse bezüglich der bestehenden Schlaganfall-Form (www.schlaganfall-info.at, 22.10.2014).

Der ischämische Schlaganfall

Der ischämische Schlaganfall macht rund 80% aller Schlaganfälle aus. Kommt es im Gehirn zur plötzlichen Minderdurchblutung und die Nervenzellen werden nicht ausreichend mit Sauerstoff und Glukose versorgt, entsteht ein ischämischer Schlaganfall. Die Minderdurchblutung wird durch einen Verschluss oder Verengung der Arterien, die das Gehirn versorgen, ausgelöst. Durch die Minderdurchblutung sterben Hirn- und Nervenzellen ab, sofern diese nicht ausreichend versorgt werden. Wenn Hirn- und Nervenzellen abgestorben sind, können sie nicht wieder hergestellt werden, wodurch irreversible Schäden entstehen. Nicht selten kommt es zu schwerwiegenden Behinderungen oder gar zum Tod der Betroffenen. Um bestmögliche Heilungschancen zu erzielen, ist ein schnelles Handeln von Betroffenen und Ärzten zwingend notwendig (www.schlaganfall-info.at, 22.10.2014).

Der Hämorrhagische Infarkt

Der hämorrhagische Infarkt wird durch eine Blutung im Gehirn ausgelöst, die z.B. durch eine geplatzte Arterie verursacht wurde. Meistens kommt es nach so einer Hirnblutung noch zu einer Ischämie, da durch die Blutung in anderen Bereichen des Gehirns eine Unterversorgung entsteht.

Sobald ein Schlaganfall diagnostiziert wurde, muss umgehend mit der Therapie begonnen werden. Bei einem ischämischen Schlaganfall setzen die behandelnden Ärztinnen und

Ärzte oft auf eine medikamentöse Lysetherapie, die zur Auflösung des Blutgerinnsels führen soll. Die medikamentöse Lysetherapie hat jedoch nur innerhalb der ersten Stunden Aussicht auf Erfolg. Alternativ wird oft die Acetylsalicylsäure verwendet, welche das Risiko für einen weiteren Schlaganfall vermindern sollte. Die Acetylsalicylsäure ist ein thrombozytenaggregationshemmender Wirkstoff, der somit dem Wachstum von Blutgerinnseln vorbeugt.

Ein hämorrhagischer Infarkt wird vollkommen anders therapiert. Meist werden die Patientinnen und Patienten in diesem Fall lediglich überwacht. In manchen Fällen ist jedoch ein operativer Eingriff notwendig. Dies ist abhängig von der Größe der Hirnblutung sowie von der betroffenen Hirnregion (www.schlaganfall-info.at, 22.10.2014).

7.3 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

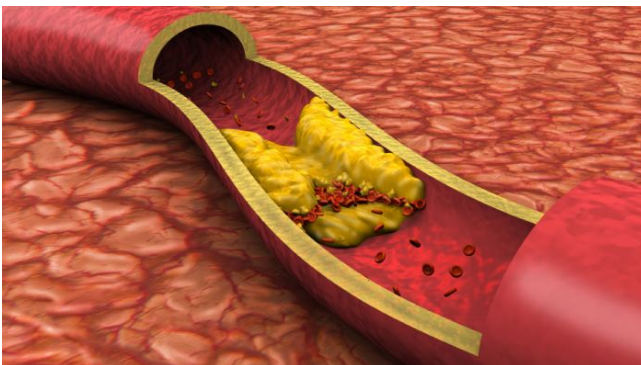


Abb.7: Verschluss eines Gefäßes (www.nt.bledar.com, 29.10.2014)

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit bezeichnet das Krankheitsbild, das durch eine fortschreitende Stenosierung bzw. den Verschluss der arteriellen Arm- oder Beinarterien entsteht. Verschiedene Ursachen können zu einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit führen (pAVK). Akut wird sie z.B. durch eine Arterienembolie ausgelöst. Chronisch wird sie in 90% der Fälle durch eine Arteriosklerose und in 10% der Fälle durch eine Angiitis verursacht. Neben dem Nikotinabusus zählt der Diabetes mellitus zu den häufigsten Risikofaktoren für eine pAVK (Pott 2007, S. 167). Die pAVK wird in unterschiedliche Stadien nach Fontaine unterteilt:

- 1. Stadium: In diesem Stadium sind die Betroffenen noch beschwerdefrei. Bei Routineuntersuchungen wird eine Stenose oder ein Verschluss nachgewiesen. Ein erster Hinweis können ständig kalte Füße und Beine sein.

- 2. Stadium: Es treten Beschwerden unter Belastung auf. Es kommt beim Gehen zu krampfartigen Schmerzen, die ein Weitergehen unmöglich machen. Dieses Stadium wird als Claudicatio intermittens bezeichnet.
- 2a. Stadium: Es kommt zu Beschwerden bei einer Gehstrecke von über 200 m
- 2b. Stadium: Es treten Beschwerden bei einer Gehstrecke unter 200 m auf.
- 3. Stadium: Charakteristisch für dieses Stadium ist der Ruheschmerz.
- 4. Stadium: Es kommt zum vollständigen Verschluss und zur Bildung von Nekrosen, Ulzera, Gangrän. Ohne Behandlung kommt es zur Gefahr, dass ganze Geweberegionen absterben, dann bleibt als einzige Möglichkeit die Amputation (www.doccheck.com, 22.10.2014).

Es stehen je nach Lokalisation und Stadium der pAVK verschiedene und sehr unterschiedliche Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung. Ziel jeder Behandlung ist es, eine Amputation zu vermeiden. Neben gefäßchirurgischen Maßnahmen werden auch angioplastische Eingriffe durchgeführt. Es gibt verschiedene Kathederbehandlungsmethoden zur Rekanalisation eingeengter oder verschlossener Gefäße. Aber auch konservative Therapiemaßnahmen werden angewendet wie z.B. die Reduktion von Risikofaktoren, Gehtraining oder Medikamente, unter anderem Thrombozytenaggregationshemmer oder Thrombolytika (www.pavk.ucb.de, 22.10.2014).

7.4 Niereninsuffizienz

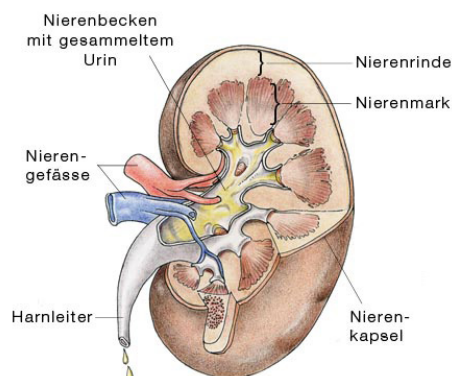


Abb.8: Aufbau der Niere (www.eesom.com, 29.10.2014)

Die zentrale Filtereinheit der Niere wird durch die Nierenkörperchen mit dem Glomerulus und der umgebenden Kapsel gebildet. Durch Erkrankungen oder entzündliche Prozesse wird die Filtermembran, welche sich in den Gefäßwänden befindet, geschädigt. Wenn die Erkrankung der Glomeruli nicht ausreichend behandelt wird, kann es zu einer chronischen Niereninsuffizienz kommen. Unter einer chronischen Niereninsuffizienz versteht man eine irreversible Verminderung der exkretorischen und inkretorischen Funktion der Nieren. Durch Ablagerungen in den Nierenarterien wird die Funktionstüchtigkeit der Filter- und Ausscheidungsorgane stark beeinträchtigt. Je nachdem, wie groß die Restfunktion der Nieren ist, gibt es vier verschiedene Stadien der Niereninsuffizienz, welche in der folgenden Tabelle aufgelistet sind.

Stadium	Bezeichnung	Merkmale
I	Stadium der Kompensation	leichte Einschränkung der vollen Kreatinin-Clearance, keine Symptome
II	Stadium der kompensierten Retention	Kreatininerhöhung im Blut < 6 mg/dl
III	präterminale Niereninsuffizienz	Kreatininerhöhung im Blut > 6 mg/dl, Urämiezeichen
IV	terminale Niereninsuffizienz	Kreatinin > 10 mg/dl im Blut, Urämie, Dialyse erforderlich

Tab.1: Stadien der chronischen Niereninsuffizienz (Götsch 2007,S.351)

Die Niereninsuffizienz kann durch eine Überwässerung des Körpers zu Wassereinlagerungen in der Lunge führen. Die Entwicklung einer Hypertonie ist ebenfalls möglich. Weitere typische Folgen sind Proteinurie, Hämaturie und eine verminderte glomeruläre Filtrationsrate.

Zu den Ursachen der chronischen Niereninsuffizienz werden die diabetische Nephropatie, die hypertensive Nephropatie, chronische Glomerulonephritis, chronische Nierenbeckenentzündung, die Analgetikanephropathie, Kollagenosen und Amyloidose gezählt.

Bei einem Nierenversagen, auch Urämie genannt, entsteht eine Vergiftung durch harnpflichtige Substanzen. Die Urämie ist gekennzeichnet durch eine gestörte Ausscheidung von Harnstoff und Kreatinin sowie von Elektrolyten und Wasser. Der Hormonhaushalt wird gestört und es kommt zu einer Beeinträchtigung des Blutdrucks

und der Blutbildung. Diagnostiziert wird eine Niereninsuffizienz über eine Sonographie der Nieren und, wenn nötig, eine Nierenbiopsie.

Wichtig ist neben der Therapie der Grunderkrankung eine symptomatische Therapie. Diese beinhaltet:

- Blutdruck- und Blutzuckereinstellung
- Eiweiß-, phosphat- und natriumarme Kost
- Vermeidung von Medikamenten, die die Niere schädigen
- Regelung des Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes
- Behandlung des nierenbedingten verminderten Erythrozytengehaltes des Blutes durch Erythropoetin
- Prophylaxe und Behandlung der renalen Osteopathie durch Phosphatreduktion, Vitamin-D und Kalziumsubstitution
- Dialyse
- Wenn erforderlich - Nierentransplantation

(Götsch 2007,S.350)

8. Prognose

Je früher die Arteriosklerose erkannt wird, desto besser ist die Prognose. Eine positive Umstellung des Lebensstils kann die Chancen für einen positiven Verlauf erhöhen (www.medproduction.de, 22.10.2014). Am Beginn der Erkrankung können sich die Ablagerungen in den Gefäßen, die aus Fett (fatty streaks) bestehen, allein durch eine Verbesserung des Lebensstils zurück bilden. Wenn dieses Stadium jedoch überschritten ist, können sich die Ablagerungen nicht mehr alleine zurück bilden, da Stoffe wie Kalzium zu einer Verhärtung der Ablagerungen führen (www.albertinenherzzentrum.de, 22.10.2014).

9. Risikofaktoren

Bei der Arteriosklerose wird zwischen den negativen, Arteriosklerose fördernden und den positiven, vor Arteriosklerose schützenden Risikofaktoren unterschieden. Es wird auch unterteilt, welche Faktoren beeinflussbar sind und welche nicht.

Beeinflussbare negative Faktoren:

- Rauchen
- Hypertonie
- Hyperlipidämie
- Diabetes mellitus
- Hyperhomozysteinämie - Störung des Stoffwechsels schwefelhaltiger Aminosäuren
- Psychosoziale Risikofaktoren
- Übergewicht

Beeinflussbare positive Risikofaktoren:

- Ernährung
- Alkohol
- Körperliche Aktivität
- Vitamine und Mineralstoffe

Nicht beeinflussbare negative Risikofaktoren:

- Alter
- Geschlecht
- Genetische Disposition

Alter, Geschlecht und genetische Disposition können somit nicht beeinflusst werden. Durch konsequente Reduktion der beeinflussbaren Faktoren kann aber trotzdem das Risiko eindeutig gesenkt werden (www.barmherzige-brueder.at, 22.10.2014).

Rauchen



Abb.9:Zigaretten (www.kleinezeitung.at, 29.10.2014)

Rauchen stellt eines der Hauptrisikofaktoren der Arteriosklerose dar. Dauerhaftes Beenden des Rauchens kann zu einer 50%igen Risikoreduktion führen. Durch den Zigarettenkonsum werden die Arterien geschädigt. Das enthaltene Nikotin erhöht den Blutdruck und führt langfristig durch Veränderungen im Blutgerinnungssystem dazu, dass das Blut dickflüssiger wird. Kohlenmonoxid gelangt durch das Rauchen in die Blutbahn und verbindet sich mit den Blutkörperchen. Die Blutkörperchen können nicht mehr in ausreichenden Mengen Sauerstoff aufnehmen, wodurch es zur vermehrten Produktion von Blutkörperchen im Knochenmark kommt. Das Blut wird dadurch über einen längeren Zeitraum gesehen dickflüssiger. Kohlenmonoxid verursacht des Weiteren auch Schäden an den Gefäßwänden, welche die Grundlage für die Arteriosklerose bilden können.

Das Nikotin regt durch seine Wirkung den Herzschlag an und fördert die Verengung und Verhärtung der Gefäße. Es kommt zu einer schlechteren Durchblutung der Haut und den Extremitäten. Langfristig steigen dadurch der Blutdruck und die Herzfrequenz, beides weitere Risikofaktoren für die Arteriosklerose. Das HDL-Cholesterin und das Fibrinogen werden durch das Rauchen verringert. Auch bei Passivrauchern erhöht sich das Risiko für eine Herz-Kreislauf-Erkrankung um 30%. Sobald mit dem Zigarettenkonsum aufgehört wird, normalisieren sich die Werte wieder (www.arteriosklerose.org, 22.10.2014).

Hypertonie

Hypertonie ist eine Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems. Von einer primären Hypertonie wird gesprochen, wenn keine andere Erkrankung vorliegt. Die sekundäre Hypertonie entsteht als Folgeerkrankung einer Nierenerkrankung, hormoneller Störung oder durch Einnahme bestimmter Medikamente. Blutdruckwerte von Erwachsenen laut WHO:

Kategorie	Systolischer RR (mmHg)	Diastolischer RR (mmHg)
optimal	< 120	< 80
normal	< 130	< 90
hochnormal	130 – 139	85 – 89
Hypertonie Grad 1	140 – 159	90 – 99
Hypertonie Grad 2	160 – 179	100 – 109
Hypertonie Grad 3	> = 180	> = 110

Tab.2: Blutdruckwerte von Erwachsenen (www.arteriosklerose.org, 22.10.2014)

Mit der Höhe des Blutdrucks steigt auch kontinuierlich das Risiko für Arteriosklerose. Ruheblutdruckwerte sollten unter 125/85 mmHg liegen. Dieser Wert kann durch eine Lebensstiländerung erreicht werden. Wichtig dafür ist die Gewichtsnormalisierung, körperliches Ausdauertraining, Limitierung des Alkoholkonsums, Reduktion der Kochsalzzufuhr und zusätzliche medikamentöse Hochdruck-Therapien. Wird der Bluthochdruck nicht ausreichend behandelt, kann es zu Organschäden kommen. In den meisten Fällen sind Herz, Gehirn und Nieren betroffen. Aber auch die Gefäße werden durch die Hypertonie geschädigt. Das Endothel wird verletzt und bietet so Angriffspunkte für den arteriosklerotischen Prozess (www.arteriosklerose.org, 26.10.2014)

Übergewicht



Abb.10: Übergewicht ist in unserer Gesellschaft keine Seltenheit mehr (www.springermedizin.de, 29.10.2014)

Beim Übergewicht kommt es zu einer, über das normale Maß hinausgehenden Vermehrung des Körperfettes. Wie stark jemand von diesem Krankheitsbild betroffen ist, wird durch den Körpermassenindex der WHO berechnet.

Body-Mass-Index (BMI) – kg/m ²	
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 25,0
Übergewicht	25,0 – 30,0
Adipositas Grad I	30,0 – 35,0
Adipositas Grad II	35,0 – 40,0
Adipositas Grad III	> 40,0

Tab.3: Einteilung nach dem Körpermassenindex der WHO (www.arteriosklerose.at, 26.10.2014)

Übergewicht tritt in den meisten Fällen mit erhöhten Blutfettwerten auf. Ursache für Adipositas ist hauptsächlich ein ungesunder Lebensstil, der gekennzeichnet ist von zu wenig körperlicher Betätigung und einem Nahrungsüberfluss. Nur bei 3-5% der Betroffenen hat das Übergewicht eine organische Ursache, z.B. die hormonell bedingte Fettsucht, Cushing Syndrom oder eine Schilddrüsenunterfunktion (www.arteriosklerose.org, 26.10.2014).

Es wird von einer Fettsuchtepidemie gesprochen. Nach Angaben der WHO gibt es weltweit mehr als eine Milliarde übergewichtige Menschen, davon sind 300 Millionen krankhaft fettsüchtig. Die Anzahl der adipösen Personen hat sich in Europa und den USA in den letzten zehn Jahren mehr als verdoppelt. Schlaganfall und Herzinfarkt sind beides Folgeerkrankungen von Übergewicht und Fettsucht, die durch Arteriosklerose verursacht werden. Übergewicht löst in den meisten Fällen den Typ 2-Diabetes aus, wodurch es zu einer Schädigung der Gefäßwände durch Blutzucker und Insulinschwankungen kommt. Entzündungszellen können dann aus dem Blut in die Gefäßwand eindringen und Entzündungsherde bilden. Die erhöhten Blutfettwerte und das verminderte HDL-Cholesterin stellen weitere Risikofaktoren für die Gefäßwandentzündung dar (www.medunigraz.at, 26.10.2014). Wichtig ist es, die Fettverteilung zu beachten. Fett im Bauchraum und im Bereich der inneren Organe gilt als besonders gefährlich, da es den Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel negativ beeinflusst. Um den Risikofaktor Übergewicht zu reduzieren, sollte durch einen gesunden Lebensstil das Gewicht verringert werden.

Eine bestehende Hyperlipidämie erhöht das Risiko für eine Arteriosklerose deutlich. Deshalb ist eine Senkung des LDL-Cholesterins und der Triglyceride im Blut, sowie die Erhöhung des HDL-Cholesterins wichtig. Die Zielwerte bei Arteriosklerose sind:

- LDL-Cholesterin < 100mg/dl
- HDL-Cholesterin > 40mg/dl
- Triglyceride < 200mg/dl

(www.barmherzige-brueder.at, 26.10.2014)

Diabetes mellitus

Insulin ist dafür verantwortlich, dass Glukose in die Zellen aufgenommen wird. Wenn es zu einem Insulinmangel kommt, ist dieser Vorgang gestört und der Blutzuckerspiegel steigt. Die hohe Glukosekonzentration führt zu einer Schädigung der Gefäßwände. Vor allem ein dauerhafter Diabetes mellitus führt zur Schädigung der arteriellen Gefäße

(www.artériosklerose.org, 26.10.2014). Durch Diabetes kann die Arteriosklerose schon im frühen Lebensalter auftreten und verläuft in den meisten Fällen schwerer, als bei nichtdiabetischen Patientinnen und Patienten (www.barmherzige-brueder.at, 26.10.2014).

Hyperhomozysteinämie

Als Homozystein wird ein Zwischenprodukt im Aminosäurestoffwechsel bezeichnet. Erhöhte Homozysteinwerte werden in den meisten Fällen durch einen Folsäuremangel ausgelöst. Es wird vermutet, dass die Hyperhomocysteinämie die Schädigung der Gefäßwände begünstigt, jedoch ist dieser Bereich noch nicht komplett erforscht und kann noch nicht abschließend bewertet werden (barmherzige-brueder.at, 27.10.2014).

Bakterielle Infektion mit Chlamydia pneumoniae

Die Rolle der Chlamydia pneumoniae in der Arteriosklerose-Entwicklung ist nicht vollständig geklärt. Die Infektionstheorie beschreibt folgenden Prozess: Durch den Erreger Chlamydia pneumoniae werden die Atemwege infiziert, wodurch es zu einer Aktivierung der Abwehrzellen kommt. Die Erreger werden in die Abwehr-, oder auch Fresszellen genannt, aufgenommen. Durch diesen Vorgang werden die Erreger aber nicht zerstört, da sie die Fähigkeit entwickelt haben, in den Fresszellen zu überleben. Dadurch gelangen sie in den Fresszellen über den Blutkreislauf in das arterielle Gefäßsystem. Im arteriellen Gefäßsystem verursachen die Chlamydien chronische Entzündungen, die zu Einlagerungsprozessen von Fett und Eiweiß in die Gefäßwände führen. Da sich die Erreger in dieser Umgebung gut vermehren können, werden immer wenn eine Abwehrzelle aufplatzt, neue Erreger freigesetzt. Durch das Aufplatzen werden aber auch bereits bestehende Verkrustungen von der Gefäßwand gelöst und durch den Blutfluss weitergetragen. Im schlimmsten Fall führen sie dann an anderen Stellen zum Gefäßverschluss. Aktuell werden einige Studien durchgeführt, um die Beteiligung von Chlamydia pneumoniae an der Arteriosklerose genauer zu untersuchen (www.medizininfo.de, 27.10.2014).

Alter

Je höher das Alter, desto höher das Risiko für die Entstehung der Arteriosklerose. Auch zu den Folgeerkrankungen wie z.B. Herzinfarkt und Schlaganfall kommt es vor allem bei älteren Menschen. Das hohe Lebensalter ist aber auf keinen Fall die Ursache für eine Arteriosklerose, denn es gibt auch ältere Menschen die völlig gesunde Gefäße aufweisen. Aber auch Kinder und Jugendliche können von der Erkrankung betroffen sein. Bei den

meisten Personen werden die Gefäße mit zunehmendem Alter „steifer“. Diese Entwicklung wird mit dem Begriff der Physiosklerose beschrieben. Die Physiosklerose ist aber nicht mit der Arteriosklerose gleich bedeutend (Rost 2005, S.147)

Geschlecht

Männer im mittleren Alter sind häufiger von Arteriosklerose betroffen als Frauen. Erst ab dem 70. Lebensjahr besteht für Männer und Frauen das gleiche Arterioskleroserisiko. Die Ursache dafür liegt in den männlichen Hormonen, besonders im Testosteron. Das HDL-Cholesterin korreliert in seiner Konzentration negativ mit dem Testosteron, somit haben Frauen höhere HDL-Werte und ein geringeres Arterioskleroserisiko (Rost 2005, S.148).

Genetische Disposition

Auch wenn Familien ausgeschlossen werden, in denen es zu einer Häufung der Risikofaktoren wie z.B. Hochdruck, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes etc. vererbt werden, bleiben Infarktfamilien übrig. In sogenannten Infarktfamilien kommt es sehr oft zu Infarkten, ohne dass eine erkennbare Ursache vorliegt. Häufig ist die Trennung von genetischer Determination und familiärem Lebensstil kaum möglich (Rost 2005, S.149) Familiäre Belastungen sind nicht beeinflussbare Risikofaktoren, deshalb ist es in diesen Fällen besonders wichtig, gleichzeitig vorliegende andere Risikofaktoren zu minimieren (www.barmherzige-brueder.at, 27.10.2014).

Ernährung



Abb.11: Gesunde Ernährung (www.gesund.co.at, 29.10.2014)

Rauchen und Fehlernährung sind die Hauptursachen, die in unserer Gesellschaft zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen. Es ist sehr wichtig, auf die Ernährung zu achten, denn zu große und fettige Mahlzeiten führen zu Übergewicht. Adipositas begünstigt in weiterer Folge Hypertonie, Diabetes mellitus und Fettstoffwechselstörungen, die durch den hohen Fettanteil noch verstärkt werden (Rost 2005, S.153). Maßnahmen zur Ernährungsumstellung eignen sich in der Primär- und Sekundärprävention der Arteriosklerose. Ziel ist die Senkung des LDL-Cholesterins und der Triglyzeride, sowie die Erhöhung des HDL-Cholesterins. Bei Betroffenen, die an Diabetes mellitus leiden, ist eine Blutzuckereinstellung äußerst wichtig. Wenn notwendig, soll es durch die Ernährungsumstellung zu einer Reduktion bzw. zu einer Stabilisierung des Körpergewichts kommen. Bei bestehender Hypertonie wäre ein Ziel, den Blutdruck zu senken. Durch eine ausgewogene und gesunde Ernährung können weitere Risikofaktoren positiv beeinflusst werden (Suter 2008, S. 261).

Alkohol

Alkohol kann in geringen Mengen genossen eine positive Auswirkung haben. Es gibt tatsächlich Hinweise auf eine gewisse Schutzwirkung vor einigen Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Die empfohlene Menge für Frauen liegt bei 15g und für Männer bei 30g. Diese Mengen gelten nicht für Personen, denen aus anderen Gründen geringere Dosen oder ein völliger Verzicht angeraten werden. Wird die empfohlene Menge überschritten, kann es mit der Zeit zu schweren Alkoholschäden kommen (Schmiedel 2014, S.12).

Bei Personen, die oft zum Alkohol greifen, kommt es zu einer Verdickung der Arterienwände, wodurch der Blutfluss eingeengt wird. Durch die dickeren Arterienwände kommt es zu einem erhöhten Arterioskleroserisiko (www.gesundheit.ch, 28.10.2014). Um dem Körper durch den Alkoholkonsum nicht zu schaden, muss auf die richtige Menge geachtet werden.

Körperliche Aktivität

Körperliche Aktivität wirkt sich positiv auf den ganzen Körper aus. Somit hat sie auch eine positive Wirkung auf den Verlauf der Arteriosklerose. Ein körperlich aktiver Lebensstil mit wöchentlich 4-5-mal Ausdauertraining für 30-40 Minuten führt zu einer Reduktion des Arterioskleroserisikos (www.barmherzige-brueder.at, 28.10.2014).

Der Bewegungsmangel hat besonders bei Erwachsenen zugenommen. Von einem Mangel an Bewegung wird gesprochen, wenn die muskuläre Beanspruchung über einen

langen Zeitraum unter der individuellen Reizschwelle bleibt, deren Überschreitung für die funktionelle Kapazität notwendig ist. Die Gefahr, die von einem Bewegungsmangel ausgeht, ist gleichzusetzen mit dem relativen Risiko der Hypertonie, dem Nikotinabusus und der Fettstoffwechselstörung. Bewegung spielt demzufolge auch eine wichtige Rolle als Schutzfaktor. Sie ist besonders wichtig, wenn bereits andere Risikofaktoren wie Diabetes, Hypertonie oder eine Fettstoffwechselstörung vorliegen (Rost 2005, S.153).

10. Behandlungsformen

Als wichtige Behandlungsform der Arteriosklerose gilt die Reduktion der Risikofaktoren. Weitere Möglichkeiten der Behandlung stellen die medikamentöse Therapie sowie die operative Behandlung dar.

10.1 Medikamentöse Therapie

Um Blutgerinnsel im Gefäßsystem zu vermeiden, werden Medikamente zur Blutverdünnung verabreicht, z.B. Azetylsalizylsäure. Dies dient zur vorbeugenden Behandlung von Herzinfarkt und Schlaganfall. Durch Medikamente gegen Fettstoffwechselstörungen, sogenannte Lipidsenker, soll eine Senkung des LDL-Cholesterinspiegels und eine Erhöhung des HDL-Cholesterinspiegels erreicht werden. Bei Hypertonie werden Medikamente verabreicht, die den Blutdruck senken, um das Risiko für einen Schlaganfall oder Herzinfarkt zu minimieren (www.schoen-kliniken.de, 28.10.2014).

10.2 Operative Behandlung

Wenn sich bei der Untersuchung herausstellt, dass Patientinnen und Patienten weniger als 200 Meter nicht beschwerdefrei zurücklegen können, die Arteriosklerose starke Schmerzen verursacht oder die Erkrankung in anderer Form das Alltagsleben einschränkt, kommt eine Gefäßoperation in Frage. Betroffene befinden sich meistens schon im dritten oder sogar vierten Stadium der Erkrankung. Abhängig von der Lokalisation und der Stärke der Beschwerden werden unterschiedliche Eingriffe durchgeführt. Mittels Kathederverfahren werden die Plaques abgetragen oder die Blutgefäße durch einen kleinen Ballon gedehnt, um den Blutfluss zu verbessern. In fortgeschrittenen Stadien kann eine Bypass –Operation notwendig sein, Engstellen in den Arterien werden mit einem künstlichen Venenstück überbrückt. Nach der Operation ist die Arteriosklerose nicht geheilt, denn die Verschlusskrankheit schreitet weiter fort. Wichtig ist es, die

Risikofaktoren zu minimieren. Betroffene müssen bereit sein, sich gesund zu ernähren, wenn notwendig, Gewicht zu reduzieren und auf den Tabakkonsum zu verzichten (www.schoen-kliniken.de, 28.10.2014).

11.Untersuchungsmöglichkeiten

Personen, die von den Risikofaktoren der Arteriosklerose betroffen sind, sollten genau untersucht werden. Um frühe Stadien der Erkrankung zu erkennen, sind nicht alle Untersuchungsmethoden geeignet.

11.1 Elektrokardiogramm



Abb.12: Elektrokardiogramm (www.onmeda.de, 29.10.2014)

Durch das EKG werden die Herzströme aufgezeichnet. Der charakteristische Verlauf der Kurve wird durch Mangel durchblutung, insbesondere nach Herzinfarkten, verändert. Das Elektrokardiogramm wird in Ruhe oder unter Belastung durchgeführt. In beiden Fällen zeigt es Auffälligkeiten, wenn eine Verengung der Herzkrankgefäße über 70% vorhanden ist. In früheren Stadien zeigt es oft keine Auffälligkeiten (www.diagnoseklinik-muenchen.de, 28.10.2014).

11.2 Echokardiographie

Durch die Untersuchung des Herzens mittels Ultraschall lässt sich die Funktion der Herzklappen und des Herzmuskels überprüfen. Aber auch diese Untersuchungsform gibt keine Auskunft über die frühen Stadien der Arteriosklerose, da sich die Beweglichkeit des Herzmuskels und der Herzklappen erst im fortgeschrittenen Stadium der Arteriosklerose verändert (www.diagnoseklinik-muenchen.de, 28.10.2014)

11.3 Szintigraphie

Bei der Szintigraphie bekommt die Patientin bzw. der Patient eine schwach radioaktive Substanz gespritzt, die sich vor allem im Herzmuskel sammelt. Über eine spezielle Kamera wird die Radioaktivität über den Herzmuskel gemessen und die Durchblutungsverhältnisse werden grafisch dargestellt. Durch diese Untersuchungsmethode ist es möglich, die Arteriosklerose schon in früheren Stadien zu erkennen (www.diagnoseklinik-muenchen.de, 28.10.2014).

11.4 Angiographie

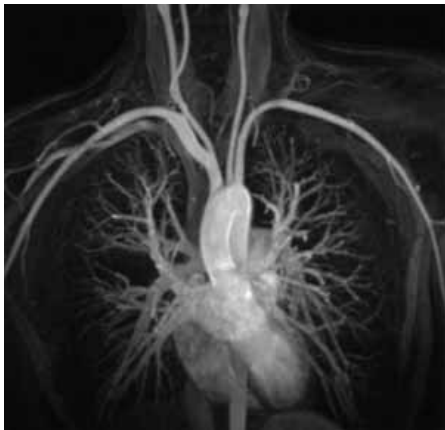


Abb.13: Angiographie der thorakalen Gefäße (www.radiologie-dus.de, 29.10.2014)

Bei der Angiographie arterieller Gefäße muss die Patientin bzw. der Patient stationär aufgenommen werden, da nach der Untersuchung eine 24-stündige Bettruhe eingehalten werden muss. Der Patientin bzw. dem Patienten wird ein Kontrastmittel verabreicht. Ein dünner Schlauch wird über die Leistenarterie an die entsprechende Stelle geleitet. Über diesen Schlauch wird ein Kontrastmittel eingespritzt und die Röntgenaufnahme gemacht (www.diagnoseklinik-muenchen.de, 28.10.2014).

11.5 Ultraschnelle Computertomographie (UTC)

Die UTC liefert dreidimensionale Bilder des Herzens und macht eine Gefäßverengung schon im frühen Stadium sichtbar. Für die zu untersuchende Person ist dieses Verfahren angenehmer, da lediglich ein Kontrastmittel gespritzt wird und sich die Patientin bzw. der Patient für einige Minuten in dem ultraschnellen Computertomographen befindet (www.diagnoseklinik-muenchen.de, 28.10.2014).

12. Diskussion

Die Arteriosklerose stellt eine, abgesehen vom Frühstadium, irreversible Schädigung der Arterien durch Einlagerungen und Ablagerungen auf der Gefäßwand dar. Oft schreitet der arteriosklerotische Prozess über Jahre und Jahrzehnte unbemerkt fort. Wichtig ist es, nicht zu vergessen, dass der Prozess durch den Lebensstil beeinflusst werden kann. Je nachdem wie sehr sich eine Patientin oder ein Patient den Risikofaktoren aussetzt, schreitet die Arteriosklerose schneller oder langsamer voran. Das Risiko der Arteriosklerose steigt durch einen hohen Cholesterinspiegel, Bewegungsmangel, Rauchen, Hypertonie, Übergewicht und Diabetes. Vor allem ein zu großer Bauchumfang stellt einen ernstzunehmenden Risikofaktor dar. Bis zum ca. 70. Lebensjahr sind Männer deutlich öfter von der Arteriosklerose und ihren Folgeerkrankungen betroffen als Frauen. Die Folgeerkrankungen sind jedoch keineswegs Schicksal, sondern weitgehend beeinflussbar. Vorbeugen kann man durch körperliche Aktivität, eine gesunde Ernährung, maßvollen Alkoholkonsum und Nikotinverzicht. Wenn bereits eine Erkrankung wie z.B. Hypertonie, Diabetes mellitus oder Blutfettstörung besteht, ist es besonders wichtig, diese zu behandeln und optimal zu regulieren. Wenn die Arteriosklerose unbehandelt bleibt, kommt es zu Folgeerkrankungen. Zu den Folgeerkrankungen der Arteriosklerose zählen der Myokardinfarkt, der Schlaganfall, die periphere arterielle Verschlusskrankheit und die Niereninsuffizienz.

Der Herzinfarkt ist die Folge einer Durchblutungsstörung. Ausgelöst durch den Verschluss von mindestens einer Koronararterie, die das Herz mit Sauerstoff versorgt. Ein Myokardinfarkt hat zur Folge, dass das Herzmuskelgewebe nicht mehr ausreichend durchblutet ist und abstirbt. Es kommt zur Narbenbildung im betroffenen Bereich.

Der Schlaganfall ist die dritthäufigste Todesursache in den Industrieländern, in Österreich sind jährlich 20.000 Menschen betroffen. Es kommt zum plötzlichen Ausfall bestimmter Regionen des Gehirns, wenn diese nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt werden. Beim Schlaganfall wird zwischen zwei verschiedenen Arten unterschieden. Wird der Schlaganfall durch eine Verstopfung einer Gehirnarterie ausgelöst, spricht man vom ischämischen Schlaganfall. Eine weitere Ursache für einen Schlaganfall stellt die Gehirnblutung dar, die z.B. durch eine geplatzte Arterie verursacht wird. Meistens kommt es nach so einer Hirnblutung noch zu einer Ischämie, da durch die Blutung in anderen Bereichen des Gehirns eine Unterversorgung entsteht. Diese Art von Schlaganfall wird als hämorrhagischer Infarkt bezeichnet.

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit wird durch starke Durchblutungsstörungen hervorgerufen, die durch Verengungen oder Verschlüsse der die Extremitäten versorgenden Blutgefäße verursacht wird. Je nach Schweregrad treten unterschiedliche Beschwerden auf. Anfänglich kommt es zu Schmerzen beim Gehen, die bis hin zu offenen schwer heilenden Wunden führen können. Im schlimmsten Fall ist eine Amputation der betroffenen Extremität notwendig.

Die Niereninuffizienz verläuft schleichend, zu Beginn wird die Nierenschädigung durch die noch funktionsfähigen Bereiche kompensiert, wodurch es zu einer merkbaren Symptomatik kommt. Beim Fortschreiten der Erkrankung gelangen harnpflichtige Substanzen ins Blut. Es kommt zu erheblicher Beeinträchtigung der Patientinnen und Patienten, die sich durch Oligurie, Anämie und eine Azidose bemerkbar macht. Eine Nierenersatztherapie wird durchgeführt, da andernfalls die Erkrankung nach wenigen Wochen zum Tod führt.

Um jegliche Folgeerkrankungen zu vermeiden, ist ein gesunder Lebensstil äußerst wichtig. Bewusste gesunde Ernährung und aktive körperliche Bewegung auch im Alter können das Risiko für eine Arteriosklerose minimieren.

Literaturangaben

Literaturverzeichnis

Albertinen Herz- und Gefäßzentrum Hamburg (http://www.albertinen-herzzentrum.onlinegesundheitswelt.de/script/show.aspx?content=/health/kardiologie/gw_herz/krankheiten/arteriosklerose/prognose, 22.10.2014)

Andreae S., Von Hayek D., weniger J. (2006) Altenpflege: Professionelle Krankheitslehre 2.Auflage, Georg Thieme Verlag

Arteriosklerose.org (<http://www.arteriosklerose.org/ursachen/risikofaktoren>, 22.10.2014)

Barmherzige Brüder Konventhospital Linz (<http://www.barmherzige-brueder.at/site/linz/medizinpflege/abteilungsinstitut/chirurgie/artikel/article/5166.html>, 22.10.2014)

Debus S., Gross-Fengels W. (2012) Operative und interventionelle Gefäßmedizin 1.Auflage, Springer-Verlag Berlin Heidelberg

Diagnoseklinik (<http://diagnostik.diagnoseklinik-muenchen.de/herzdiagnostik.html>, 28.10.2014)

DocCheck Flexion (http://flexion.doccheck.com/de/periphere_arterielle_verschlusskrankheit, 22.10.2014)

Faller A. (1995) Der Körper des Menschen 12. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart New York

Gesundheit.ch (<http://www.gesundheit.ch/news/arteriosklerose>, 28.10.2014)

Götsch K. (2007) Allgemeine und spezielle Krankheitslehre 1.Auflage, Georg Thieme Verlag

Imhof A., Koenig W. (2003) Umdenken bei der Atherogenese- Atherosklerose als inflammatorischer Prozess, Cardio VASC, Urban& Vogel Verlagsgesellschaft

Mayer C., Siems W. (2011) 100 Krankheitsbilder in der Physiotherapie 1. Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg

Medizin Info (<http://www.medizininfo.de/kardio/archlamydien.html>, 26.10.2014)

Medizinische Universität Graz (<http://www.medunigraz.at/3136>, 26.10.2014)

Medizinisches Versorgungszentrum Dr. Pflugbeil & Kollegen (<http://www.mvz-pflugbeil.de/arterielle-chirurgie/arteriosklerose.html>, 19.10.2014)

Meyne K. (2003) Handbuch arterieller Verschlusskrankheiten: Leitfaden zum Krankheitsbild der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, ihre Erkennung und Behandlung 1. Auflage, Schlütersche GmbH&Co Kg, Verlag und Druckerei Hannover

- Medizinisches Versorgungszentrum Dr. Pflugbeil & Kollegen (<http://www.mvz-pflugbeil.de/arterielle-chirurgie/arteriosklerose.html>, 19.10.2014)
- Netdoktor (<http://www.netdoktor.at/krankheit/schlaganfall-hirnschlag-7416>, 22.10.2014, 22.10.2014)
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit (<http://pavk.ucb.de/begandlung-pavk>, 22.10.2014)
- Pott G. (2007) Das metabolische Syndrom: Übergewicht, Bluthochdruck, Diabetes mellitus mit den Folgen Herzinfarkt und Schlaganfall 2. Auflage, Schattauer GmbH Stuttgart
- Rhön-Klinikum Herz und Gefäßklinik (http://www.rhoen-klinikum-ag.com/rka/cms/hgk_2/deu/49560.html, 20.10.2014)
- Ringelstein B., Nabavi D. (2007) Der ischämische Schlaganfall 1. Auflage, W. Kohlhammer GmbH Stuttgart
- Rost R. (2005) Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten 3. Auflage, Deutscher Ärzte- Verlag GmbH
- Schlaganfall Prävention& Therapie (<http://www.schlaganfall-info.at>, 22.10.2014)
- Schmiedel V. (2014) QuickStart Nährstofftherapie 2.Auflage, Karl F. Haug Verlag
- Schön Klinik (<http://www.schoen-kliniken.de/ptp/medizin/organe/herz-blut/arteriosklerose/therapie>, 28.10.2014)
- Spornitz U. (2010) Anatomie und Physiologie 6. Auflage, Springer-Verlag Berlin Heidelberg
- Statistik Austria
(www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen_ausgewaehlte/index.html, 19.10.2014)
- Striebel H. (2009) Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin 7.Auflage, Schattauer GmbH Stuttgart
- Suter P. (2008) Checkliste Ernährung 3. Auflage Georg Thieme Verlag
- Thomas C. (1996) Spezielle Pathologie 1. Auflage, Schattauer Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart New York

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Körper und Lungenkreislauf, Faller A. (1995) Abb.4.14 Großer und kleiner Kreislauf (Körper und Lungenkreislauf) S.152 Der Körper des Menschen 12. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart New York

Abbildung 2: Schnitt durch die Wand der Arterie und typischer Gefäßaufbau mit den Schichten der Intima, der Media und der Adventitia, Spornitz U. (2010) Abb. 7-10 Schnitt

durch die Wand einer Arterie, S. 228 6. Auflage, Anatomie und Physiologie Springer-Verlag Berlin Heidelberg

Abbildung 3: Wandschichten einer Arterie, Faller A. (1995) Abb.4.16 Wandschichten einer Schlagader (Arterie)(nach Leonhard) S.155, Der menschliche Körper 12. Auflage Georg Thieme Verlag Stuttgart New York

Abbildung 4: Gefäßveränderung im Laufe der Jahre (<http://ptaforum.pharmazeutischezeitung.de/index.php?id=1634>, 29.10.2014)

Abbildung 5: Myokardinfarkt
(<http://de.creapharma.ch/krankheiten/herzinfarkt.myokardinfarkt>, 29.10.2014)

Abbildung 6: Schlaganfall, Schlaganfall Prävention& Therapie (<http://www.schlaganfall-info.at>,29.10.2014)

Abbildung 7:Verschluss eines Gefäßes (<http://nt.bledar.com/periphere-arterielle-verschlusskrankheit-pavk-8>, 29.10.2014)

Abbildung 8: Aufbau der Niere, eesom-ihr Gesundheitsportal
(<http://www.eesom.com/go/808A499XY99SNNRFROBAL8H78PCNTE95>, 229.10.2014)

Abbildung 9: Zigaretten, Kleine Zeitung
(<http://www.kleinezeitung.at/nachrichten/chronik/620561/index.do>, 29.10.2014)

Abbildung 10: Übergewicht ist in unserer Gesellschaft keine Kleinigkeit mehr, Springer Medizin (<http://www.springermedizin.de/fettleibigkeit-nimmt-weltweit-zu-blutdruck-und-cholesterin-sinken-leicht/33175.html>, 30.10.2014)

Abbildung 11: Gesunde Ernährung (<http://gesund.co.at/faustregeln-gesunde-ernaehrung-1263>, 29.10.2014)

Abbildung 12: Elektrokardiogramm (<http://www.onmeda.de/behandlungem/ekg.html>, 30.10.2014)

Abbildung 13: Angiographie der thorakalen Gefäße (http://www.radiologie_dus.de, 30.10.2014)

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Stadien der chronischen Niereninsuffizienz, Götsch K. (2007) Tab. 4.15 Stadien der chronischen Niereninsuffizienz, S.351 Allgemeine und spezielle Krankheitslehre, Georg Thieme Verlag Stuttgart

Tabelle 2: Blutdruckwerte von Erwachsenen, Arteriosklerose.org
(<http://www.arteriosklerose.org/ursachen/risikofaktoren>, 29.10.2014)

Tabelle 3: Einteilung nach dem Körpermassenindex der WHO, Arteriosklerose.org
(<http://www.arteriosklerose.org/ursachen/risikofaktoren>, 29.10.2014)