

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

1 Regulation der Entzündung	19
1.1 Das Histamin	19
1.1.1 Chemie	19
1.1.2 Histaminwirkungen, die über H1-Rezeptoren vermittelt werden. 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 Eikanoide. 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 Lipoxigenaseprodukte 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
	Fibrilläre 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	Anderere 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-assozierte 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>	<i>305</i>