

Gerd Egger

Die Akute Entzündung

Grundlagen, Pathophysiologie
und klinische Erscheinungsbilder
der Unspezifischen Immunität

SpringerWienNewYork

Inhaltsverzeichnis

Teil 1 Überblick und Einführung

Das menschliche Immunsystem	3
Das Unspezifische und das Spezifische Immunsystem	4
Die Entzündung	6
Die Entzündungsreaktion unter verschiedenen Aspekten	6
Grundzüge von Aufbau und Abfolge einer Entzündungsreaktion	7
Die Unspezifische Immunität	8
Zellen der Unspezifischen Immunität	9
Phagozyten	9
Regulationsmechanismen einer Entzündung	12
Die Mitbeteiligung des Gesamtorganismus an einer lokalen Entzündungsreaktion	
Die Akutphase Reaktion	13
Zur Nomenklatur der Regulatoren	13

Teil 2 Die Pathophysiologie der Entzündung

Regulation der Entzündung	19
1.1 Das Histamin	19
1.1.1 Chemie	19
1.1.2 Histaminwirkungen, die über H1-Rezeptoren vermittelt werden	22
Die MikroZirkulation	22
Das entzündliche Ödem	25
1.1.3 Histaminwirkungen, die über H2-Rezeptoren vermittelt werden	26
1.1.4 Wirkung von Histamin auf das Entzündungsgeschehen	27
1.1.5 Klinische Bedeutung des Histamins. Anaphylaxie	28
1.1.6 Serotonin	32
1.2 Eikosanoide. Derivate ungesättigter C-20 Fettsäuren	33
1.2.1 Allgemeines	33
1.2.2 Cyclooxygenaseprodukte der Eikosasäuren	34
1.2.3 Derivate der Omega-3-Fettsäuren	54
1.2.4 Lipoxygenaseprodukte der Eikosasäuren	56
1.2.5 Lipoxine	60
1.2.6 Endocannabinoide	62
1.2.7 Der Plättchen Aktivierende Faktor (PAF)	63
1.3 Das Kallikrein-Kinin-System und das Kontakt-Aktivierungssystem (CAS)	66
1.3.1 Die Komponenten des CAS	66
1.3.2 Die Aktivierungskaskade des CAS	73
1.3.3 Zur Klinik des CAS	77
1.4 Das Complementsystem	78
1.4.1 Der klassische Aktivierungsweg	80
1.4.2 Der Membrane Attac Complex (Der Cytolytische Komplex)	84
1.4.3 Der Lektin-Aktivierungsweg	85
1.4.4 Der alternative Aktivierungsweg (Nebenschluss)	86
1.4.5 Die direkte Aktivierung einzelner Komponenten	90

1.4.6	Die Anaphylatoxine.	92
1.4.7	Membranrezeptoren für Complementfragmente.	95
1.4.8	Leistungen des Complementsystems.	96
1.4.9	Zur Klinik des Complementsystems.	101
1.5	Cytokine.	104
1.5.1	Interleukine.	105
1.5.2	Der Tumornekrosefaktor Alpha (TNF α).	110
1.5.3	Chemokine.	113
1.5.4	Interferone.	115
1.5.5	Wachstumsfaktoren.	116
1.5.6	Genpolymorphismen von Cytokinen.	121
1.5.7	Lösliche Rezeptoren für Cytokine.	121
1.6	Akutphase-Proteine.	122
1.6.1	Übersicht über die Akutphase Proteine.	125
1.6.2	Entzündung und Blutgerinnung.	134
1.6.3	Zur Klinik der Akutphase Proteine.	135
2	Zellen der unspezifischen Abwehr.	139
2.1	Granulozyten.	140
2.1.1	Die medulläre Phase.	140
2.1.2	Die Blutphase des Neutrophilen Granulozyten (PMN).	145
2.1.3	Die Gewebsphase des PMN.	159
	Chemotaxis.	160
	Fibruläre Proteine des Cytoskeletts.	169
2.1.4	Phagozytose und Degranulation.	179
2.1.5	Der Energiestoffwechsel der PMN.	186
2.1.6	Chemische Wirkstoffe der PMN.	186
2.1.7	Die Lebensdauer von PMN in Geweben.	198
2.1.8	Signalübermittlung durch Tyrosin-Phosphorylierung.	200
2.1.9	Transkriptionsfaktoren für die Proteinsynthese in reifen PMN.	201
2.1.10	Priming von PMN.	202
2.1.11	Klinische Messparameter für PMN-Funktionen.	205
2.2	Der Eosinophile Granulozyt (EG).	207
2.2.1	Morphogenese.	207
2.2.2	Morphologie des EG.	208
2.2.3	Metabolismus der EG.	208
2.2.4	Aufgabenbereiche der EG.	208
2.2.5	Klinische Beurteilung der Zahl zirkulierender EG.	209
2.3	Der Basophile Granulozyt (BG).	210
2.3.1	Morphogenese und Morphologie.	210
2.3.2	Funktionen der BG.	210
2.4	Die Gewebsmastzelle.	211
2.4.1	Morphogenese und Morphologie.	211
2.4.2	Funktionen der Mastzellen.	211
2.4.3	Klinische Bedeutung der Mastzelle.	212
2.5	Der Monozyt/Makrophage.	212
2.5.1	Morphogenese.	212
2.5.2	Differenzierungsformen der Makrophagen.	213
2.5.3	Aufgabenbereiche der Monozyten/Makrophagen.	214
2.6	Die Endothelzelle.	220
2.6.1	Morphologie und Funktionen.	220
2.6.2	Endothelfunktionen im Rahmen der Entzündung.	221
2.6.3	Stickstoffmonoxyd und Endothelin.	222
2.7	Der Fibroblast und das Bindegewebe.	225
2.7.1	Morphologie des Fibroblasten.	225
2.7.2	Funktionen des Fibroblasten.	225
2.7.3	Die Bestandteile der Bindegewebsmatrix.	225
2.7.4	Integrine.	227
2.7.5	Abbau und Umbau der extrazellulären Matrix. Wundheilung.	228
2.8	Der Thrombozyt, das Blutplättchen.	230
2.8.1	Morphogenese und Morphologie.	230
2.8.2	Funktionen der Thrombozyten.	231

2.8.3	Die Plättchenaggregation als pathogenetischer Faktor	232
2.8.4	Klinische Bewertung der Thrombozytenzahl	233
2.9	Der Lymphozyt	234
2.9.1	Der T-Lymphozyt	234
2.9.2	Der B-Lymphozyt	235
2.9.3	Die Natürliche Killerzelle	236
3	Systemische Entzündungsreaktionen	237
3.1	Fieber	237
3.1.1	Die Temperaturregulation	237
3.1.2	Steuerzentren der Temperaturregulation	238
3.1.3	Anpassung an Kälte	239
3.1.4	Anpassung an Wärme	240
3.1.5	Die „normale“ Körpertemperatur	241
3.1.6	Fieber	241
3.2	Schmerz	248
3.2.1	Die physiologische Rolle des Schmerzes	248
3.2.2	Die Entstehung des Schmerzes	249
3.2.3	Schmerzmediatoren	250
3.2.4	Therapie des Entzündungsschmerzes	250
4	Die Therapie der Entzündung	251
4.1	Glucocorticoide (Corticosteroide)	251
4.2	Non Steroidal Antiinflammatory Drugs (NSAID)	256
4.3	Hemmung des Aufbaus des Cytoskeletts	258
4.4	Antagonisten von Entzündungsmediatoren	258
4.5	Spezifische Antikörper, körpereigene Inhibitoren und lösliche Rezeptoren	258
4.6	Alimentäre Faktoren	259

Teil 3 Klinische Probleme

Krankheitsbilder auf der Basis akuter Entzündungsreaktionen	263
1 Der Infekt	263
1.1 Bedingungen, die Infekte ermöglichen und begünstigen	263
1.1.1 Die Zahl der Keime	264
1.1.2 Die Virulenz	264
1.1.3 Der Eintrittsort der Keime	265
1.1.4 Die Leistungskraft der Immuneinrichtungen	266
1.2 Der akute Infekt	268
1.2.1 Zielgruppen für Infekte	268
2 Krankheiten auf der Basis defekter PMN-Funktionen	271
2.1 Primäre Defekte der PMN-Funktionen	271
2.1.1 Die Chronische Juvenile Granulomatose (CGD)	271
2.1.2 Das Chediak-Higashi Syndrom	272
2.1.3 Das Hiob Syndrom	272
2.1.4 Die Leukocyte Adhesion Deficiency (LAD)	272
2.1.5 Der Myeloperoxydase Defekt	273
2.1.6 Das Lazy Leukocyte Syndrom	273
2.1.7 Andere Störungen der PMN-Funktionen	273
2.2 Sekundäre Defekte der PMN-Funktionen	273
2.2.1 Mangel oder fehlerhafte Aktivierung von Mediatoren	274
2.2.2 Im Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen	274
2.2.3 Schädigung der PMN-Funktionen durch exogene Toxine	274
2.2.4 Endogene Immunsuppression	275

2.3	Defekte bei Leukämien und Tumoren der blutbildenden Gewebe	276
2.3.1	Bei akuter myeloischer Leukämie	276
2.3.2	Bei der chronischen myeloischen Leukämie	276
3	Krankheitsbilder mit entzündlicher Überreaktion	276
3.1	Das Toxischer Schock - Syndrom	276
3.2	Überempfindlichkeitsreaktionen vom Typ I, II und III	278
3.3	Anti-Neutrophil Cytoplasmatic Antibodies (ANCA) assoziierte Vaskulitiden	278
3.3.1	ANCA-assoziierte Krankheitsbilder	279
3.4	Die Symptomenkomplexe SIRS, Sepsis, ARDS, MODS und MOF.	
	Reperfusionsschäden	280
3.4.1	Definitionen	280
3.4.2	Szenarien typischer Krankheitsverläufe	281
3.4.3	Therapie von SIRS, Sepsis und Septischer Schock	288
4	Beispiele einer Chronifizierung entzündlicher Prozesse	289
4.1	Das Asthma Bronchiale	289
4.1.1	Pathogenese und Symptomatik	289
4.2.1	Entzündungsvorgänge und ihre Folgen in der Bronchialwand	290
4.1.3	Chronifiziertes Asthma Bronchiale	291
4.1.4	Therapie des Asthma bronchiale	292
4.2	Die Chronisch Obstruktive Bronchitis (COPD)	293
4.2.1	Pathogenese und Symptomatik	293
4.2.2	Therapie der COPD	294
4.3	Die Atherosklerose	294
4.3.1	Ursachen der Atherosklerose	295
4.3.2	Einiges zu den anatomischen und physiologischen Verhältnissen in der Arterienwand	295
4.3.3	Bildung und Verlauf der Atherosklerose	296
4.3.4	Die Therapie der Atherosklerose	300
	Übersicht über prominente, in die Akute Entzündung involvierte Oberflächenmarker	303
	<i>Sachverzeichnis</i>	305