

Entzündung und Immunabwehr

Dr. med. Wiebke Solaß

E-Mail: wiebke.solass@med.uni-tuebingen.de

Lernziele

- Die Kardinalsymptome einer Entzündungsreaktion kennen und erklären können.
- Die Veränderungen der Mikrozirkulation bei einer Entzündung zeitlich korrekt zu ordnen können.
- Die Unterscheidung zwischen Transsudat und Exsudat.
- Was sind die Komponenten der Immunabwehr.
- Welche IG-Klassen gibt es.

Was ist Entzündung?

Lokale Reaktion des Gefäßbindegewebes auf Schädigung unter Einwirkung von

- Entzündungsmediatoren
- Gefäßendothel und Gefäßmuskulatur
- Entzündungszellen
- Bindegewebszellen

Mediatoren: körpereigene chemische Substanzen, die Entzündungsreaktionen auslösen

Endothel: Zellen, die die Innenhaut von Gefäßen bilden (Grenzfläche zum Blut)

Ursachen der Entzündung

exogen:

- belebte Ursachen:
Bakterien, Viren,
Parasiten
- unbelebte Ursachen:
 - physikalisch
 - mechanisch
 - aktinisch (UV-,
Röntgen-, radioaktive
Strahlen)
 - thermisch
 - chemisch-toxisch

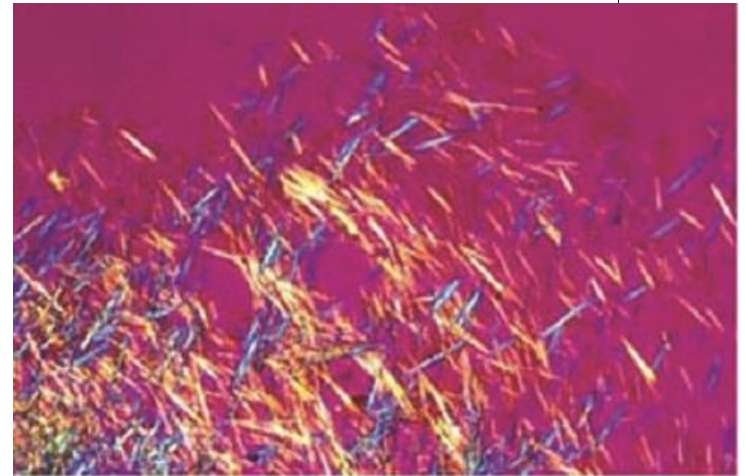
Radiodermatitis



Ursachen der Entzündung

endogen:

- immunologisch (Immunkomplexe , Autoantikörper etc.)
- Stoffwechselprodukte (toxisch, z.B. im Rahmen von metabolischen Störungen oder mechanisch)
- Kristallstrukturen (Harnsäure, Cholesterin)
- Nekrose, Blutungen, Thromben



Akute Gicht

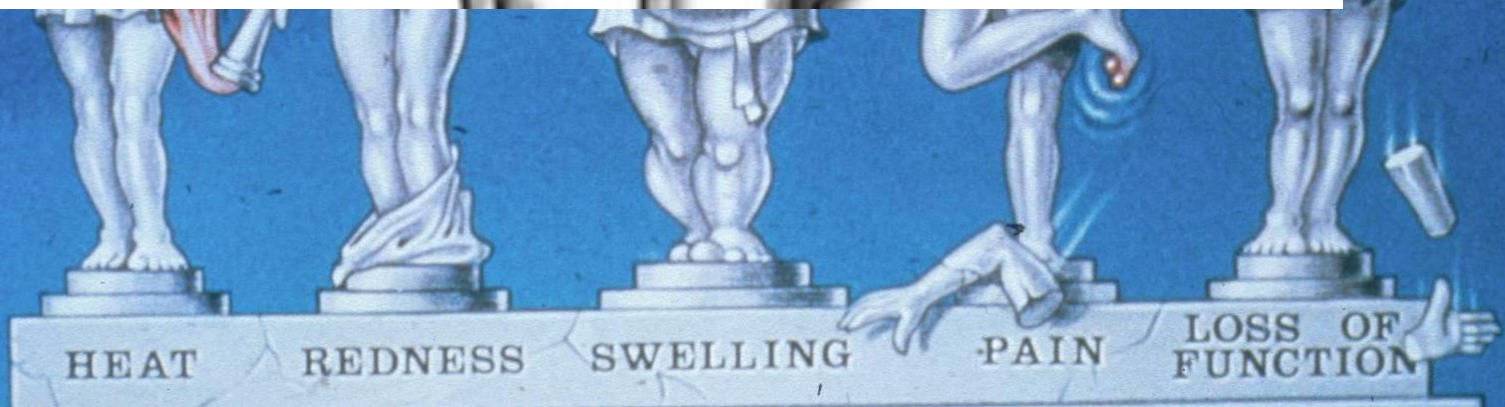
Entzündung ist lokales Ereignis, aber:

- Die Entzündung kann sich ausbreiten
- Es kann zu einer Beteiligung des gesamten Körpers kommen

Entzündliche Allgemeinreaktion: durch
Entzündungsmediatoren ausgelöst

Fieber

Leukozytose (Vermehrung der weißen Blutkörperchen)



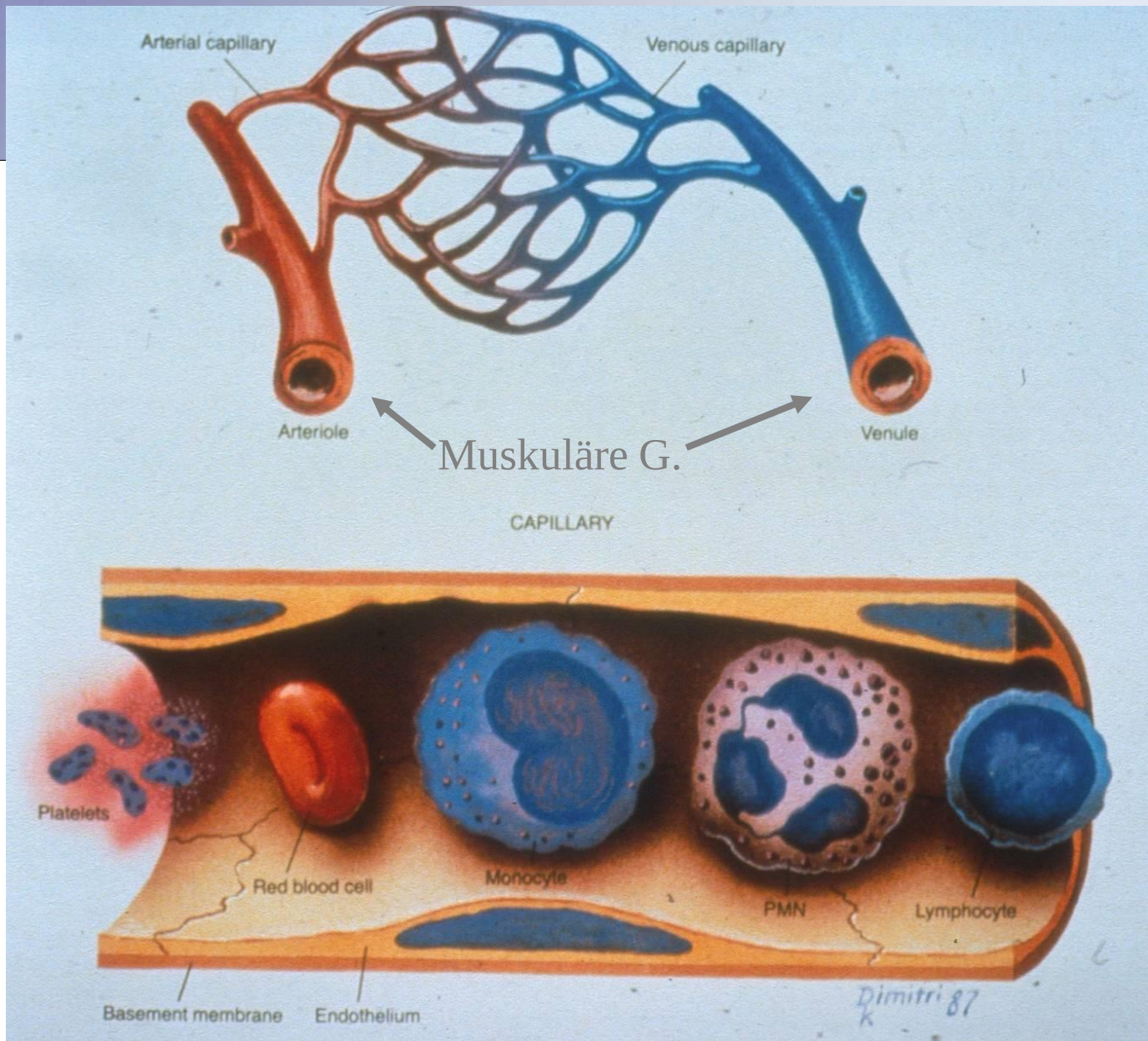
Kardinalsymptome

Rubor:	- Rötung
Calor:	- Überwärmung
Tumor:	- Schwellung
Dolor:	- Schmerz
Functio laesa:	- Funktionseinschränkung

Gefäßreaktion:

- Gefäßerweiterung
- Permeabilitätssteigerung (Durchlässigkeit)
- begleitend intravaskuläre Drucksteigerung durch Venolenverengung
- Änderung der Endotheloberfläche

biolog. „Sinn“: Verdünnung und Fixation der Schadstoffe, Einbringung von Antikörpern etc.,

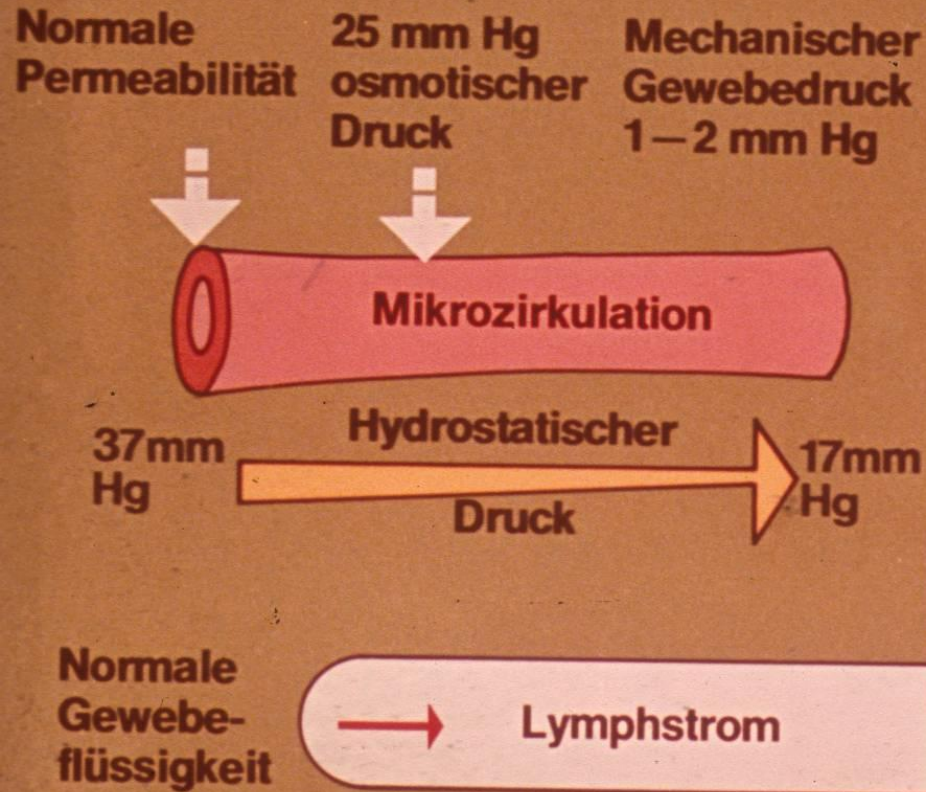


Arteriole: sauerstoffreiches Blut VOM Herzen

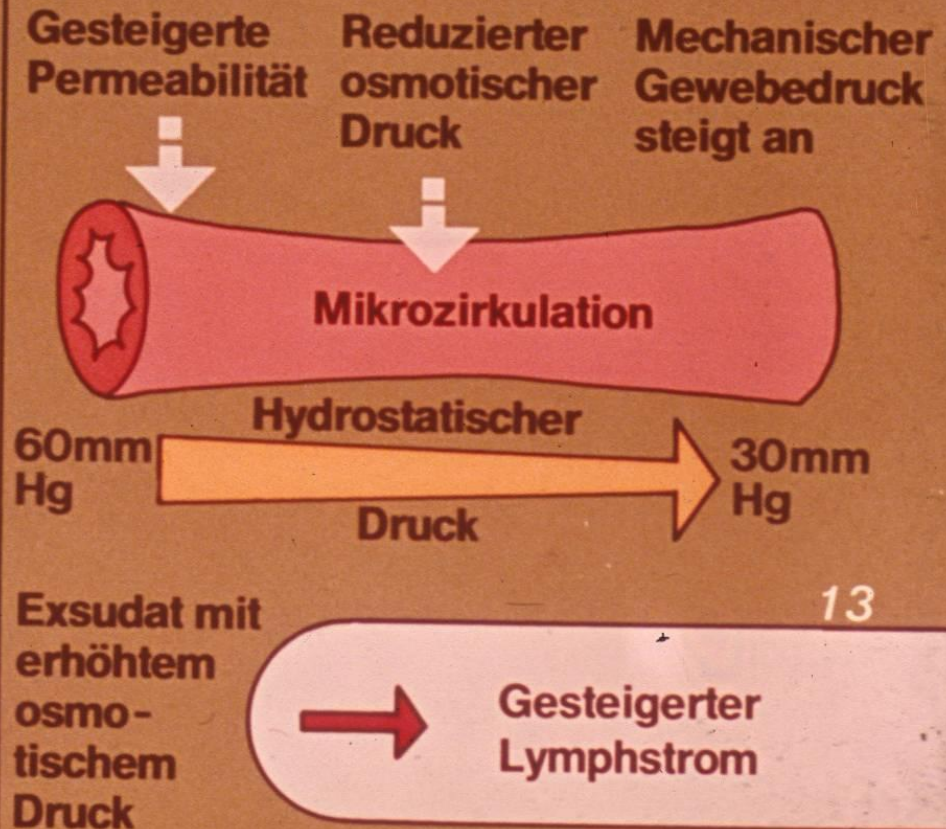
Venole: sauerstoffarmes Blut ZUM Herzen

Kapillare: kleinstes Blutgefäß, ohne Muskeln

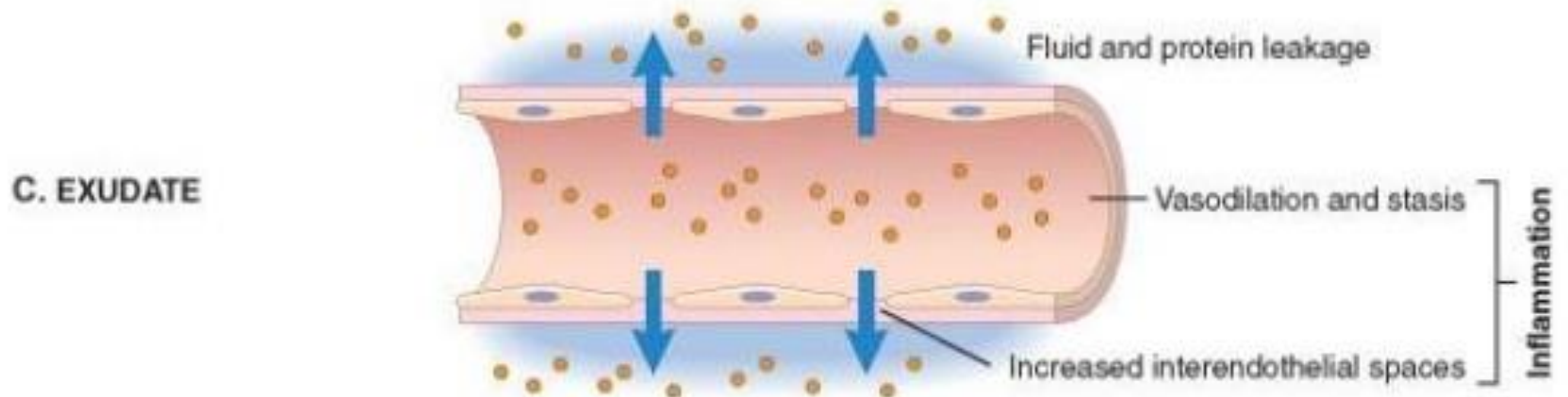
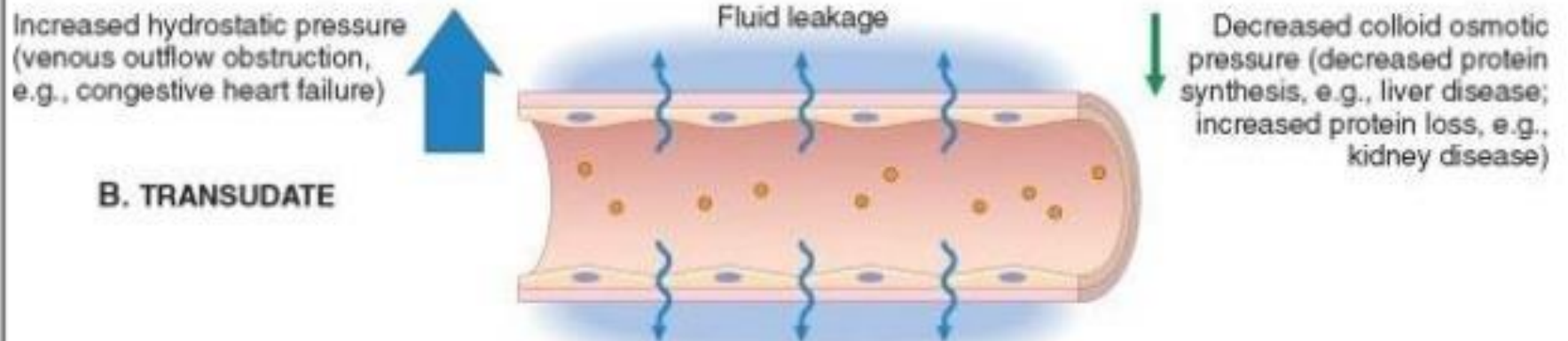
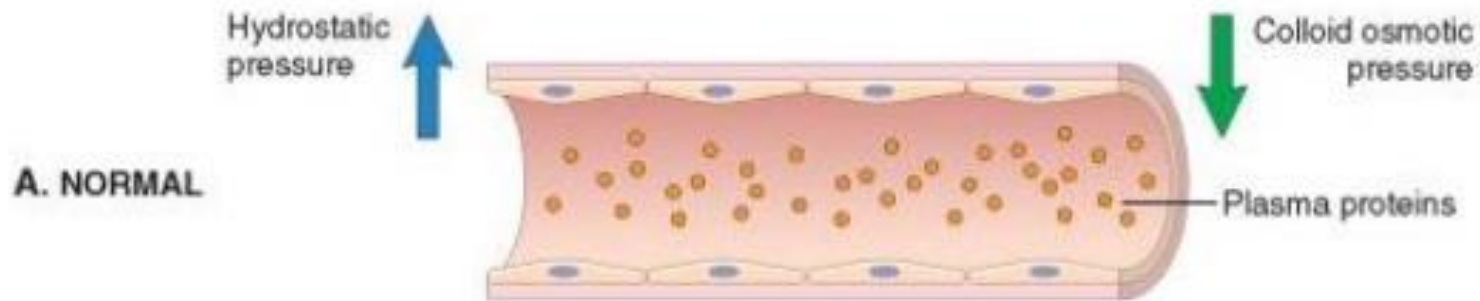
Normale Physiologie



Entzündung



Druckänderungen in der Mikrozirkulation



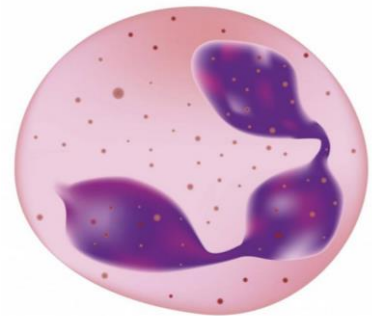
Zelluläre Reaktionen der Entzündung

Neutrophile Granulozyten (weiße Blutkörperchen): Zentrale Zellen der akuten Entzündungsreaktion

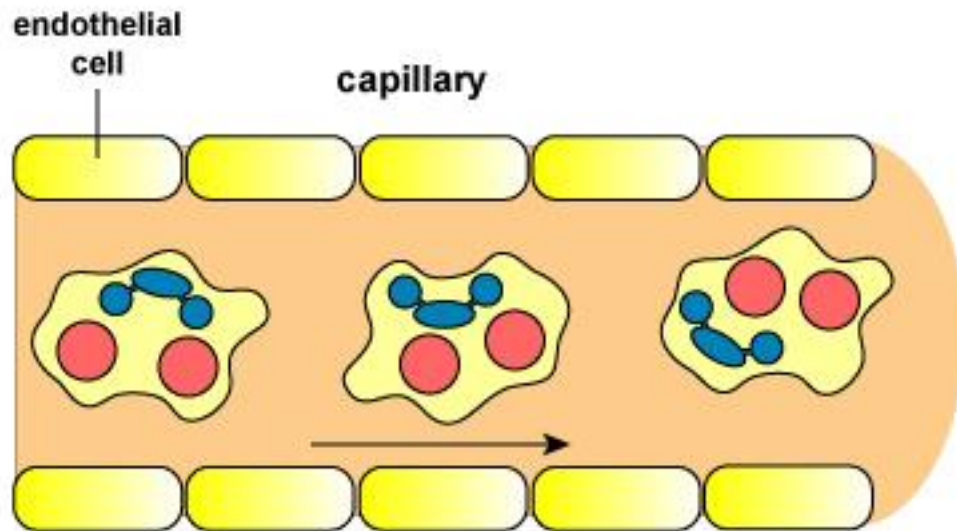
Aktivierung durch Entzündungsmediatoren und fremde Oberflächen (z.B. Bakterien)

- Hochregulation von Adhäsionsmolekülen (Anhaftung)
- aktive Bewegung
- Phagozytose („Fressen“)
- Freisetzung von Entzündungsmediatoren

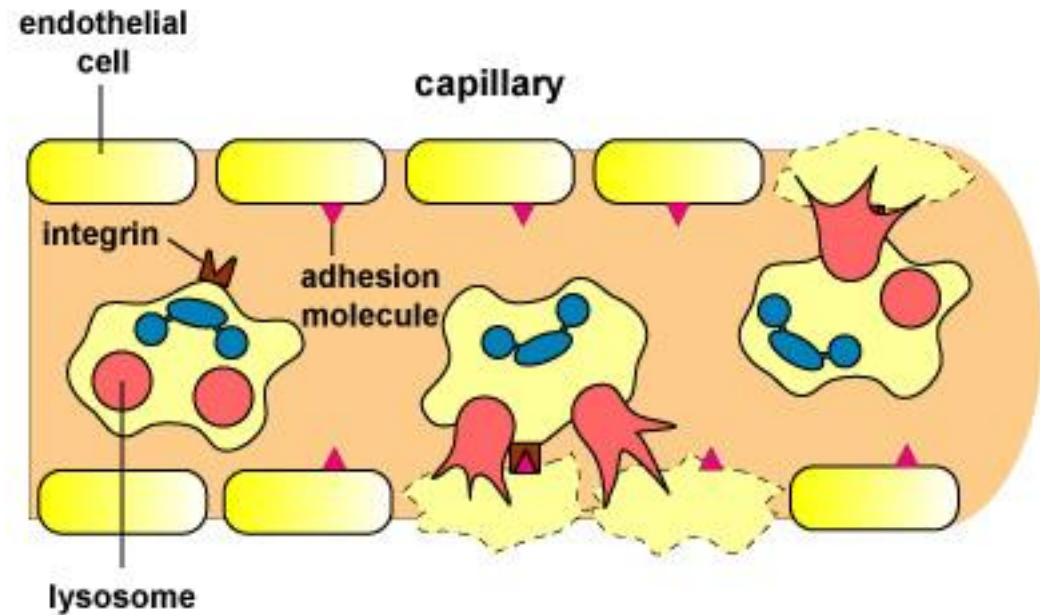
Monozyten und Makrophagen

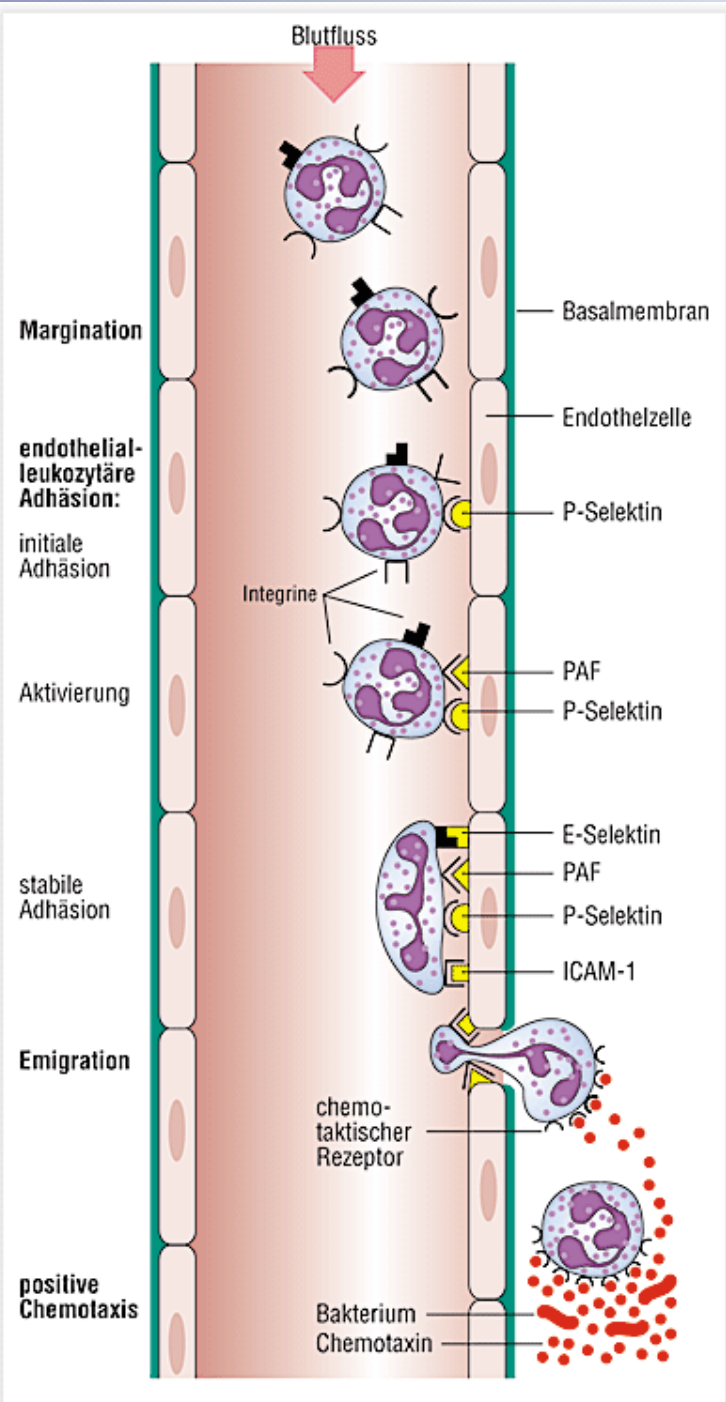


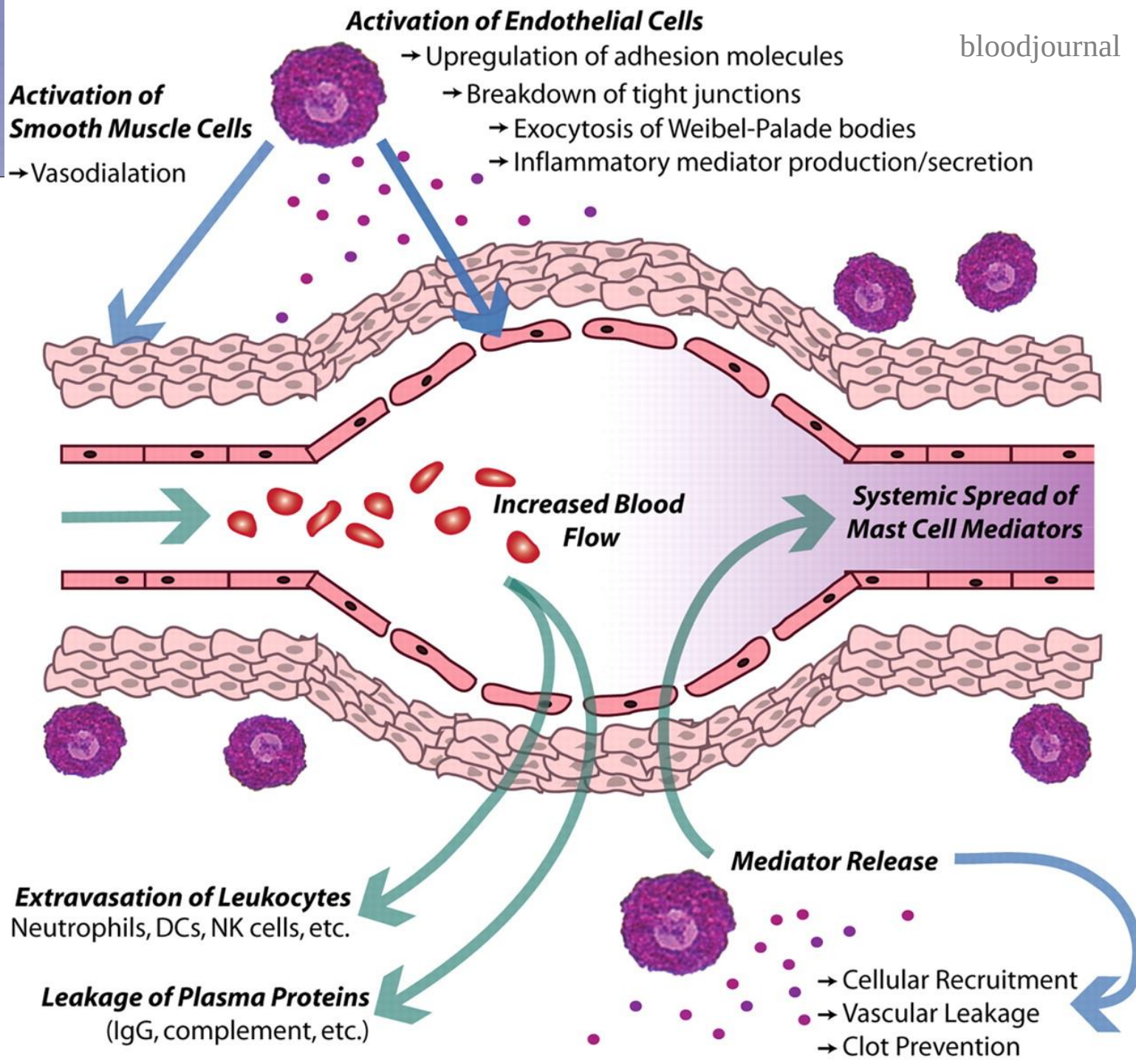
Normale Kapillare

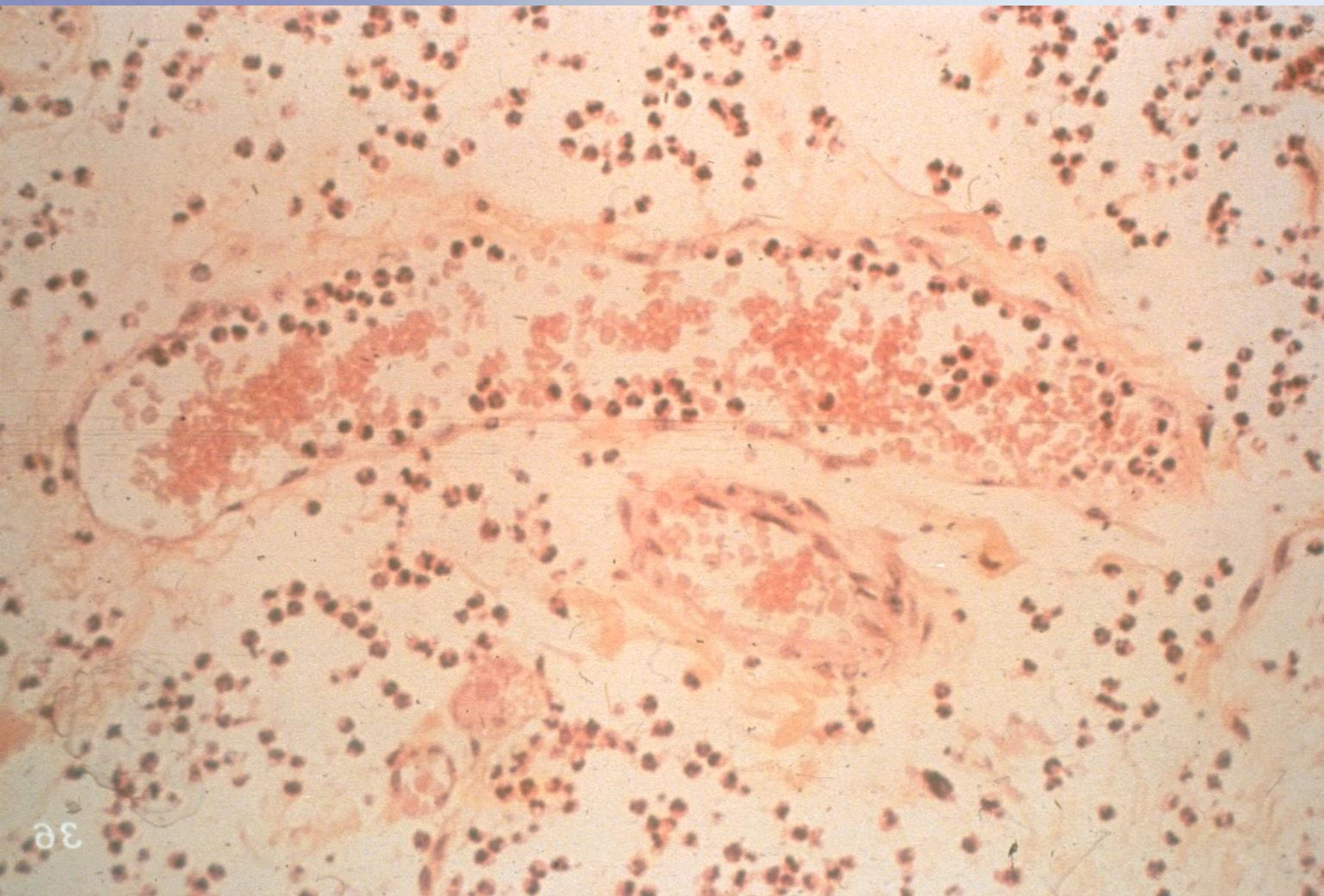


Entzündete Kapillare









36

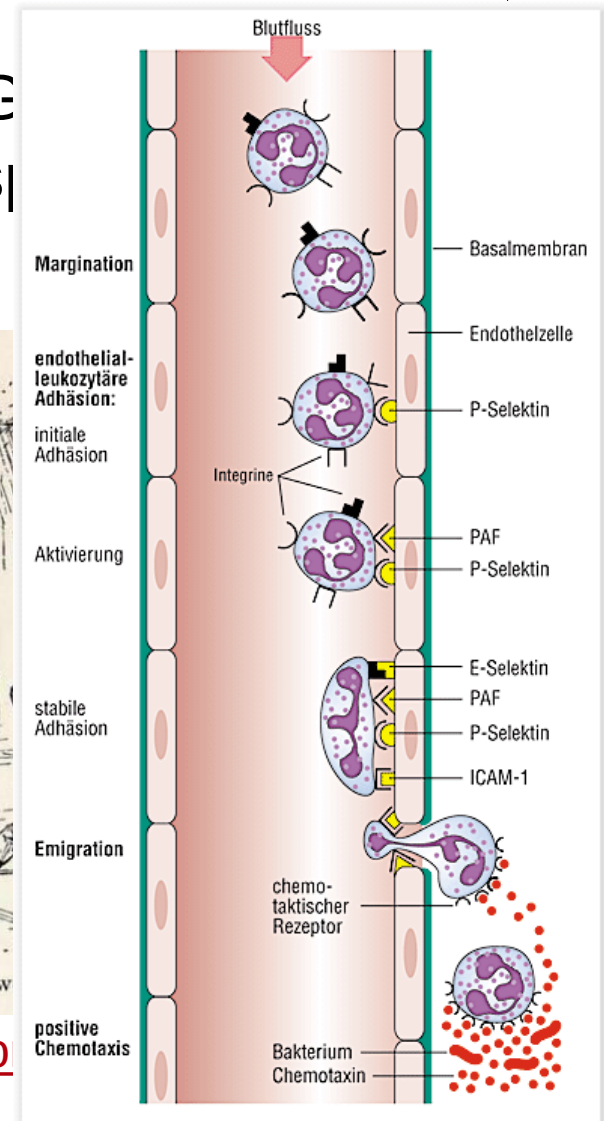
Entstehung des entzündlichen Infiltrats

Emigration: Auswanderung aus dem G
Chemotaxis, Durchtritt durch Endothels
Auflösung der Basalmembran

Chemotaxis: Wandern von
Zellen entlang eines
Konzentrationsgradienten
von Botenstoffen.



cartoo



Ausbreitung der Erreger

Bakteriämie (Virämie): symptomlose Ausschwemmung von Bakterien (Viren)

Sepsis (Blutvergiftung): Ausschwemmung von Bakterien mit schwerer Allgemeinsymptomatik

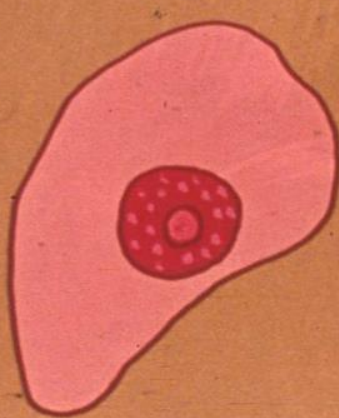
Ausbreitungswege:

- haematogen
- lymphogen
- kanalikulär
- neurogen

Bedeutung der anatomischen Lage



Lokalisiert



Leber



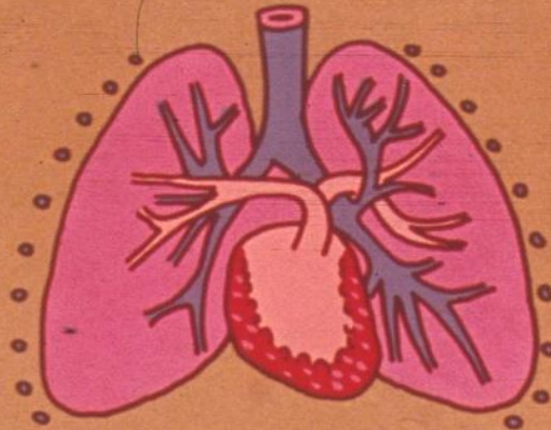
Lunge



Nieren



Generalisiert



Seröse Höhlen



Ausbreitung
über den
Blutweg

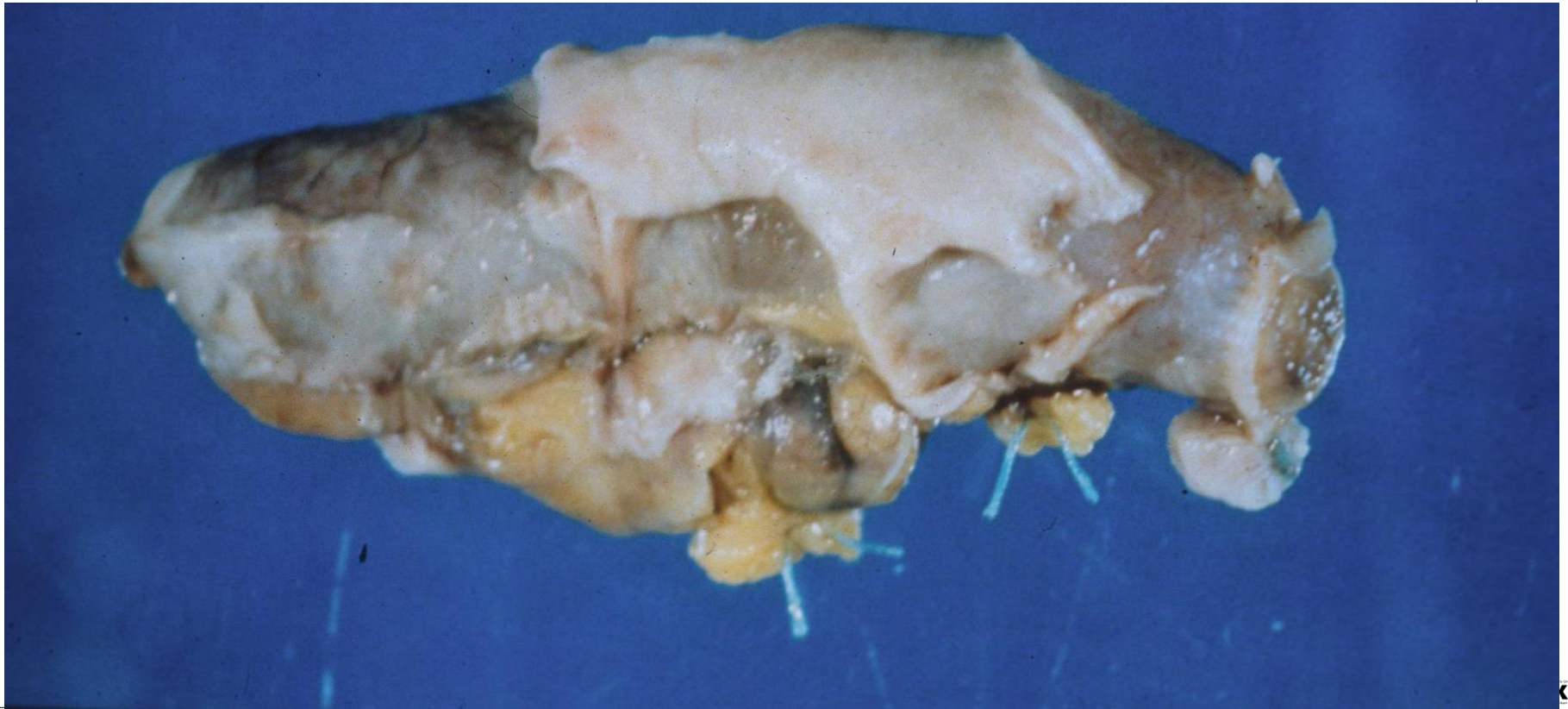
Herzklappen



Seröse Entzündung durch Histamin: Insektenstich

Fibrinöse Appendizitis („Blinddarmentzündung“)

Aktivierung der Blutgerinnung durch Austreten von Gerinnungsfaktoren aus den Mikrogefäßen



Appendicitis Symptoms



Vomiting



Abdominal pain



38 °C

Fever



Painful urination

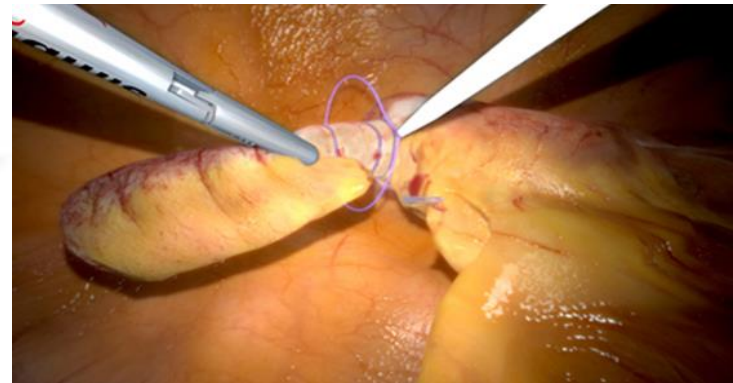
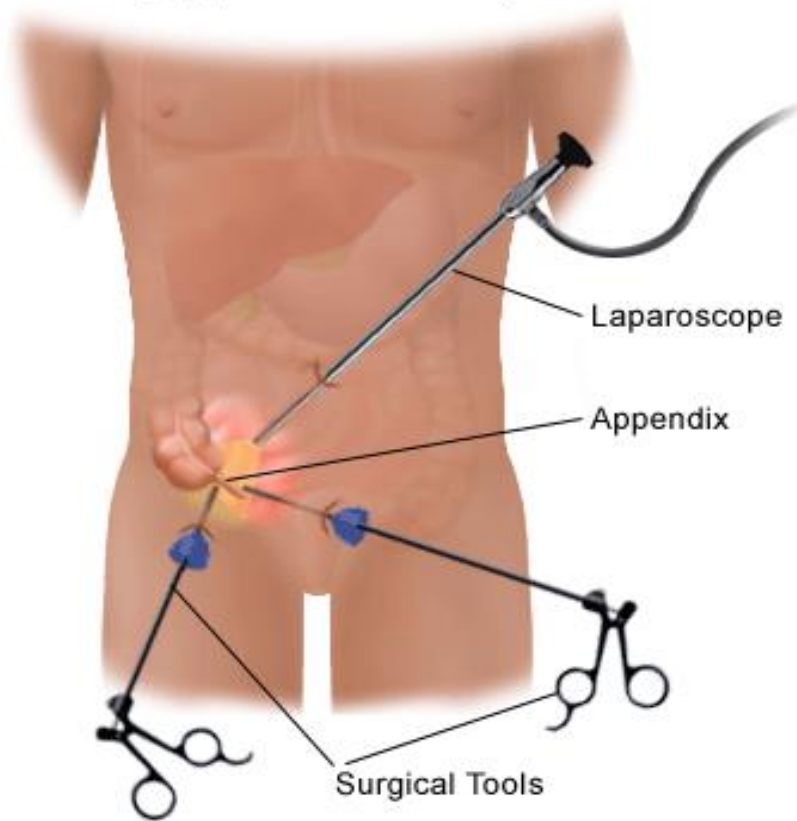


Belch



Constipation

Laparoscopic Appendectomy (Appendix Removal)





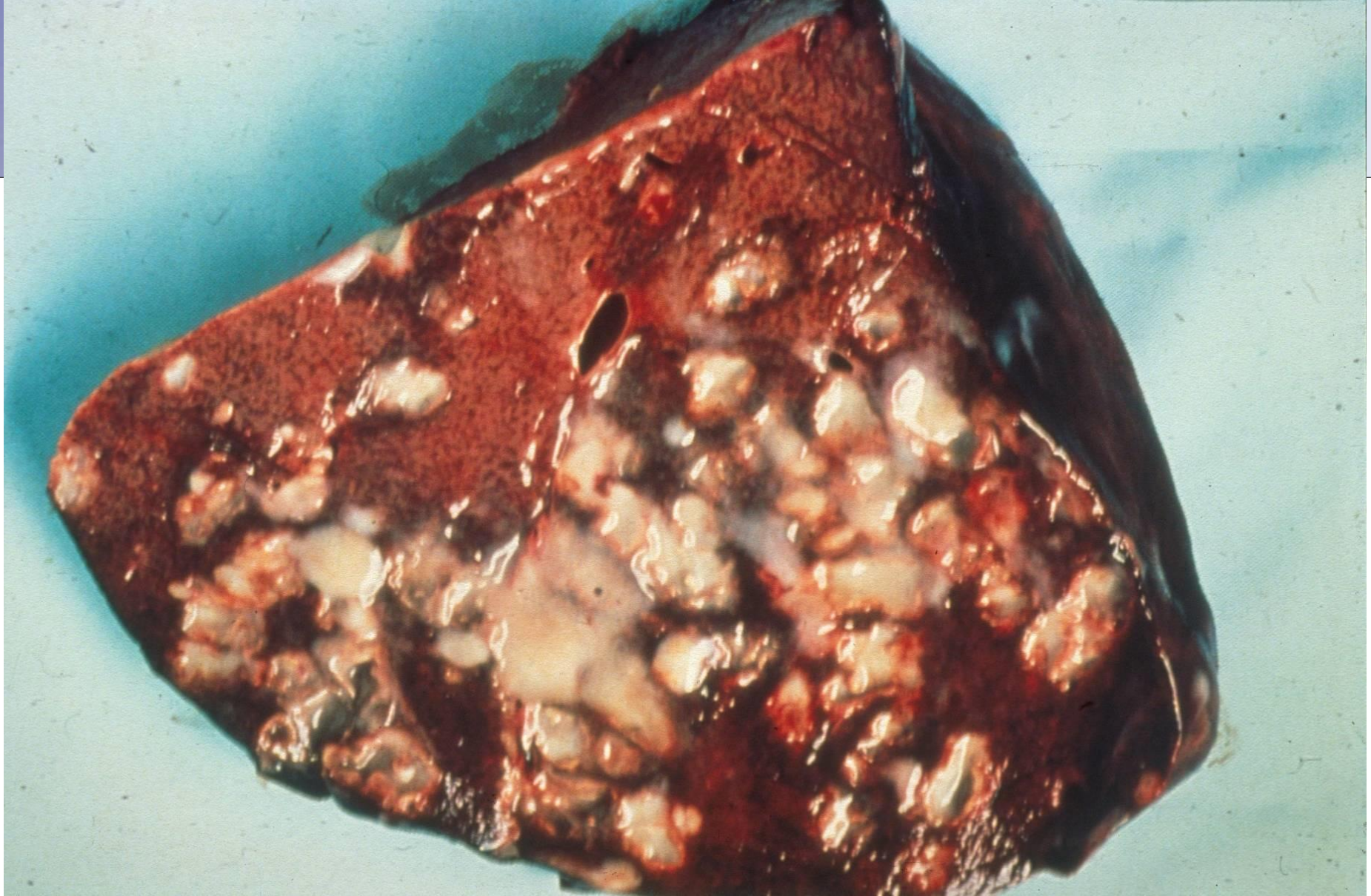
Eitrige Entzündung von Haarbälgen (Follikulitis)

Eiter: Ansammlung von Leukozyten (neutrophile Granulozyten):

Erysipel (Wundrose)– akute bakterielle Entzündung
von Haut/Unterhautfettgewebe – meist A-Streptokokken

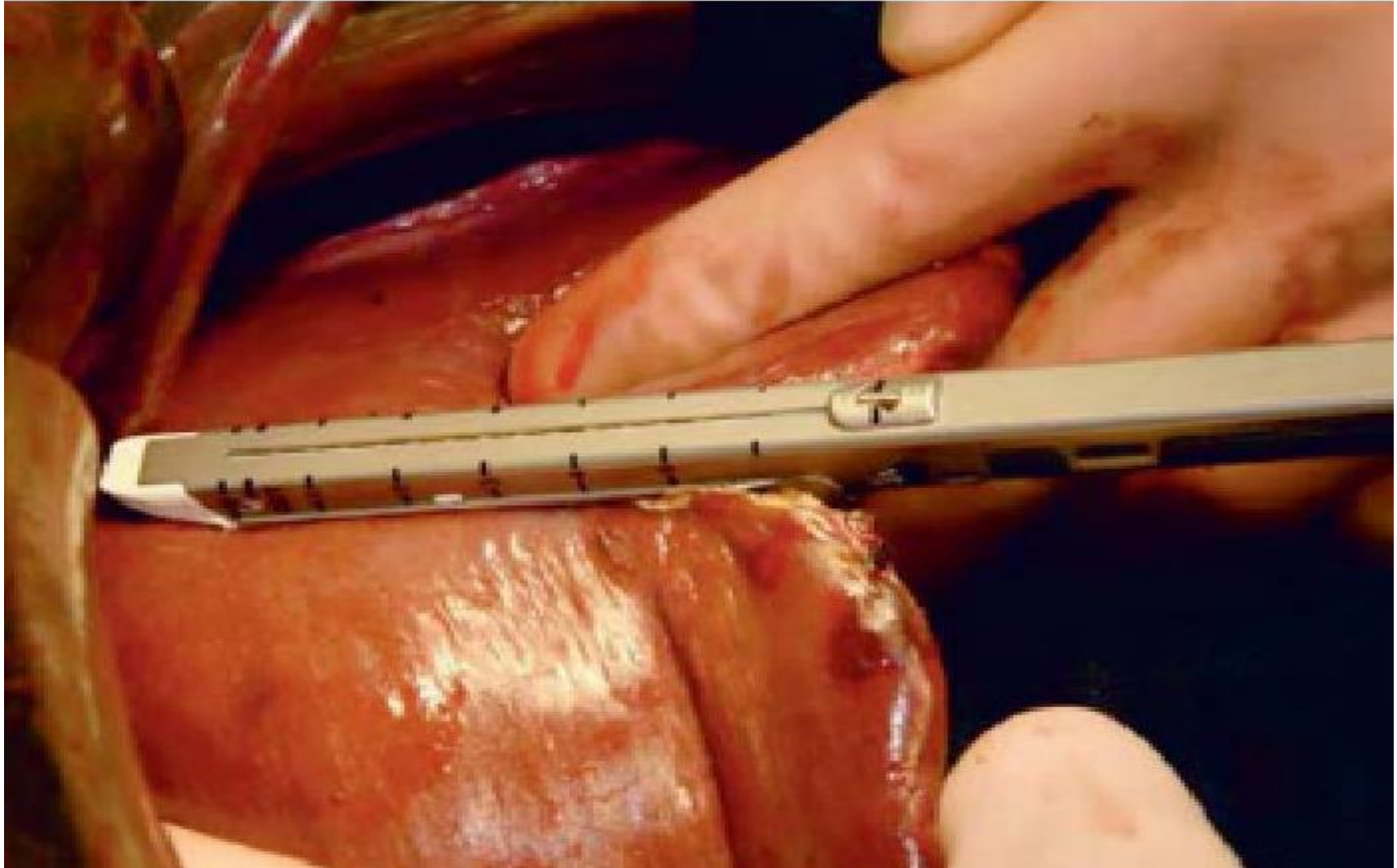


onmeda.de



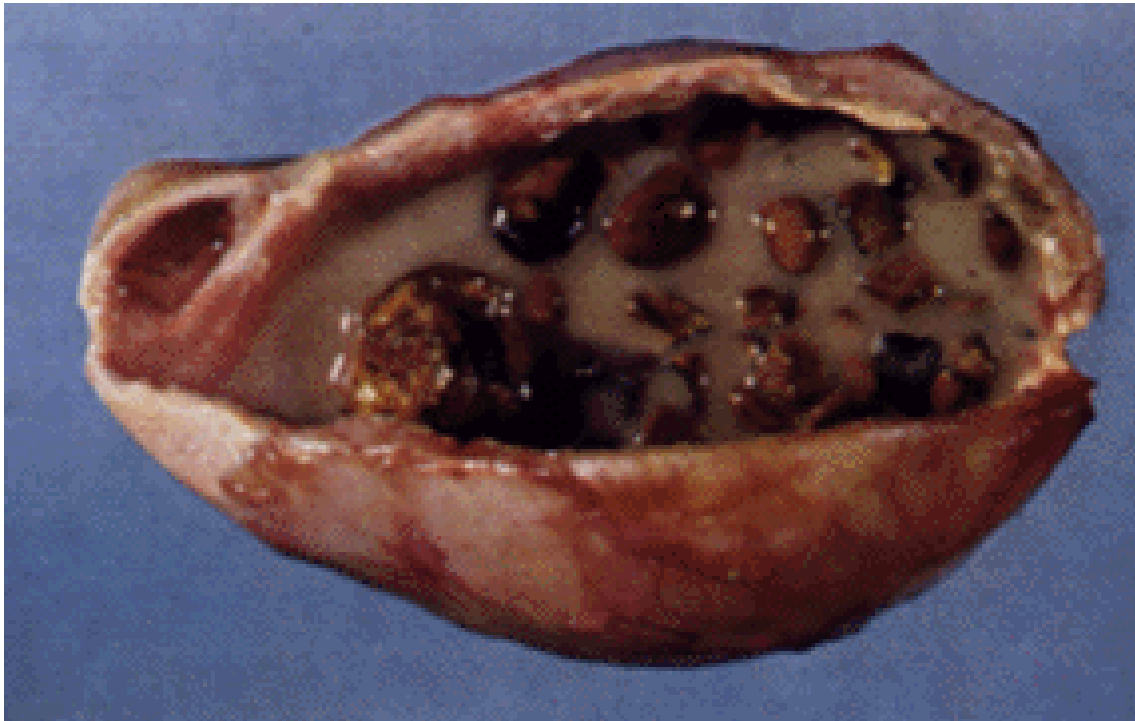
Multiple Leberabszesse bei Infektion mit Protozoon *Entamoeba*

histolytica (Amöbenruhr)



Formen der eitrigen Entzündung

Empyem: Eiteransammlung in Körperhöhle
chirurgische Eröffnung und Ausleitung
erforderlich.



Nekrotisierende/ulzerierende Entzündung

areaktive Entzündung bei
allgemeinem Abwehrdefekt
(Agranulozytose, schwere
Allgemeinerkrankung,
Hunger)

- oft ausgelöst durch
opportunistische Keime
- sekundär oft Besiedlung mit
Saprophyten
(Fäulniserreger), daher oft
an Orten mit reicher
Keimflora (z.B. Mundhöhle,
Noma)

Chronische Entzündung

Primär chronische Entzündung (z.B.
Autoimmunreaktionen, chronischer Reiz)

sekundär chronisch bei fehlender Erregerbeseitigung
oder durch Entwicklung von Autoimmunphänomenen

Typische Deformation bei rheumatoider Arthritis (chr. Gelenksrheuma)



Chronische Entzündungen führen durch langen Verlauf
oft zu schwerer Gewebsschädigung



© Elsevier Inc 2004 Rosai and Ackerman's Surgical Pathology 9e

Ausgedehnte Bronchiektasien und Fibrose bei chronischer Bronchitis

Folgen chronischer Entzündungen

Chronische Entzündungen führen häufiger zu Folgeschäden als akute Entzündungsreaktionen

- langanhaltende, persistierende Organschädigung und -untergang bei nicht beseitigbarer Schädigung (z.B. Autoimmunkrankheit), Organversagen (Leberzirrhose)
- ausgeprägte Narbenbildung

Immunabwehr

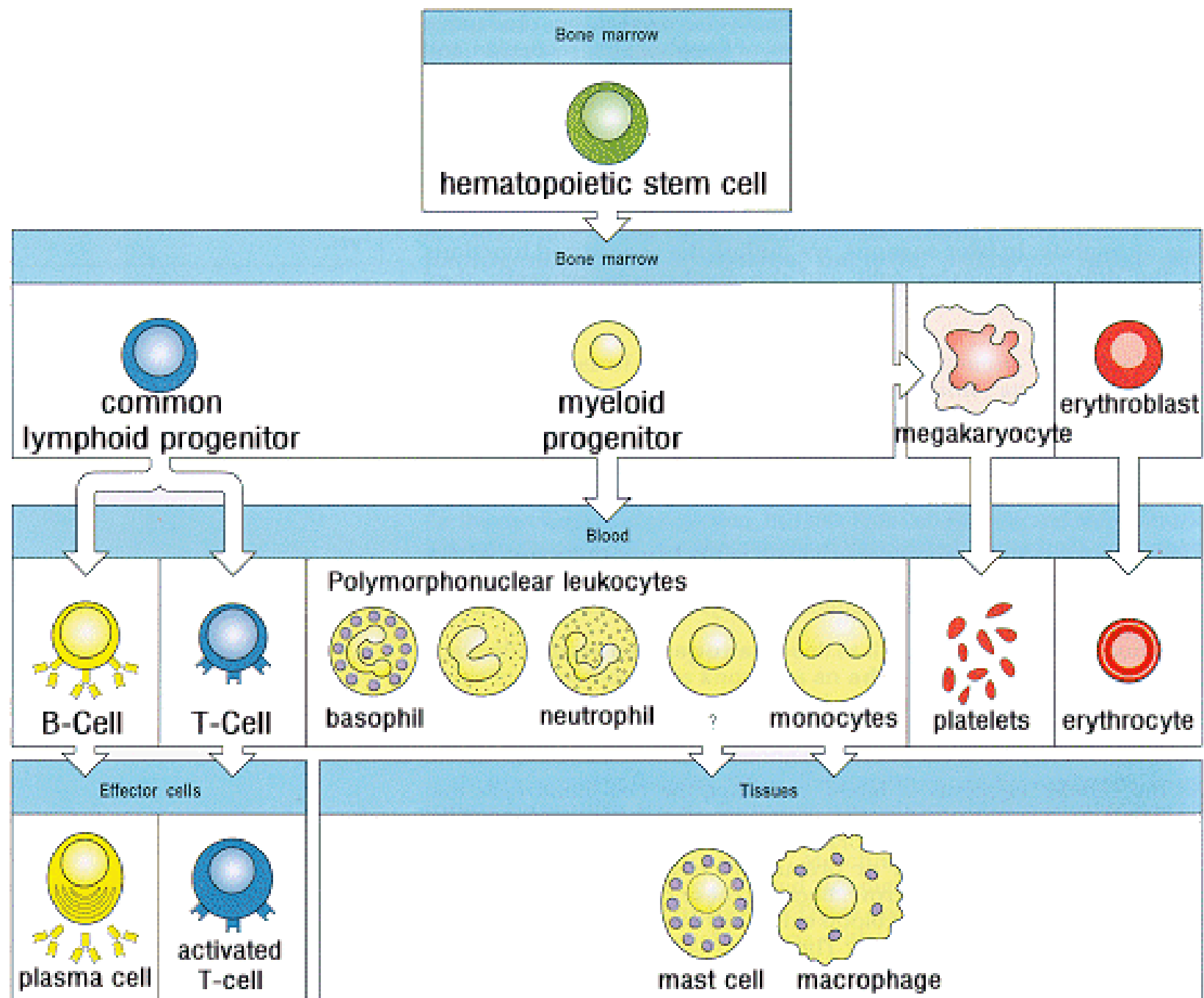
Immunsystem

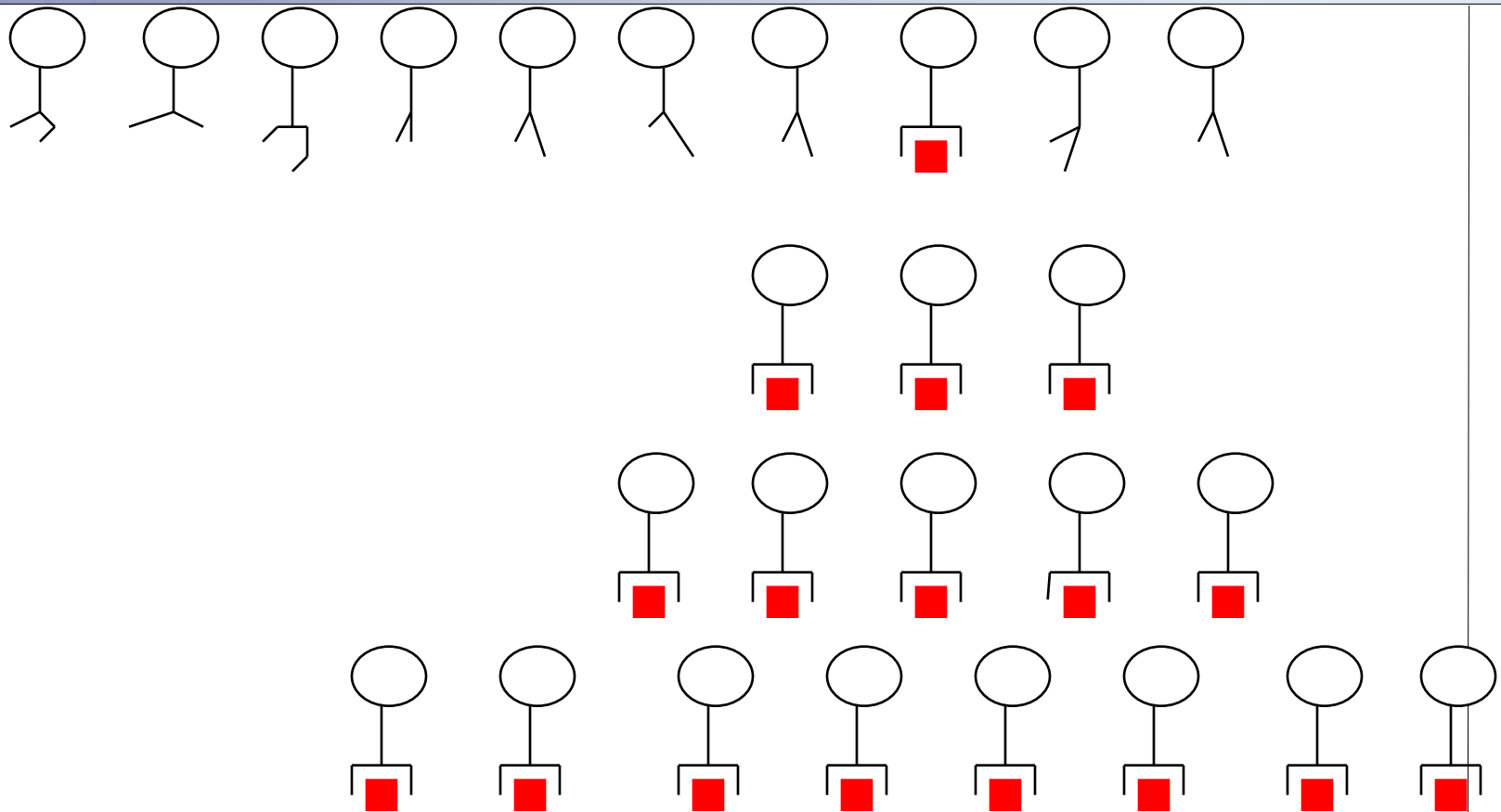
Angeborene Immunität: unspezifisch, angeboren

Erworbene Immunität: spezifisch, adaptiv

Spezifische Abwehr – erworbene Immunität

- Antigen-spezifisch durch Bindung an individuellen Rezeptor.
- lernfähig durch klonale Selektion und Expansion.
- Unterscheidung von Selbst und Nicht-Selbst durch Ausbildung von Eigentoleranz.





Prinzip der klonalen Selektion und Expansion
von Lymphozyten durch Antigen

Funktionen des Immunsystems

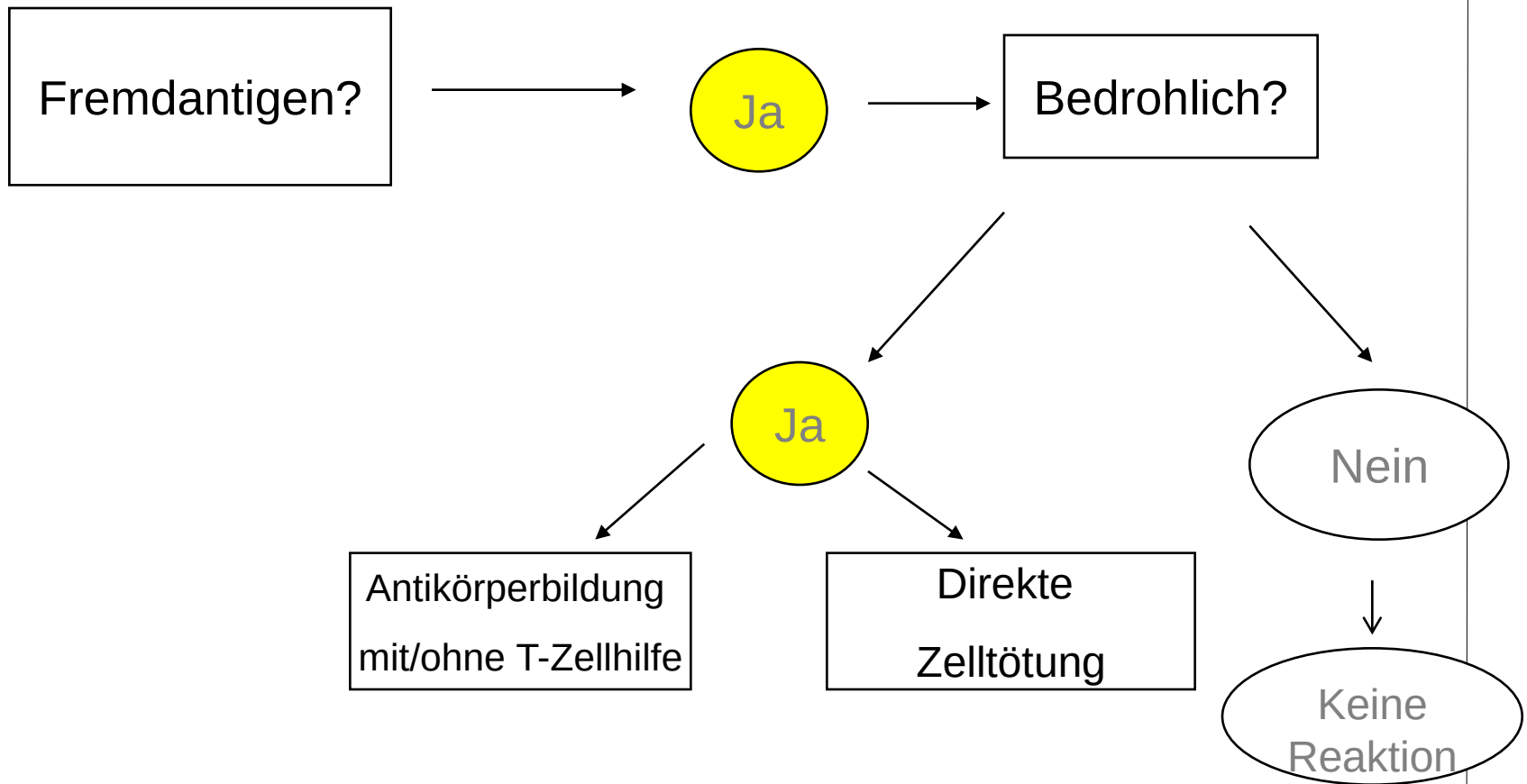
Abwehr gewisser Infektionen

- Virale Infekte
- bakterielle Infekte
- Parasitäre Erkrankungen

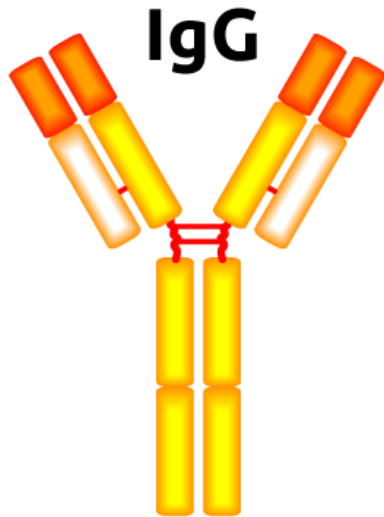
Unterscheidung von „Selbst“ und „Nicht-Selbst“ –
Aufrechterhaltung des Individuums.

Immunsystem ist ein „zweischneidiges Schwert“.

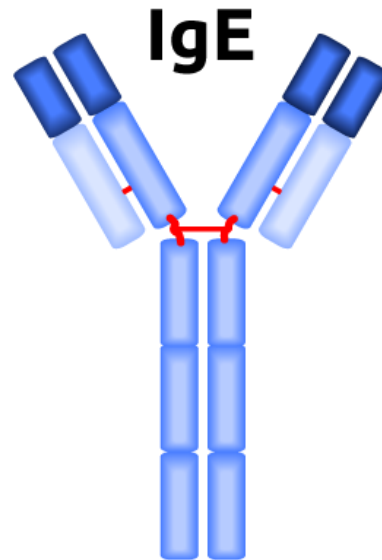
Wie arbeitet das Immunsystem?



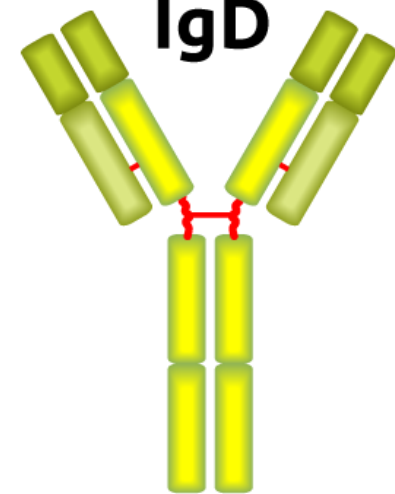
Antikörper-Klassen



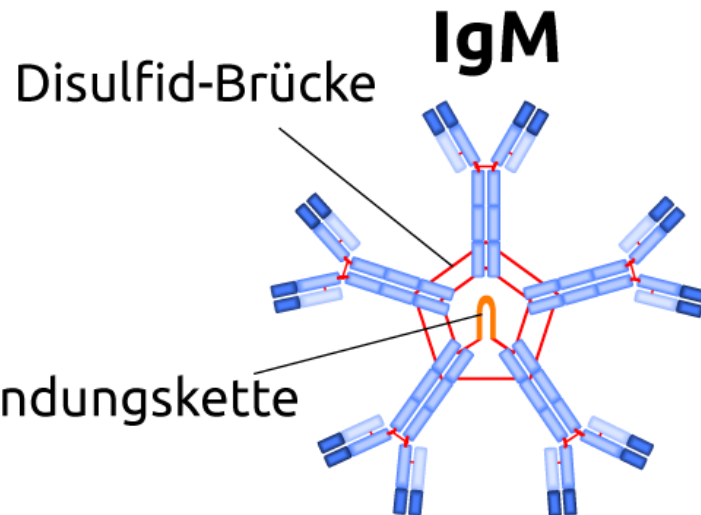
IgG



IgE



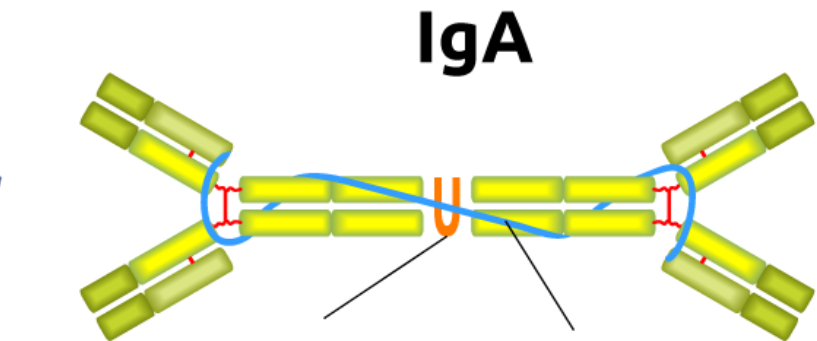
IgD



IgM

Disulfid-Brücke

Verbindungskette



IgA

Verbindungskette

Sekretorisches Protein

Ig A:

= sezernierter Antikörper

in Körperflüssigkeiten(Speichel, Muttermilch, Intestinalesekret, Urogenitalesekret)

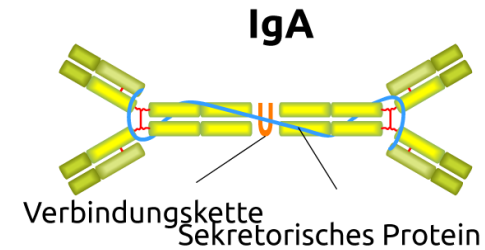
mit Abwehrfunktion gegen Krankheitserreger

IgA sind typisch für das MALT (mucosa associated lymphatic tissue).

Sie werden in der Mucosa gebildet und können als Dimer die

Lamina epithelialis durchqueren, wodurch sie sich in den

Schleimhäuten umgebenden Muzinen wiederfinden.



IgG:

80% der gesamten Immunglobuline

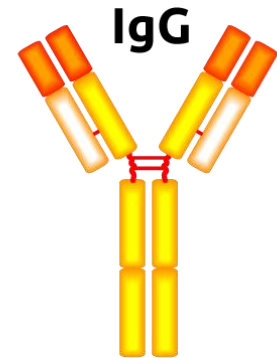
Vorkommen: zirkulierend im Plasma und in Körpersekreten

Plazentagängig = (Nestschutz).

Aufgaben: Agglutination, Opsonierung und Neutralisation von Antigenen

Aktivierung des Komplementsystems.

IgG im Rahmen der Immunantwort = Antikörper der Sekundärantwort.



IgM:

Immunantwort der Primärantwort

Bei frischer Infektion = IgM die erste Klasse von Antikörpern in Blut

Funktion: wie IgG Agglutination und Neutralisation von
Antigenen + Aktivierung des Komplementsystems

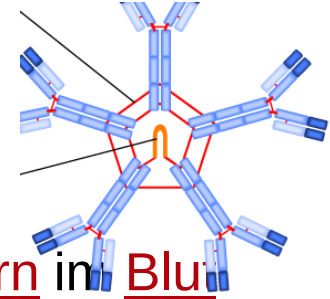
Keine Opsonierung

In membranständiger Form IgM auf B-Lymphozyten als Antigenrezeptoren

Entstehung über Rezeptoren von starken Antigen signalen

(z.B. Polysaccharid-Kapsel von Bakterien) + zur direkten,

d.h. T-Zell-unabhängigen, Aktivierung der B-Zelle.



Ende.....

Genießen Sie die Sonne !

