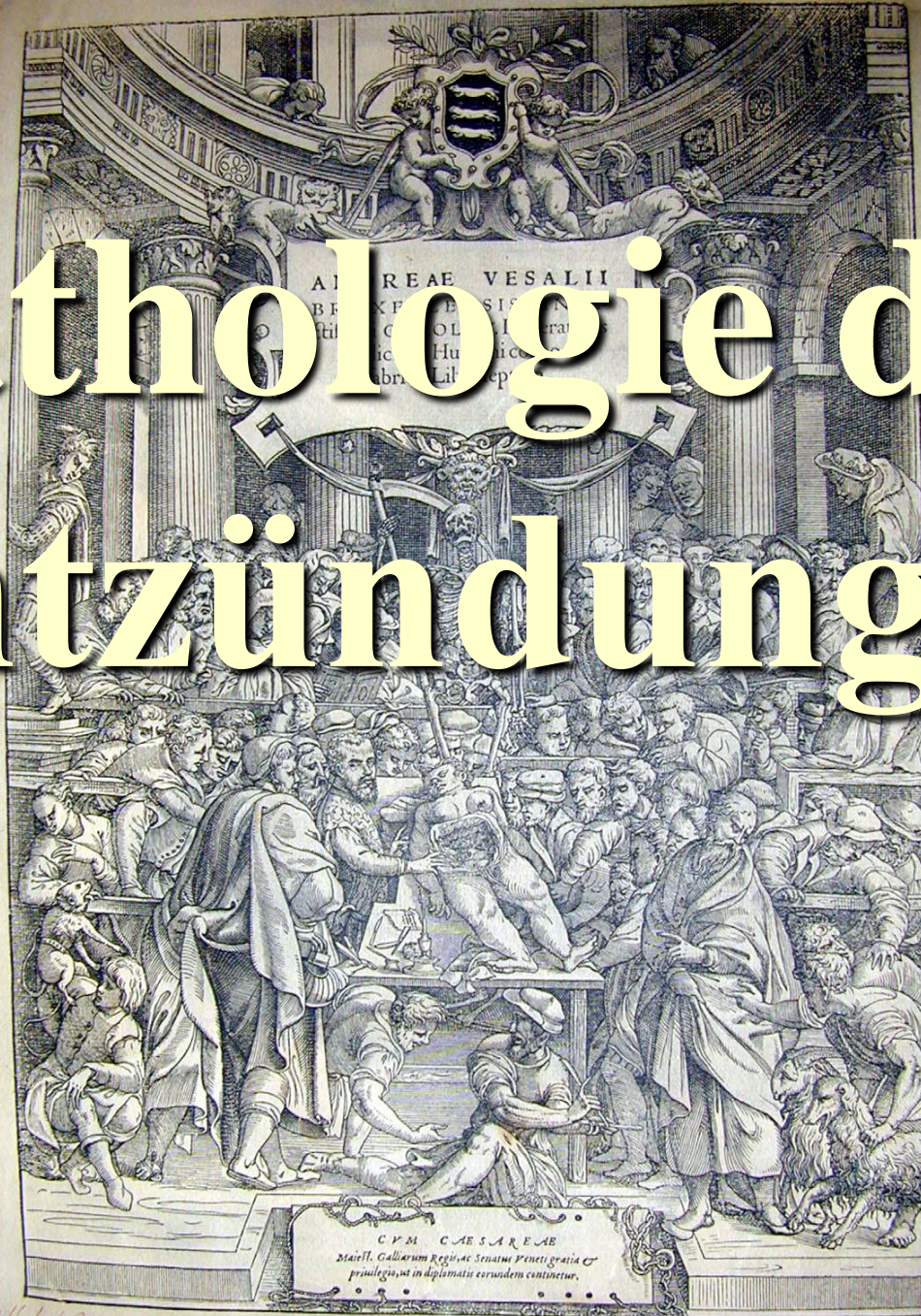


Pathologie der Entzündung 2.



AD REAE VESALII
BIBLIOPOLIS
tit. C. Hu. de
Lib. sp.

C. P. M. CAESAREAE
Mairill. Galliarum Regi, ac Senatui Veneti gratia et
privilegio, ut in diplomatu eorundem continetur.

Einleitung



Definitionen – allgemeine Bemerkungen

Entzündung: eine uralte, stereotype, komplexe, biologische Reaktion mit dem Zweck, in der Art verschiedene (physische, chemische, biologische), für das Organismus schädliche Einflüsse abzuwehren; so daß es im pathologischen Sinne keine Erkrankung, sondern eine Verteidigungsreaktion ist.

Entzündung \leftrightarrow Infektion: öfters parallel verlaufende, jedoch grundlegend verschiedene Begriffe! S. z.B. (a) *sterile Entzündung* (wie bei thermischer, o. UV-Schädigung /Sonnenstich - eine steril-seröse Meningitis/): Entzündung ohne Infektion; (b) sog. *Trägerzustand* (z.B. bei Virushepatitiden), *Immundefizienz*, *Kachxie*: Infektion ohne Entzündung.

Definitionen – allgemeine Bemerkungen

Entzündung \leftrightarrow Immunität: zwei Hauptmechanismen der Abwehrreaktion.

Entzündung - angeborene (konnatale), schnellwirkende, begrenzt spezifische Reaktion (Erkennung nur von ein paar hundert fremden Signalen möglich); *Immunität* - erworbene (adaptive), spätwirkende, hochspezifische Reaktion (die Anzahl der durch somatische Mutation entstandenen T-Zellrezeptoren bzw. Immunglobuline beträgt 10^{14} - 10^{18}). Aufgaben der zwei Systeme sind zwar gut definiert und getrennt, jedoch besteht eine vielfältige Zusammenwirkung:

- Aufgabe der *Entzündung* ist die schnelle Abwehr bis sich die spezifische Immunantwort entfaltet (3-5 Tage)
- das *Immunsystem* ist unfähig zwischen dem Körpereigenen und Körperfremden zu differenzieren (s. Autoimmunität!) >> hierzu kommen die *antigenpräsentierenden Zellen* des Entzündungssystems (Makrophagen, dendritische Zellen) zur Hilfe: eine effektive Immunantwort entwickelt nur gegen Antigene, die diese Zellen für fremd erkennen
- antikörperproduzierende Lymphozyten nehmen durch Zytokine in der Regulation entzündlicher Vorgänge teil

Definitionen – allgemeine Bemerkungen

Entzündung \Leftrightarrow Immunität (*Fortsetzung*): es bestehen Unterschiede in der Strategie der zwei Systeme:

- Elemente der effektiven *Immunantwort* (B- und T-Lymphozyten) werden durch somatische Mutationen selektiert. Die Anerkennung der für 'feindlich' gefundenen Faktoren ist durch eine Antigen-Antikörperreaktion hoch spezifisch. Dies ist jedoch ein zeitaufwändiger Vorgang, mit dem Nachteil, daß die ausselektierten, wirksamen Klonen den nachfolgenden Menschengenerationen nicht weitergegeben werden können, sodaß sie aus der Sicht der Evolution verlorengehen

- die Anerkennungsfähigkeiten des *Entzündungssystems* begrenzt sich auf Molekülen, die bei zahlreichen, potentiell infektiösen Erregern gemeinsam sind (diese Moleküle sind die sog. *pathogenassoziierten molekulären Determinante* - wie z.B. *Endotoxine*). Die Antwort ist daher nicht spezifisch: unabhängig von der Quelle, Endotoxine aktivieren das Entzündungssystem. Entzündungsmechanismen sind genetisch definiert: Mutationen (vor- und nachteilhafte) werden weitervererbt

Definitionen – allgemeine Bemerkungen

- wichtiges Ziel der Entzündung ist Lokalisierung, örtliche Abgrenzung der Wirkung der schädlichen Agenten: die Entzündung läuft i.d. Regel räumlich umschrieben ab
- ist die Abwehr nicht genügend erfolgreich (übermächtige Schädigung o. abgeschwächter Allgemeinzustand des Körpers), kann eine Generalisierung folgen
- Sepsis: im Körper verstreute Infektion (zumeist Bakterien, seltener Pilze) mit einer generalisierten entzündlichen Antwortreaktion. Morphologisch: (a) die ‘septische Milz’ – Vergrößerung und matschige Aufweichung des Milzparenchyms; (b) petechiale Blutungen der serösen Membrane; (c) schwere Entzündungszeichen verschiedener Organe bzw. Körperhöhlräume

Nomenklatur

- Name des Organs (latein o. /alt/griechisch) + 'itis'

- z.B. Wurmfortsatzentzündung: Appendix + 'itis' >> *Appendizitis*
- Gallenblasenentzündung: Cholecysta + 'itis' >> *Cholecystitis*
- Gehirnentzündung: Enzephalon + 'itis' >> *Enzephalitis*

- Namenssonderformen und Abweichungen von der Regel

Zunge >> *Glossitis*

Mundschleimhaut >> *Stomatitis*

Hornhaut (*Cornea*) >> *Keratitis*

Lunge >> *Pneumonie*

Magen >> *Gastritis*

Dünndarm >> *Enteritis*

Blinddarm (*Coecum*) >> *Typhlitis*

Enddarm (*Rectum*) >> *Proctitis*

Brust (*Mamma*) >> *Mastitis*

Fettgewebe >> *Pannikulitis*

Milz >> *Splenitis*

Nabel >> *Omphalitis*

Eileiter >> *Salpingitis*

Scheide >> *Colpitis*

Hoden >> *Orchitis*

Den Verlauf der Entzündung beeinflussende Faktoren

(a) Eigenschaften (<i>Virulenz, Menge, usw.</i>) des Erregers	< >	(b) (Allgemein)zustand des Körpers
---	-----	------------------------------------

- biologische Eigenschaften des Erregers (als Ausdruck der verschiedenen, in Einsatz tretenden Mechanismen):

Bakterien (*insbes. eiterbildende Bakterien*) – Neutrophilen

Würmer – Eosinophilen

Mycobakterien (z.B. bei *Tbc, Lepra*) – Makrophagen

- Allgemeinzustand des Körpers: herabgesetzte Abwehrreaktion bei Unterernährung (*Inanities*), kachektierende Krankheiten (*Tbc, fortgeschrittenes Tumorleiden*), schwerer Blutverlust >> dünne Reservekapazitäten des Körpers, verminderter Vorrat an zelluläre / humorale Elemente

- lokale Faktoren: z.B. lokale Kreislaufschädigungen (bei peripherer Arteriosklerose, *Angiopathia diabetorum*) >> banale Hautverletzungen können zu schweren Infektionen z.B. des Fußes führen

Klassifikationen der Entzündungen

- zeitliche Klassifizierung: **akut** <> **chronisch** (*akut*: intensiv entwickelnd und zeitlich rasch verlaufend; *chronisch*: langsam entwickelnd, zeitlich verzögert verlaufend). Öfters geht eine akute Entzündung in eine Chronische über. Manchmal zeigt eine chronische Entzündung akute Aufflammungen (*exacerbationes*) wie z.B. bei einer *chronisch rezidivierenden Pankreatitis*
- Klassifizierung nach Spezifität: **unspezifisch** <> **spezifisch** (*unspezifisch*: /a/ feingewebliche Morphologie mit keinem Hinweis auf den genauen Erreger, /b/ auch kein spezifischer struktureller Aufbau der Entzündung, nur Exsudat; *spezifisch*: /a/ es besteht ein strukturell spezifischer Aufbau der Entzündungsstelle - *das Granulom*, /b/ somit Hinweis auf einen relativ begrenzten Kreis von potentiellen Erregern)

Klassifikationen der Entzündungen

- Klassifizierung nach Exsudat- bzw. Gewebeproduktion:
exsudativ <> **produktiv** (*exsudativ*: akute Entzündungen sind i.d. Regel exsudativ mit Produktion von Ausschüttung (*Exsudat*) der einen o. anderen Art; *produktiv*: Entz. mit Gewebeproduktion – bei chronischen Entzündungen oft dominiert eine Narbengewebeproduktion. Eine *chr.- exsudative Entz.*: zeigt eine schwache Abwehrreaktion /s. z.B. *exsudative Tbc/*, während eine *chr.-produktive Entz.* spricht für gute narbige Demarkierung, stärkere Antwortreaktion /wie z.B. bei d. *produktiven Tbc/*)

Weitere Zusammenhänge der Entzündungen

- Entzündungsprozessen sind Ergebnisse komplizierter Zusammenwirkungen von vielen zellulären und humoralen Komponenten
- Verschiebungen in den Mechanismen d. Zusammenwirkung ermöglichen ein breites Spektrum im Ablauf der jeweiligen Entz.: Adaptation an die jeweils bestehenden Bedingungen
- jeder entzündlicher Faktor (zellulär o. humoral) besitzt multiple Funktionen, sodaß sie oft auch in der Hämostase, Immunität, Tumorigenesis Rolle spielen können >> in manchen Fällen Verwaschen der Grenzen zwischen Disziplinen (sog. *Grenzerscheinungen*): tumorartige Veränderungen mit fraglich tumoröser o. entzündlicher Pathogenese (z.B. *Fibromatosen*; *pseudoinflammatorischer Tumor*; *Langerhans-Zellen Histiozytose*) >> weitere Konsequenzen: Übergang eines entzündlichen Prozesses in ein Tumor (sog. *maligne Entartung*) – chr. Hepatitis > hepatozelluläres Karzinom; chr. Gastritis > Magenkarzinom o. -lymphom; chr. Zervizitis > Zervixkarzinom

**Chronisch
proliferative und
alterative
Entzündung**

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung

Häufigste Form der chronischen Entzündung mit Entstehung in beträchtlicher Masse von entzündlich bedingtem Bindegewebe (Fibrose, Narbe).

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Erscheinungsformen - 1

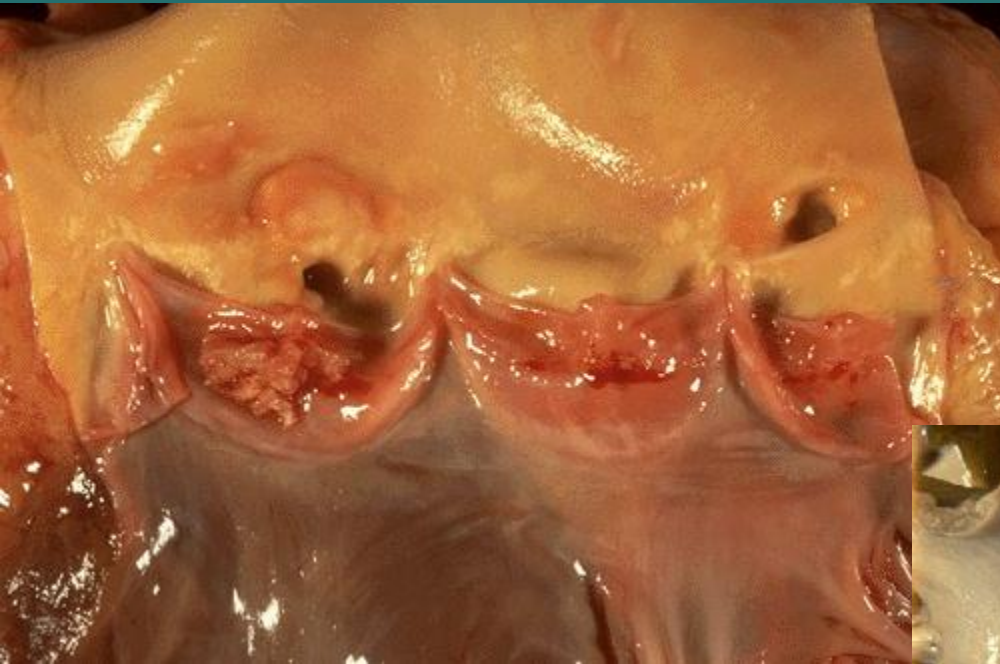
- ◆ Übergang von Granulationsgewebe in eine Narbengewebe (Destructio/Exsudatio > Granulatio/Organisatio > Cicatrix)
 - Pleuraschwarten (chronisch adhesive Pleuritis)
 - Chronische Herzinfarkt Narbe (akuter Infarkt > akute Begleitentzündung > Granulationsgewebe > Narbe)
 - Herzklappenvitien (chronische rheumatische valvuläre Stenose o. Insuffizienz)
 - Speiseröhrenstriktur (strictura oesophagi) bei Z.n. Lauge- bzw. Säuretrinken
 - Peritoneale Verwachsungen bei Z.n. Laparatomie

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele



Strangförmige perikardiale
Verwachsungen –
Pericarditis chronica adhaesiva

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele

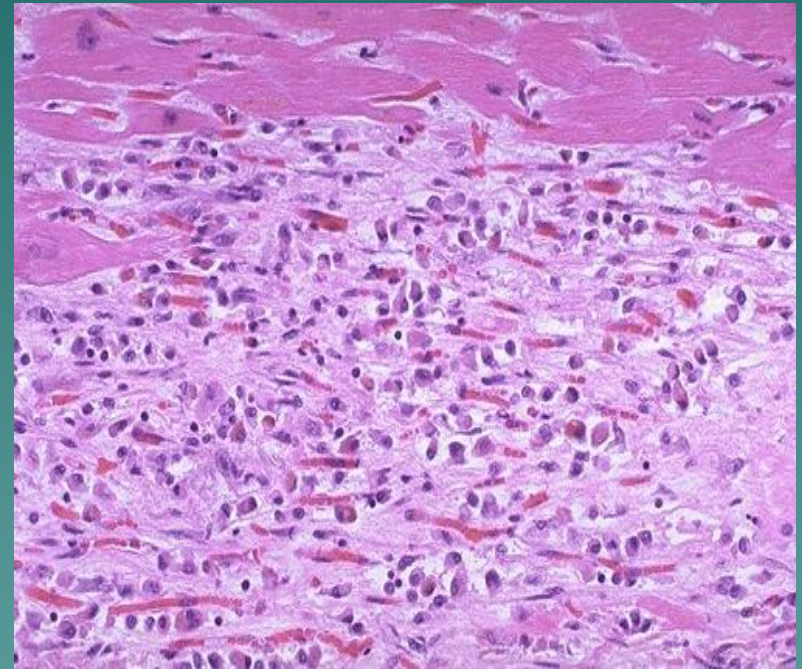
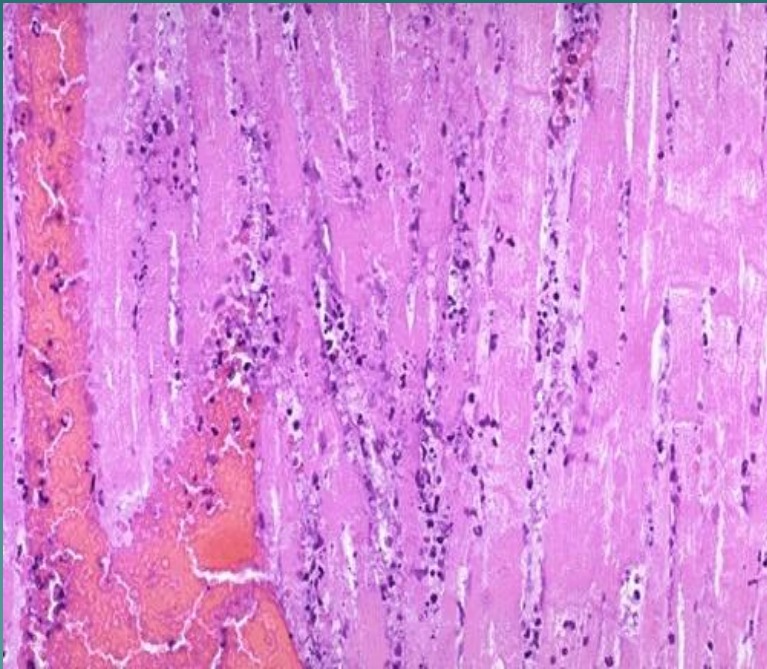


Anfänglich abstreichbare akut-
thrombotische rheumatische
Klappenauflagerungen, die...

...im längeren Verlauf
hochgradige Verfestigung und
Einengung der Klappen, eine sog.
Knopflochstenose verursachen
können.



Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele

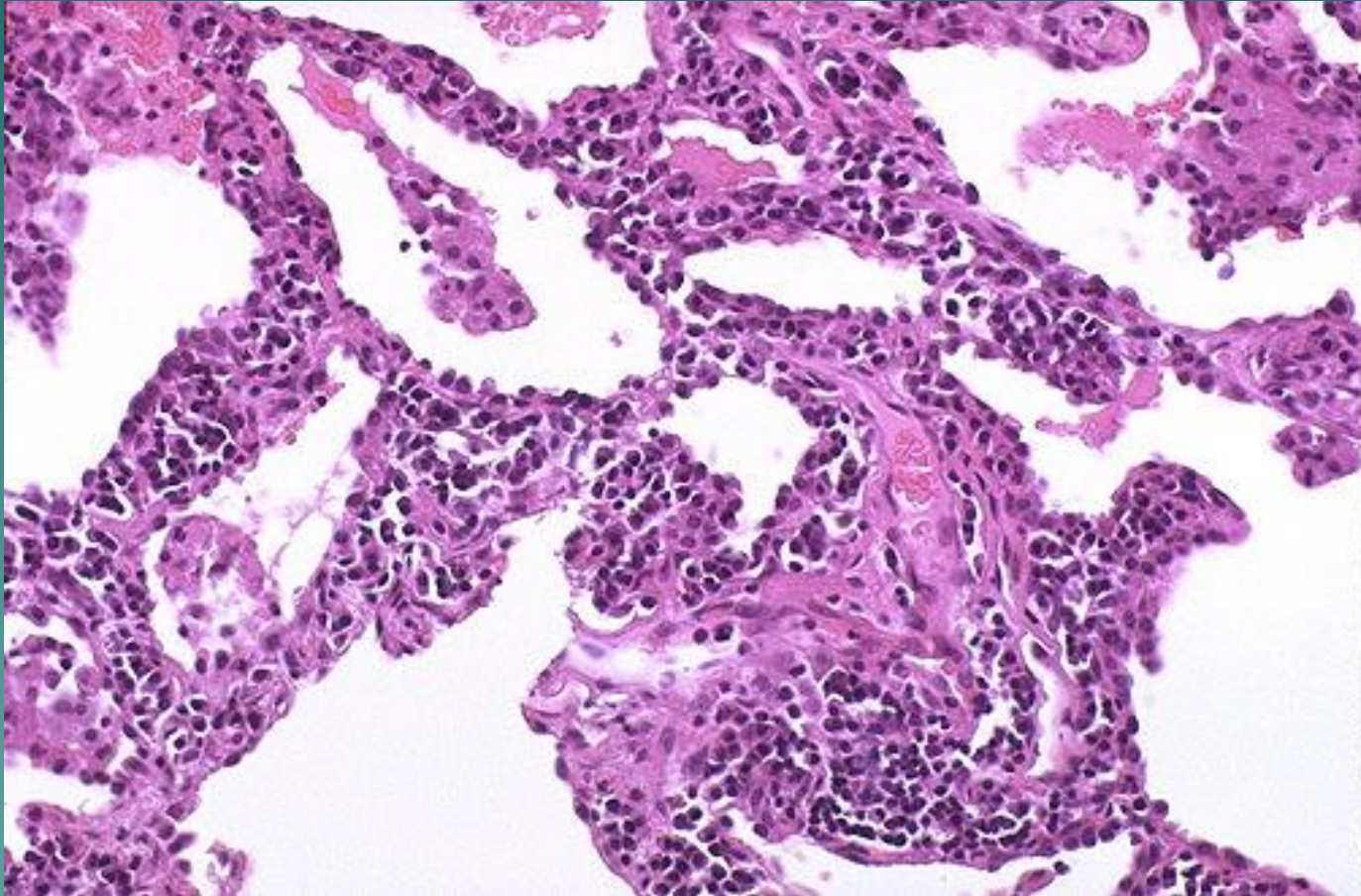


Akuter Myokardinfarkt mit Begleitentzündung und folglich Ausbildung
von Granulations- sowie später Narbengewebe

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Erscheinungsformen - 2

- ◆ Vernarbung (Cicatrissatio) bzw. Fibrose auf Grund einer dauerhaften chronisch-entzündlichen (rundzelligen) Infiltration mit Parenchymverlust
 - Löffler'sche Endokarditis
 - Myokardfibrose bei Z.n. Myokarditis
 - Chronisch-obstruktive Appendicitis
 - Viral bedingte Leberzirrhose
 - Chronisch-fibrosierende Cholecystitis
 - Salpingitis chronica bei Chlamydia trachomatis-Infektion
 - Harnröhrenstriktur bei Gonorrhoea
 - Lungenfibrose wie bei Silikose, interstitieller Pneumonitis, usw.
 - noch nicht ganz geklärt: Rolle der Entzündung in Atherogenese

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele



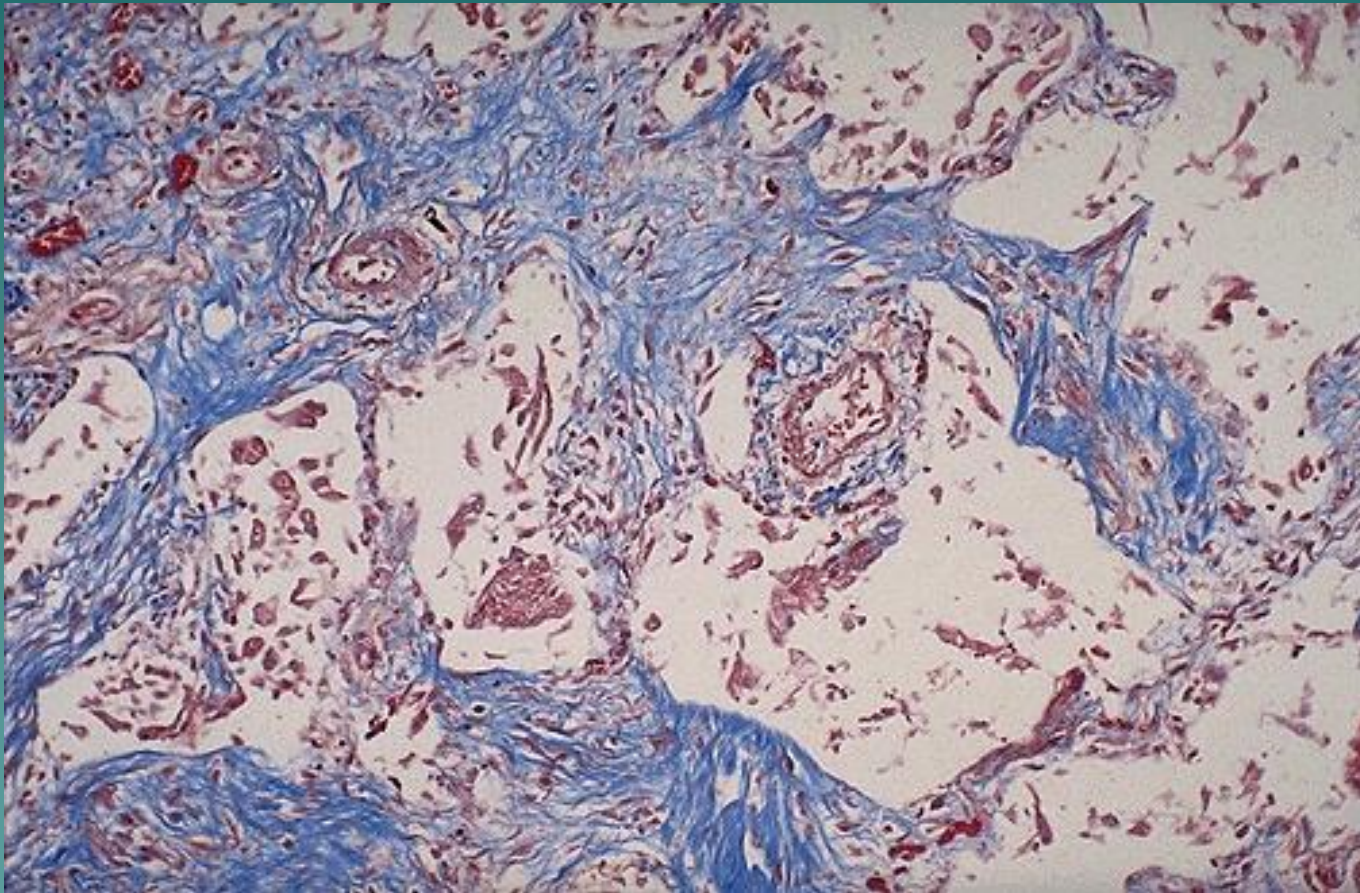
Lymphozytäre interstitielle Pneumonitis

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele



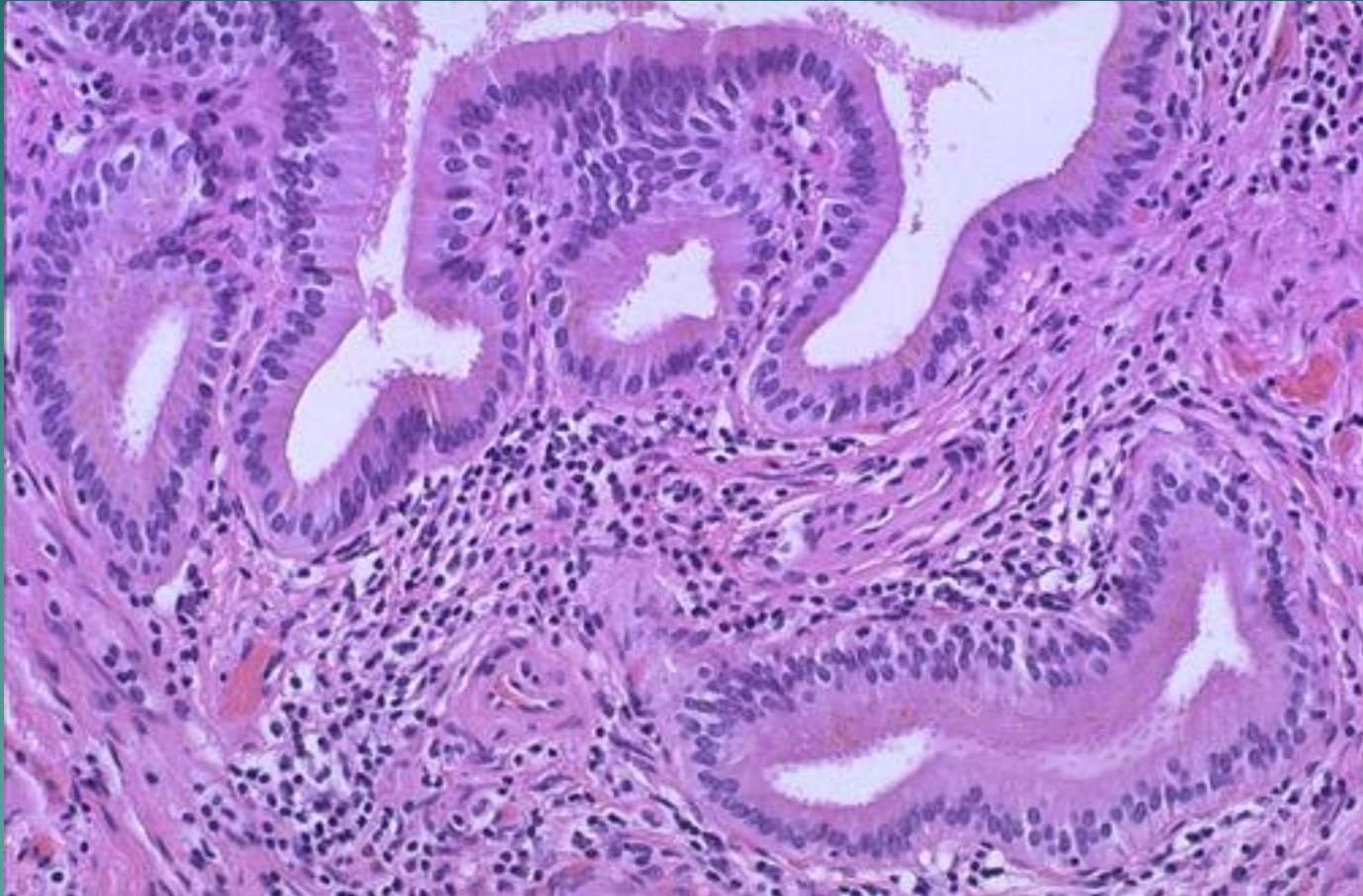
Honigwabenlunge – schwergradige interstitielle Lungenfibrose
unterschiedlicher Ätiologie

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele



Interstitielle Lungenfibrose –
öfters als ‘usual interstitial pneumonitis’ genannt (Trichromfärbung)

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele



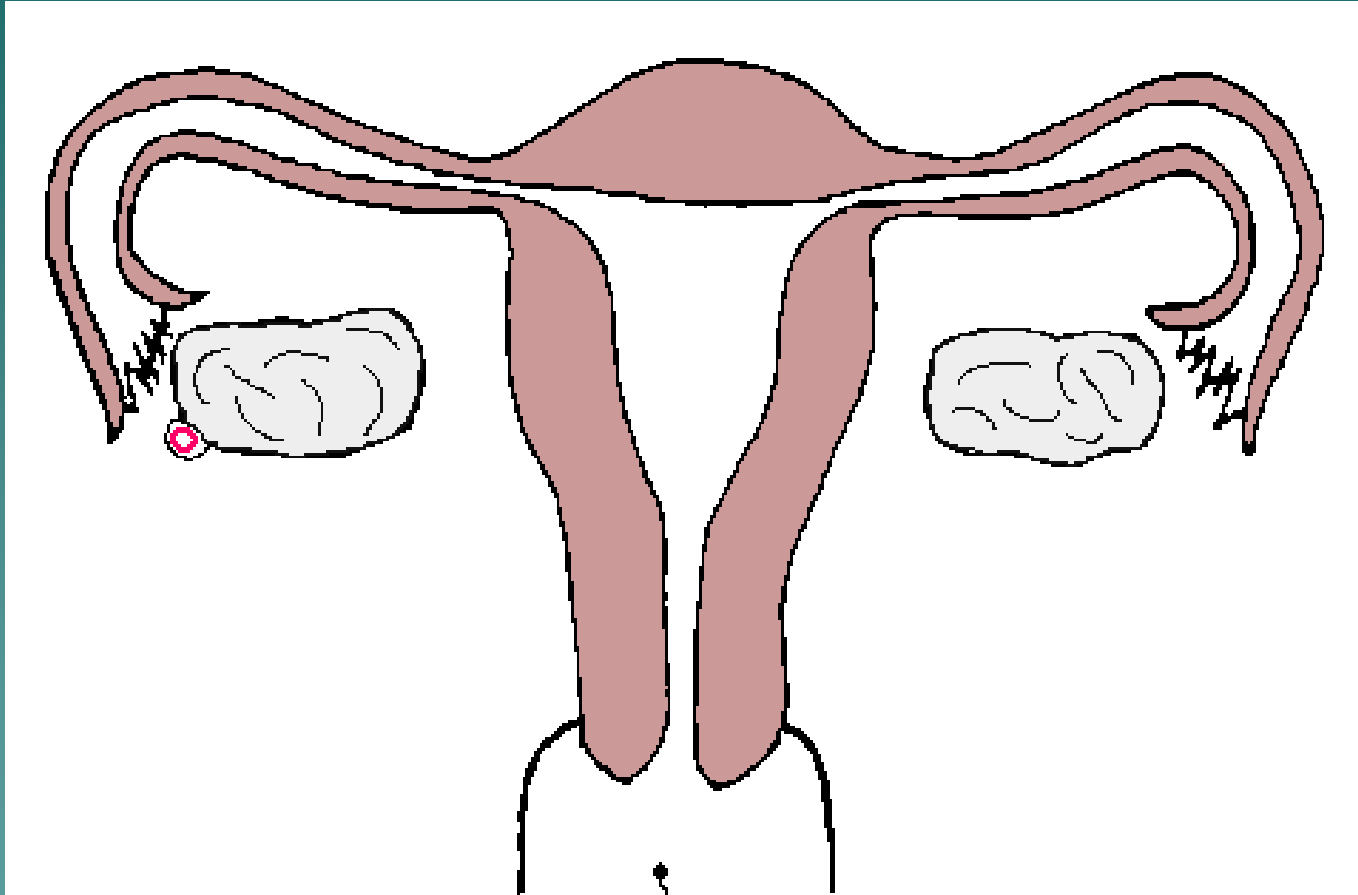
Chronische Cholecystitis mit Bindegewebsfaservermehrung

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele



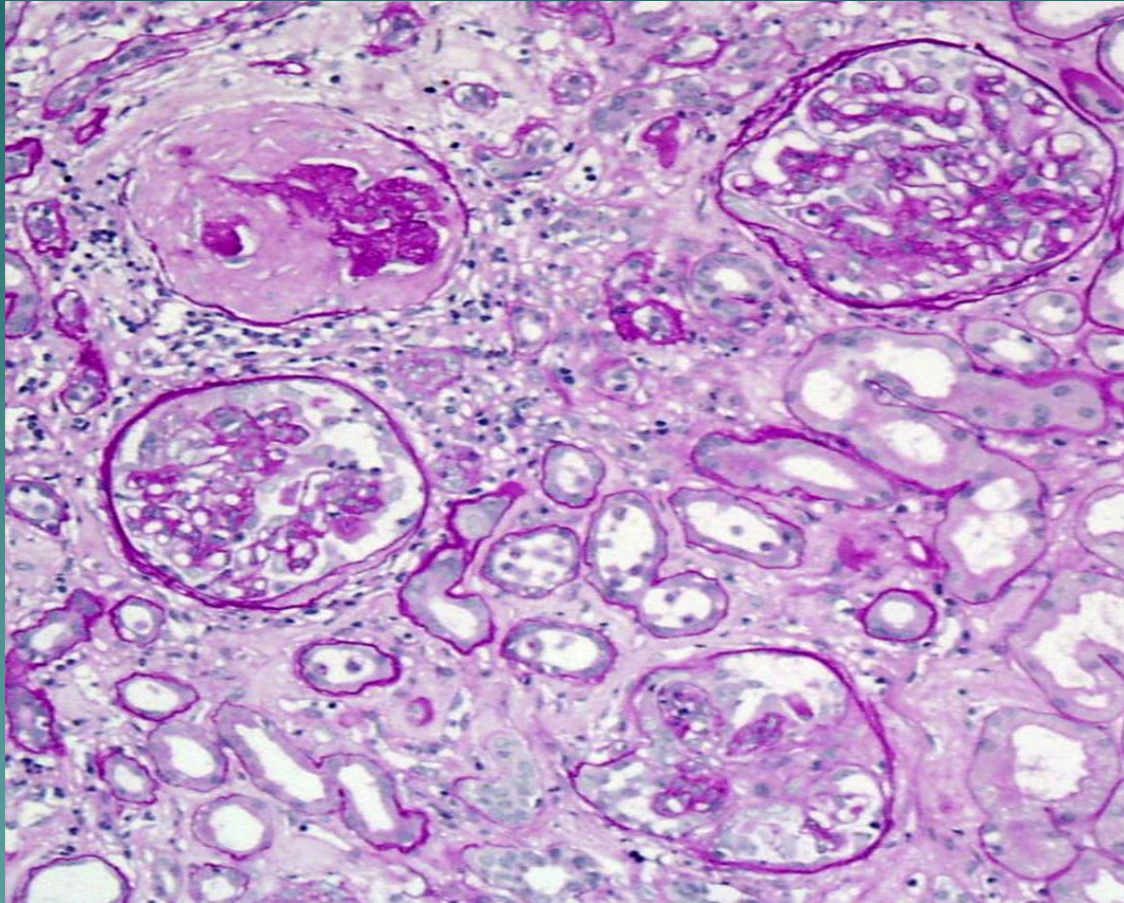
Proximale Tubafibrose mit Sekretstauung und
Ausbildung eines sog. Hydrosalpinx

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: eine Komplikation



Schwere Komplikation einer Salpingitis chronica fibrosa –
extrauterine (tubäre) Gravidität

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele



Interstitielle Nierenfibrose mit Glomerulosklerose

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Erscheinungsformen - 3

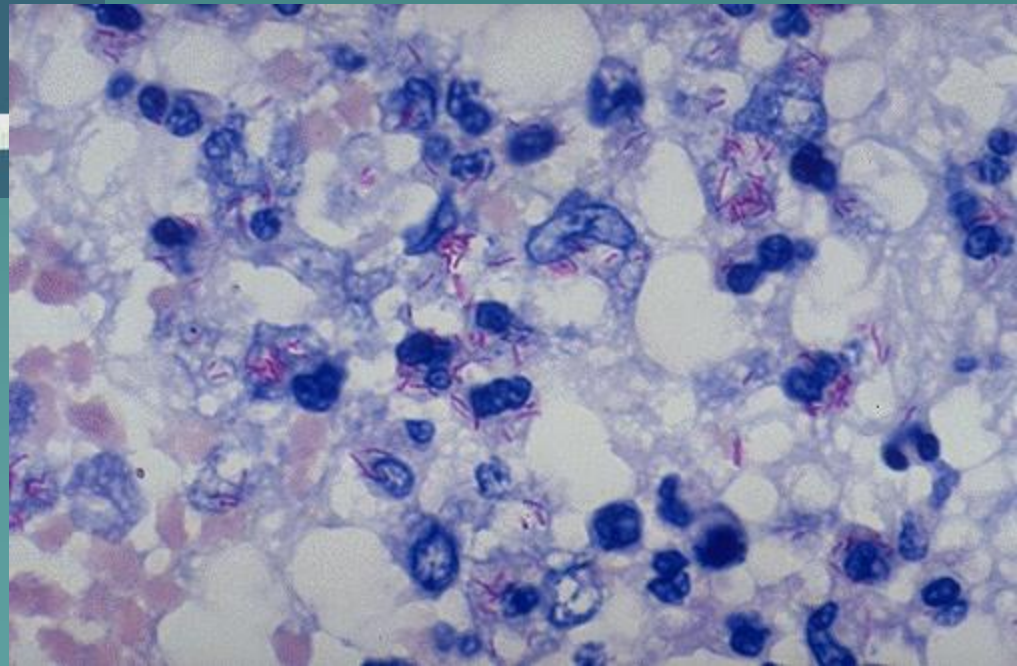
- ◆ Primäre Entstehung von spezifischen und nicht spezifischen Granulomen
 - Spezifisch-infektiöse Granulome
 - ◆ Tuberculosis
 - ◆ Lues (Syphilis)
 - ◆ Lepra
 - Spezifisch-nicht-infektiöse Granulome
 - ◆ Sarkoidose
 - ◆ Rheumatisches Fieber (Aschoff'sche Knötchen)
 - ◆ Berilliose
 - Unspezifische Granulome
 - ◆ Fremdkörpergranulom
 - ◆ Lipophages Granulom

Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele

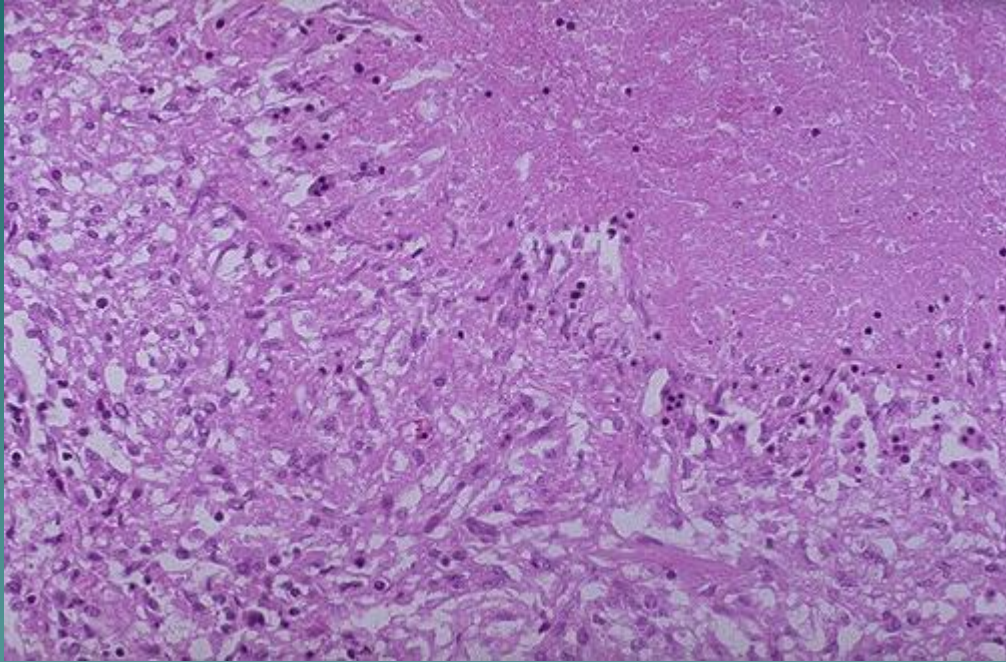


Generalisierte Tuberkulose –
zahlreiche, miliär kleine
Granulome im Parenchym,
verursacht durch...

...säurefeste Stäbchen von
Mycobacterium tuberculosis



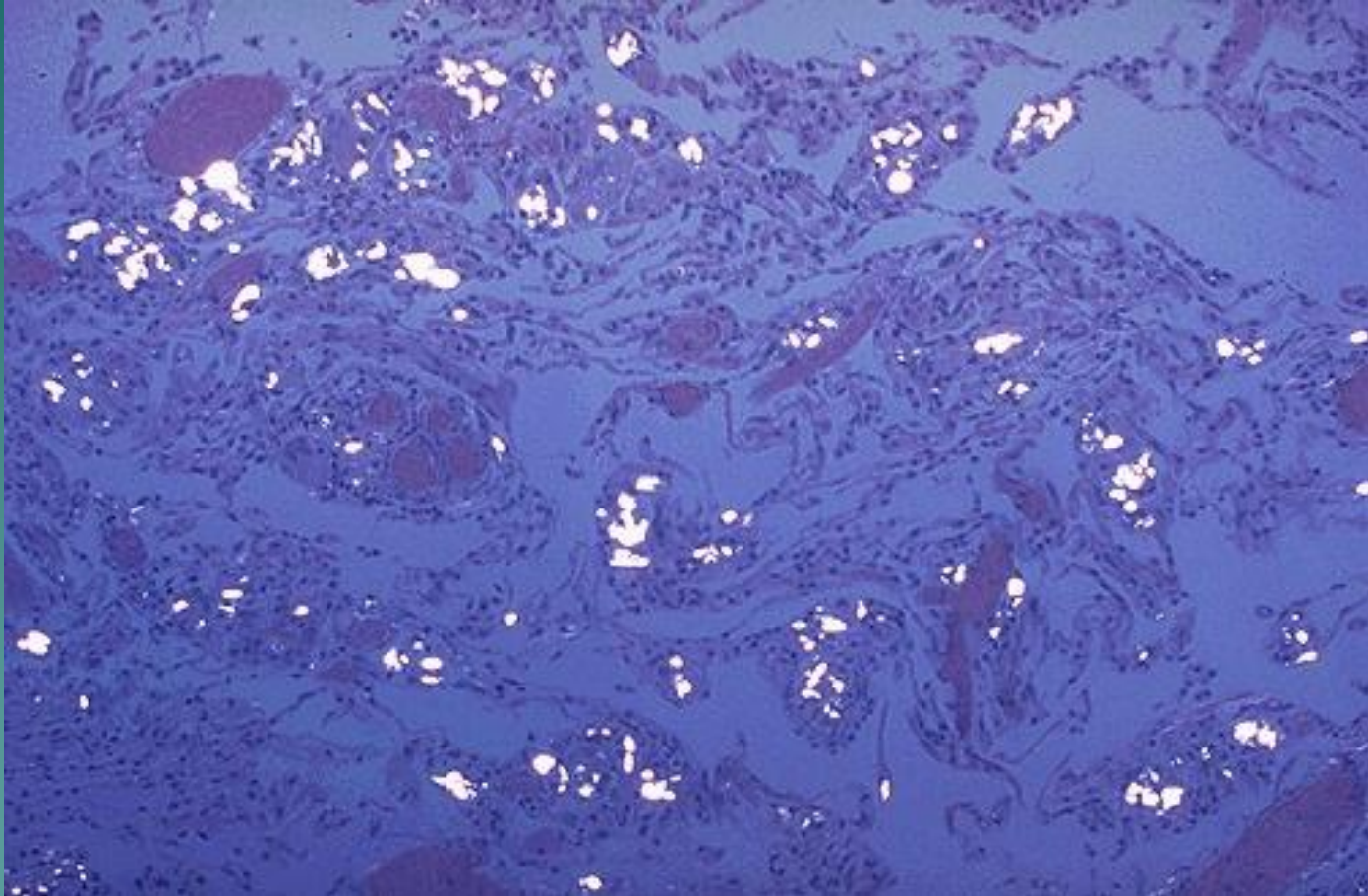
Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele



Spezifische Granulome in Tbc
zeigen typischerweise zentrale,
verkäsende Nekrose



Chronisch proliferative bzw. produktive Entzündung: Beispiele



Fremdkörper sind doppelbrechend im polarisierten Licht

Folgen der chronisch proliferativen/produktiven Entzündung

- ◆ Inkapsulation > Sequesterbildung
- ◆ Fistelbildung
- ◆ Komplikationen
 - Strangulation von Darmschlingen bei strangförmigen Bauchfellvernarbungen mit Ileus
 - Herzklappenentzündung mit Ausbildung von Vitien (Stenose/Insuffizienz)
 - Infertilität bei Strikturen der Gänge der inneren Geschlechtsorgane (Ductus deferens/Salpinx)
 - Restriktive Kardiomyopathie bei endokardialer Fibrose

Chronisch alterative Entzündung

Zumeist in den parenchymatösen Organen vorkommende Form der chronischen Entzündung, wo Verlußt des Parenchyms mit Begleitfibrose des Stromas, dadurch Schrumpfung und Verfestigung des betroffenen Organs auf Grund einer chronisch-entzündlichen Infiltration im Vordergrund steht.

Chronisch alterative Entzündung

Histologie: lympho-plasmozelluläres
(rundzelliges) Infiltrat.

Alterative Entzündung

Parenchym vermindert
Begleitfibrose des Stromas
zeitlich verzögerter Verlauf
symptomatisch unauffällig
Parench.reste hist. erkennbar

> <

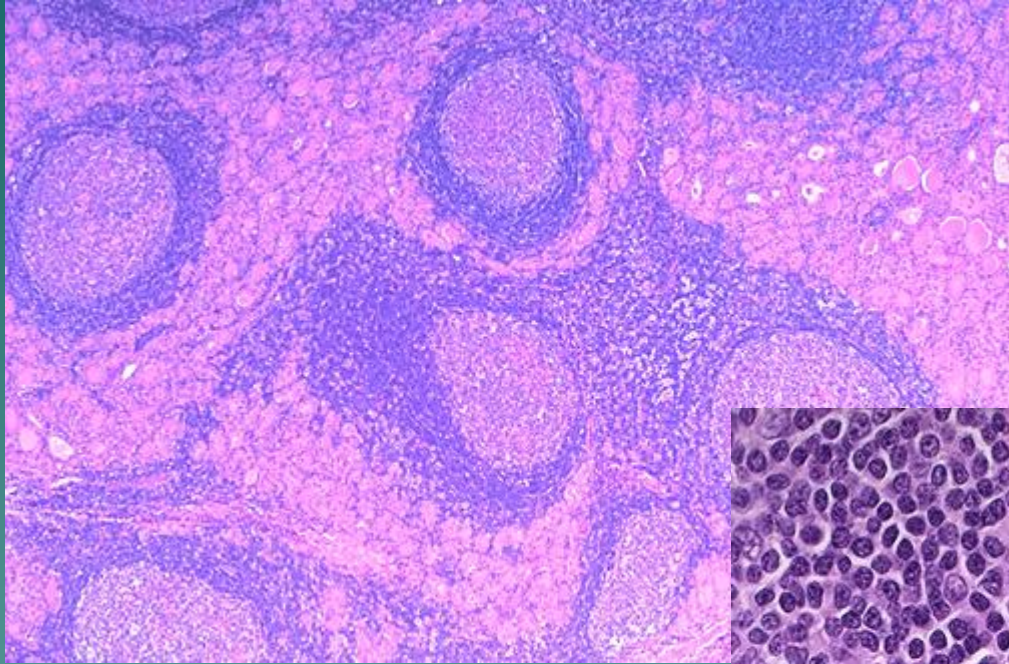
Abszedierende Entzündung

Parenchym komplett aufgelöst
Heilung durch Vernarbung
zeitlich rascher Verlauf
alarmierende Symptome
hist. keine Parenchymreste

Chronisch alterative Entzündung

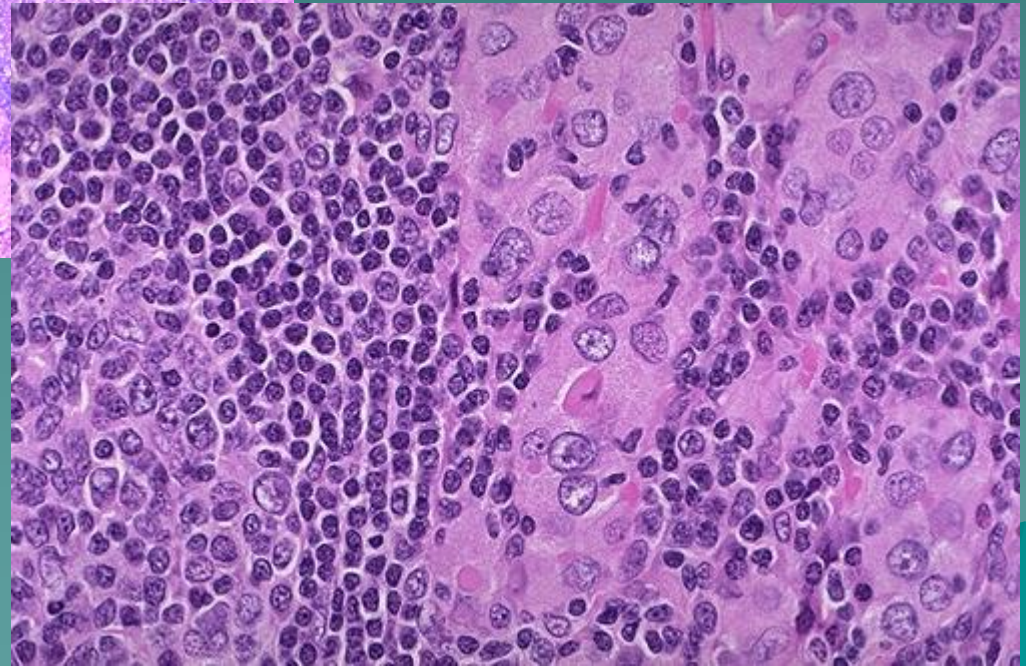
- ◆ Hashimoto'sche Thyreoditis und Jahre später Atrophie
- ◆ Virale chronische Hepatitis und Zirrhose
- ◆ Pyelonephritis chronica mit Ausbildung einer pyelonephritischen Schrumpfniere
- ◆ Chronisch-atrophische Gastritis
- ◆ Chronisch-atrophische Sinusitis (Nasennebenhöhlenentzündung)

Chronisch alterative Entzündung: Beispiele



Hashimoto'sche Thyreoiditis:
schwerstgradige chronisch-
entzündliche Infiltration des
Schilddrüsenparenchyms...

...mit Destruktion...

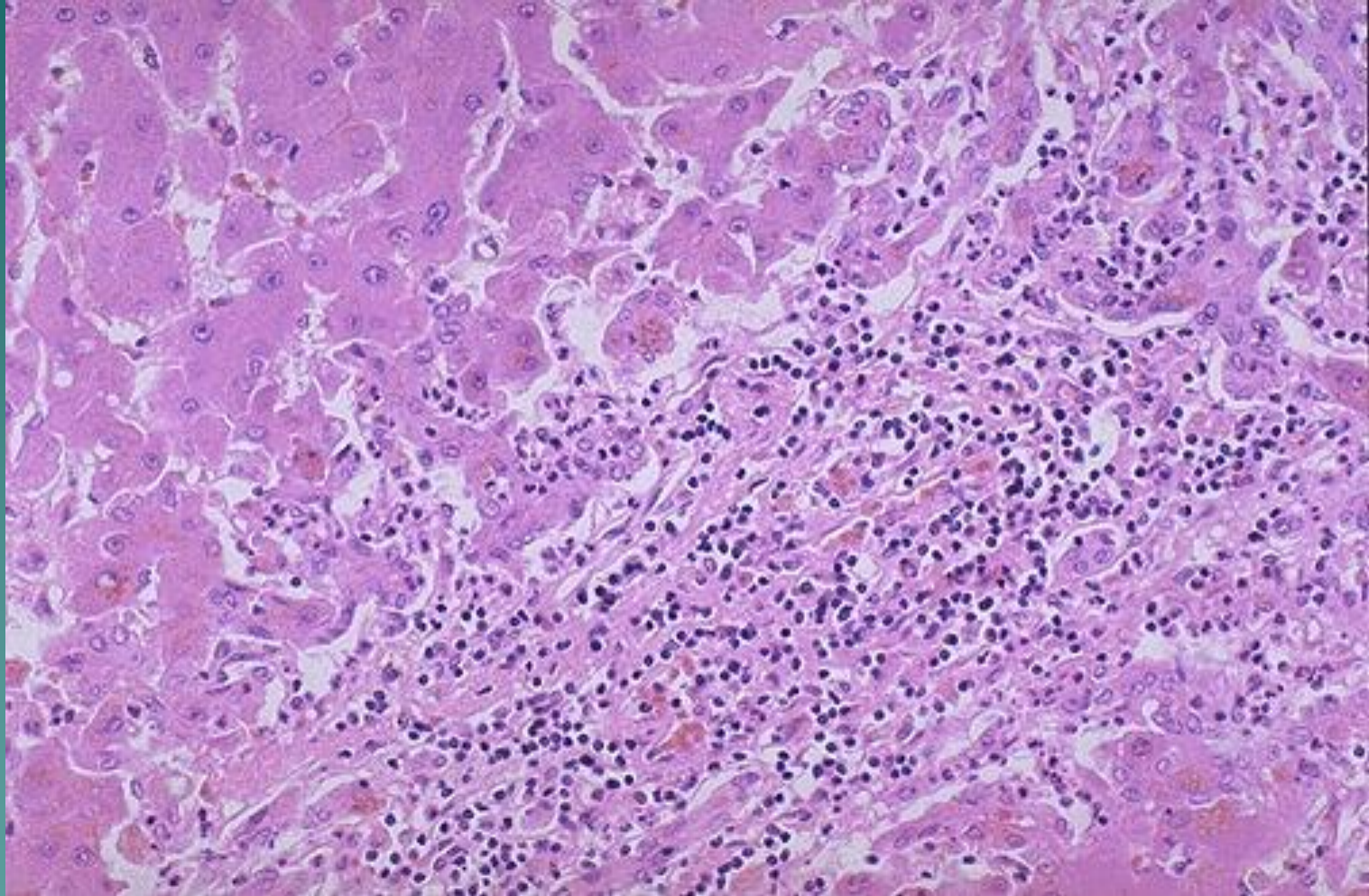


Chronisch alterative Entzündung: Beispiele



...und Atrophie sowie Funktionsverlust (Hypothyreose)
im längeren Verlauf

Chronisch alterative Entzündung: Beispiele



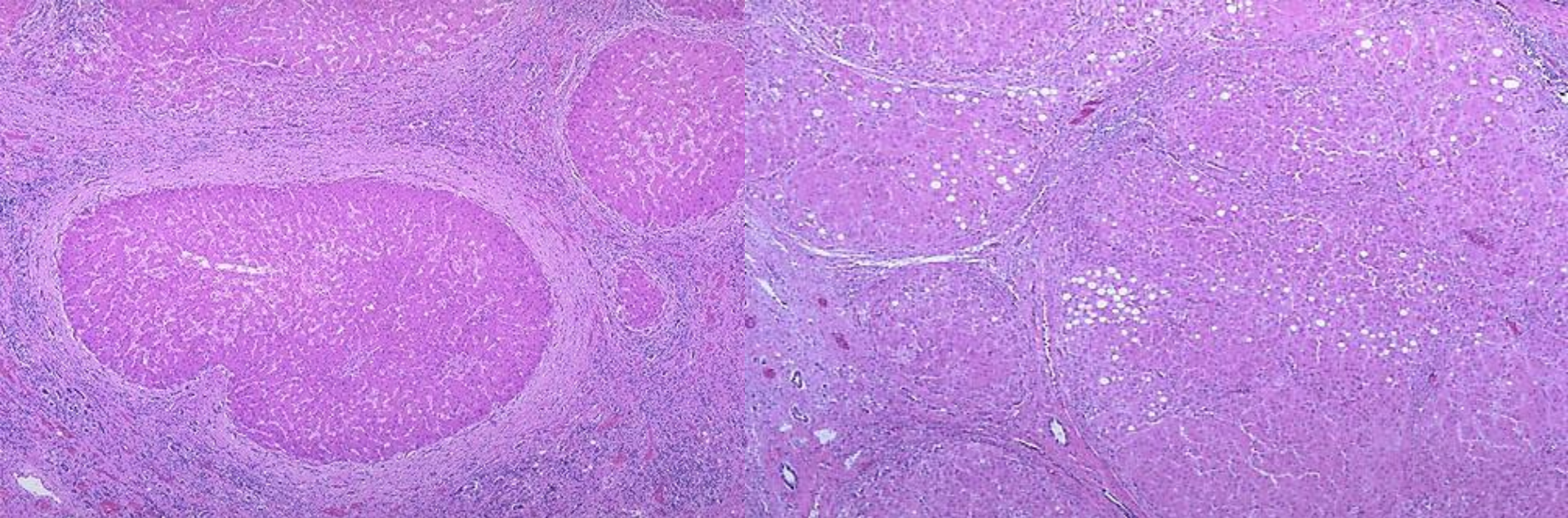
Sog. Mottenfrassnekrose bei chronisch aggressiver Hepatitis

Chronisch alterative Entzündung: Beispiele

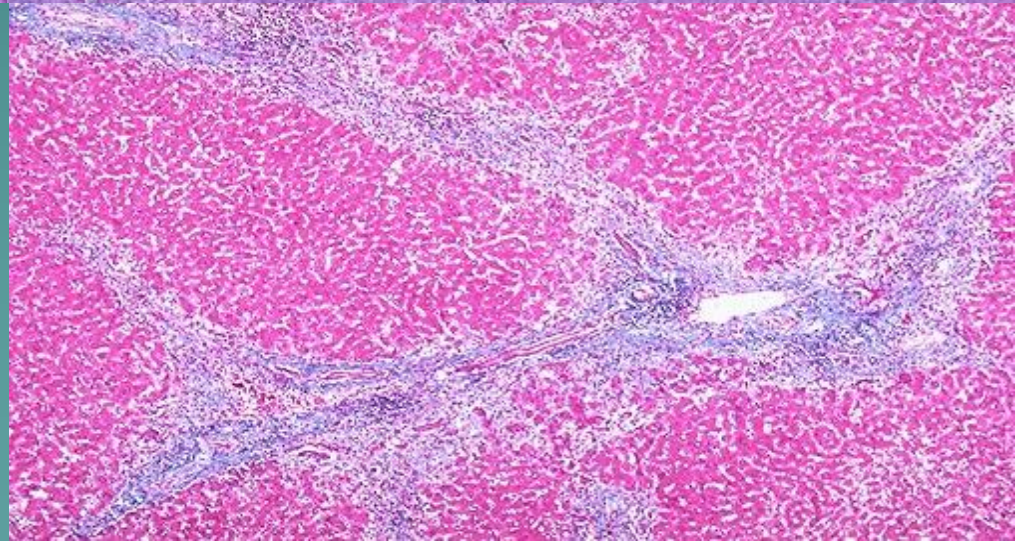


Grobknotige Leberzirrhose bei chronisch-viraler Hepatitis

Chronisch alterative Entzündung: Beispiele



Parenchymverlust und
Regeneration – parallele
Vorgänge während der
Entstehung der Leberzirrhose

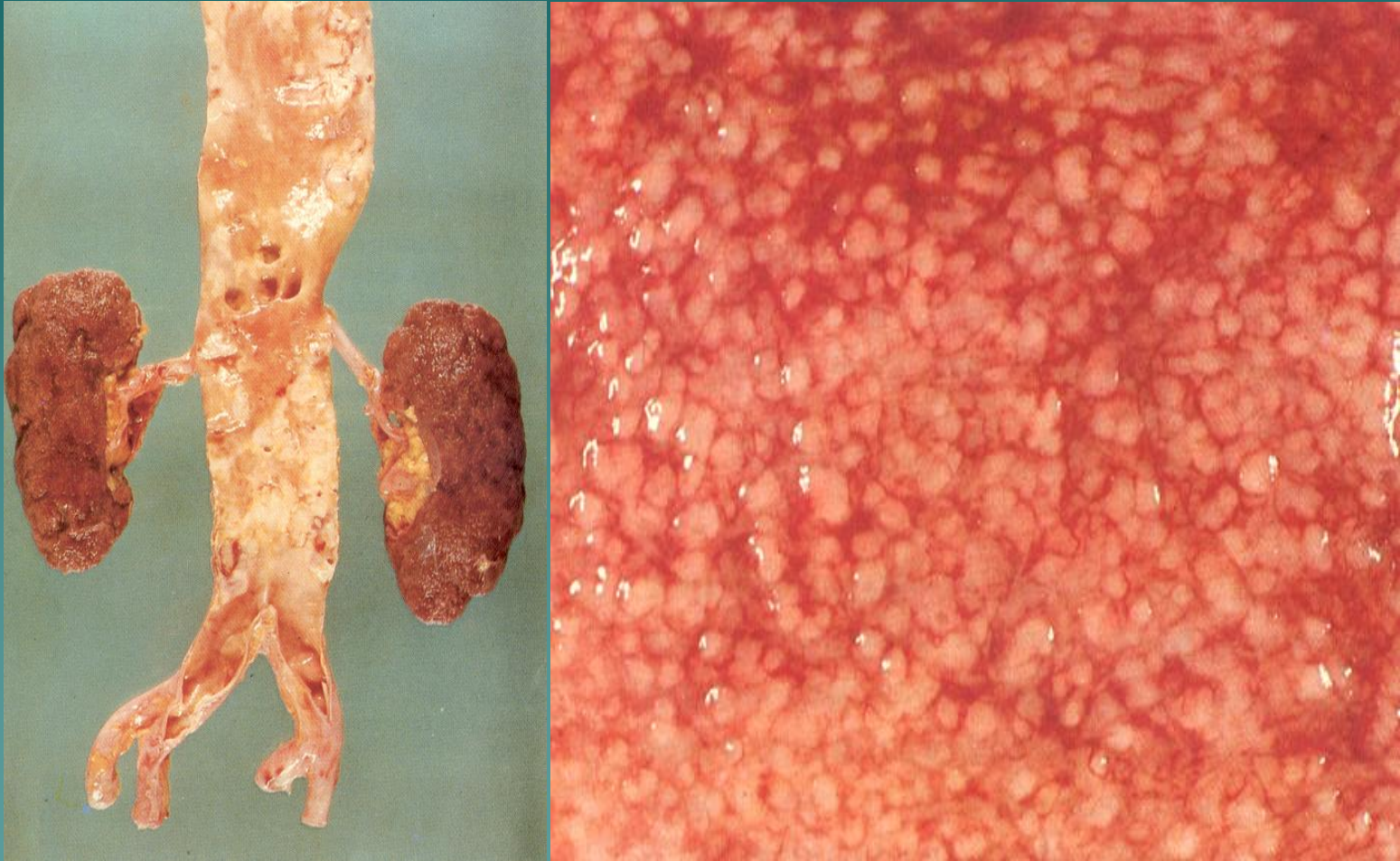


Chronisch alterative Entzündung: Beispiele



Chronische Pyelonephritis – irreguläre Atrophie

Chronisch alterative Entzündung: Beispiele



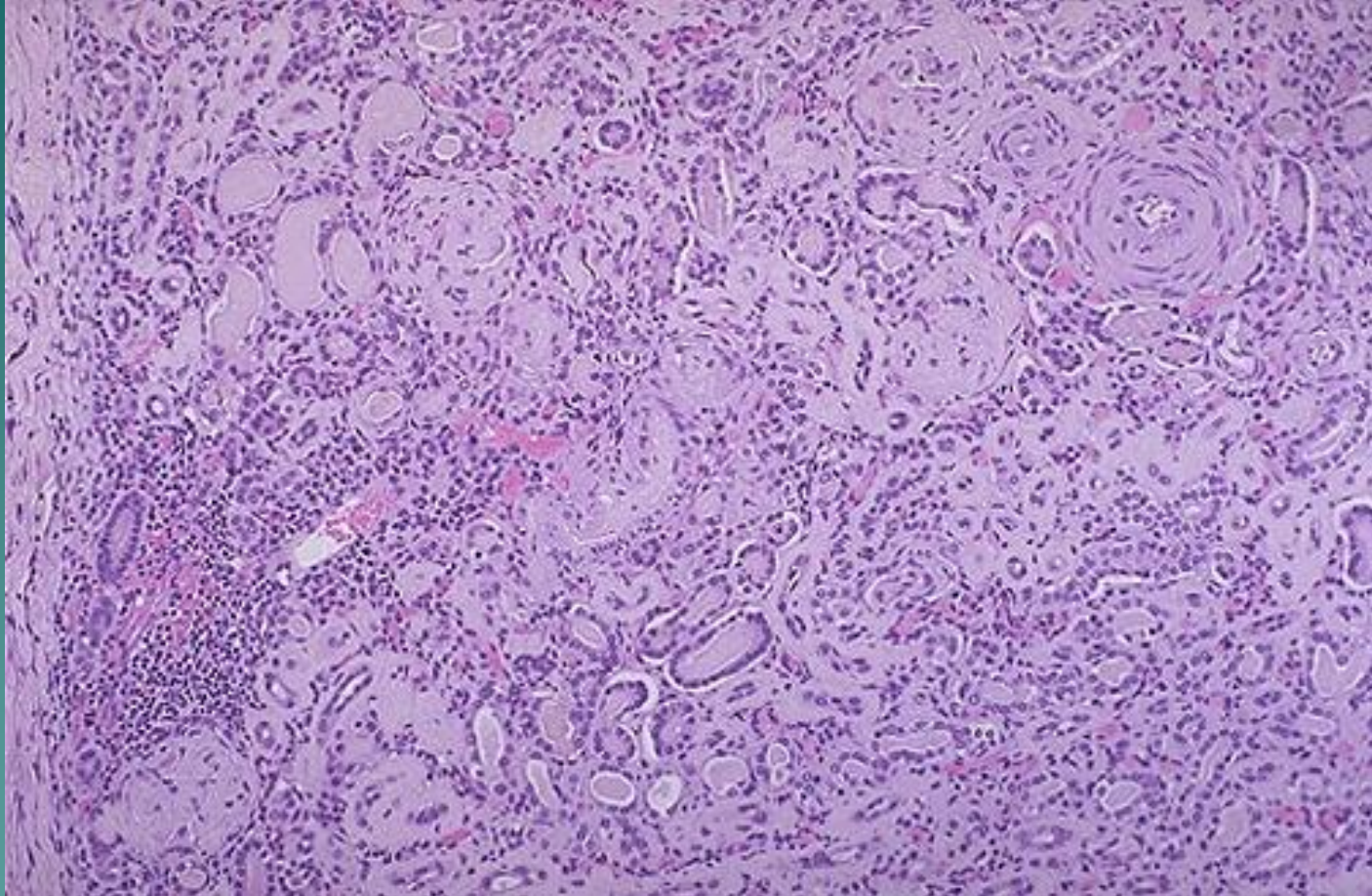
Arteriolsklerotische Nephrosklerose – Parenchymverlußt durch mangelnde Zirkulation und chronische Begleitentzündung

Chronisch alterative Entzündung: Beispiele



Schrumpfniere unbekannter Ätiologie – es bestand möglicherweise eine chronisch-sklerosierende Glomerulonephritis

Chronisch alterative Entzündung: Beispiele



Das histologische Bild einer sog. ‘End-stage kidney’ – hochgradige Stromafibrose, narbige Obliteration der Tubuli, Glomerulosklerose, Gefäßstenosen durch Intimaproliferation

Entzündung gefäßloser Gewebe

Entzündung gefäßloser Gewebe

◆ Herzklappen

- Bedeutung bei Endokarditiden
- Ergebnis: verfestigte Klappensegeln/-taschen

◆ Kornea

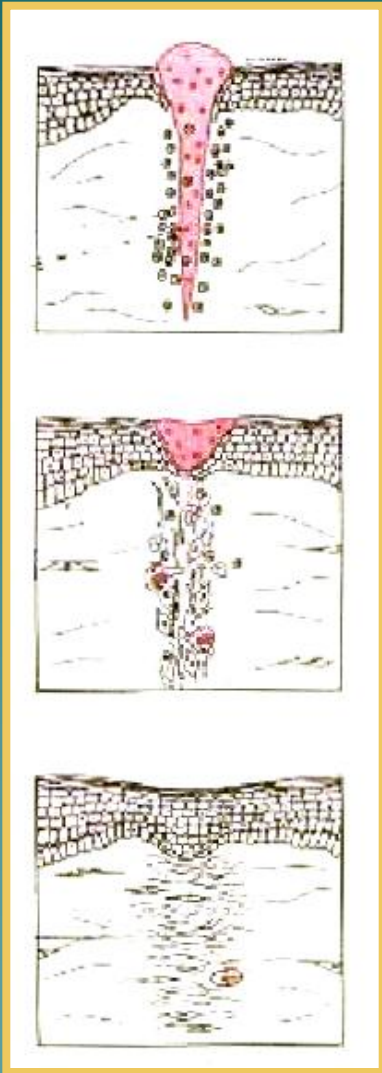
- Bedeutung bei Korneatransplantation
- Ergebnis: Verlußt an Transparenz > Blindheit

◆ Mechanismus

- Regression > granulozytäre Infiltration > Einwachsen von Kapillarsprossen > desweiteren üblicher Ablauf der Vorgänge

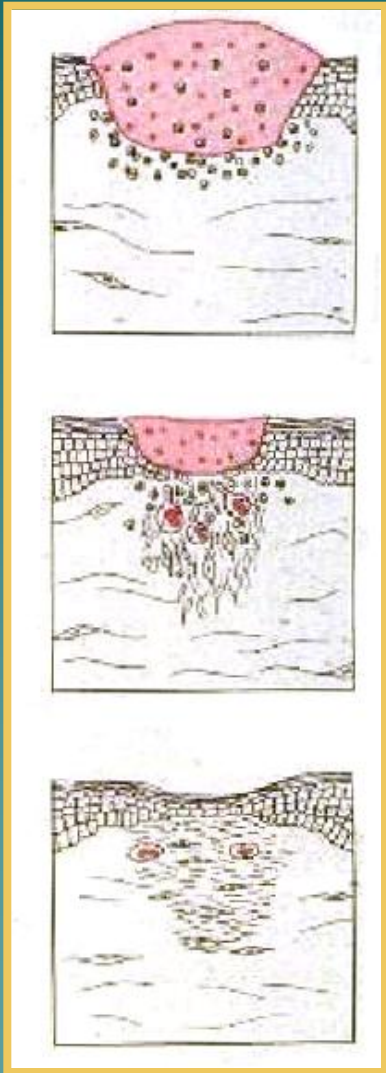
Wundheilung

Primäre Wundheilung (Sanatio per primam intentionem)

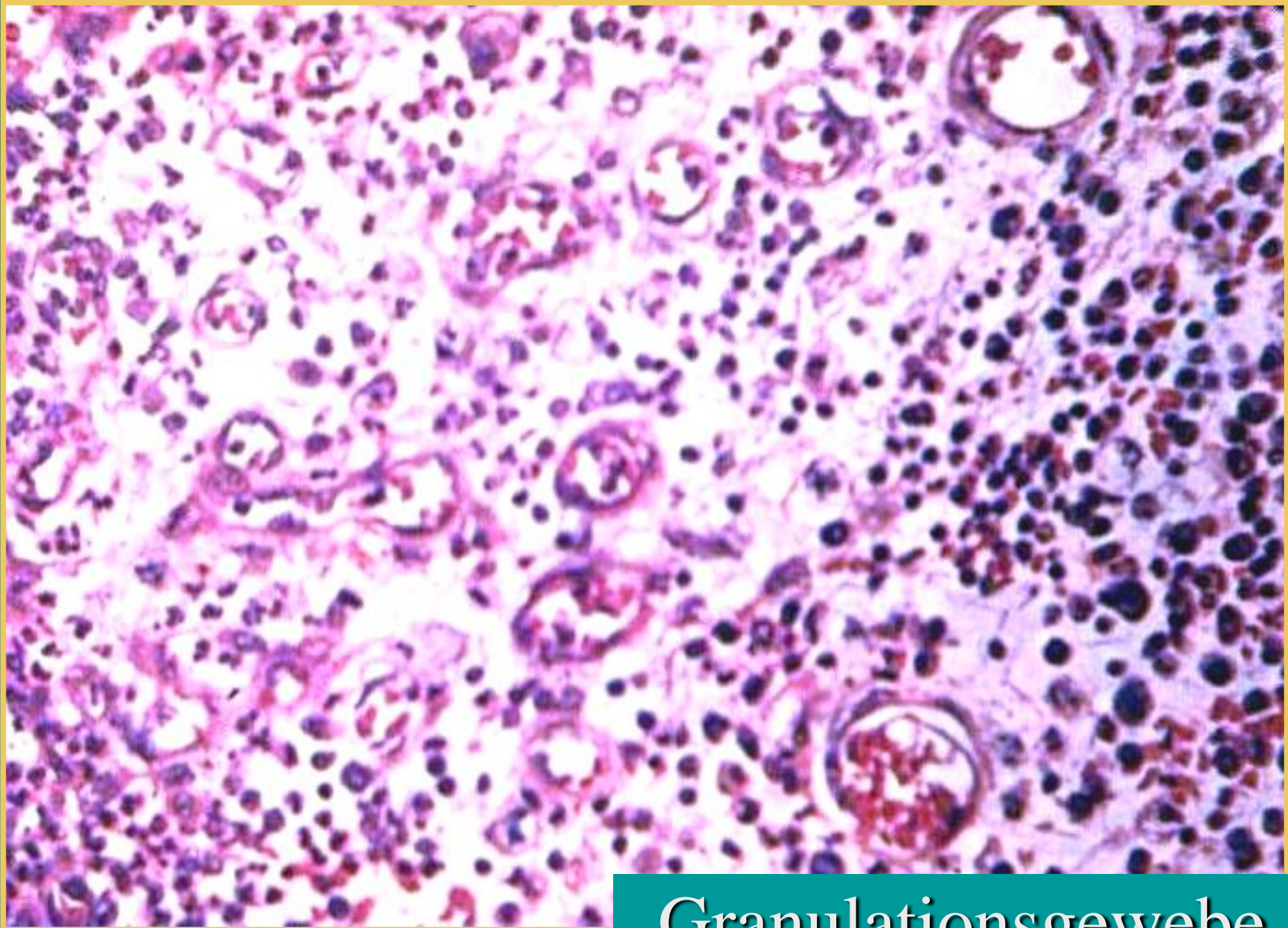


- ◆ 0-24^h: Blutgerinsel + Neutrophile
- ◆ einige Tage: Granulationsgewebe, epitheliale Proliferation
- ◆ einige Wochen: Narbengewebe

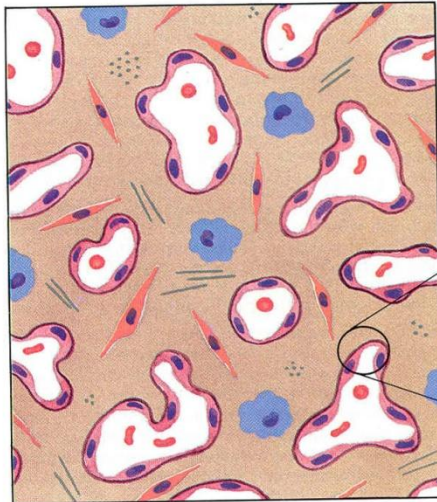
Sekundäre Wundheilung (Sanatio per secundam intentionem)



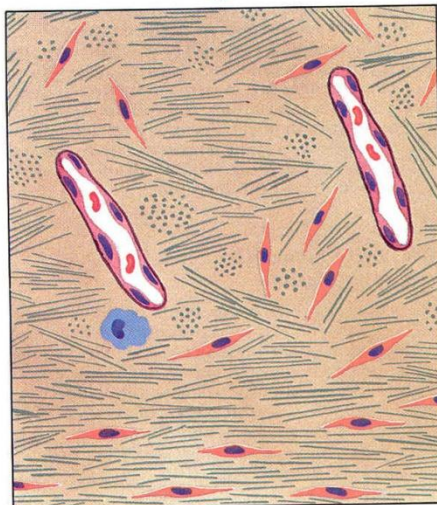
- ◆ 0-24^h: Gewebsnekrose, Entzündungszellen, reichlich Fibrin
- ◆ mehrere Tage: Granulationsgewebe
- ◆ mehrere Wochen bis Monate: Narbenbildung, Wundkontraktion



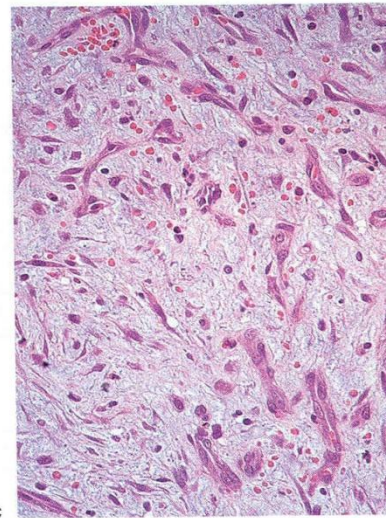
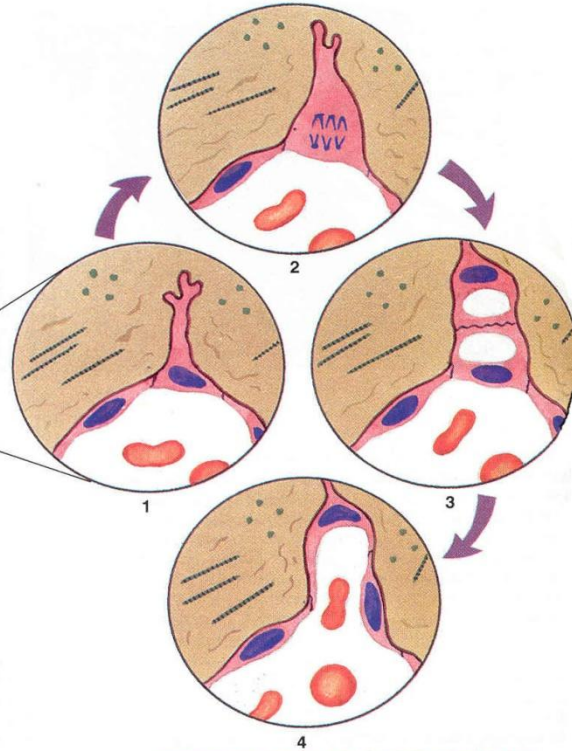
Granulationsgewebe



A

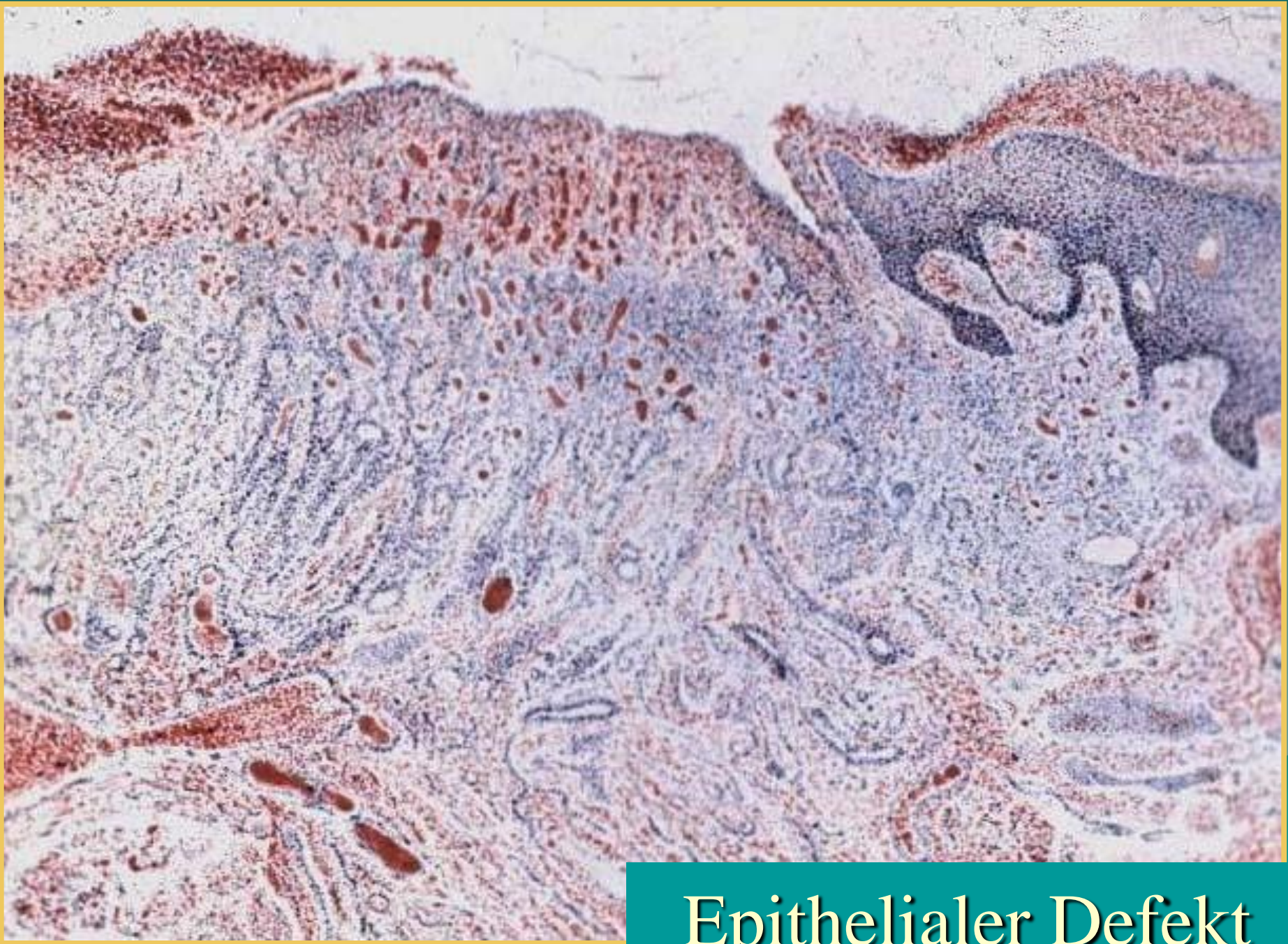


B

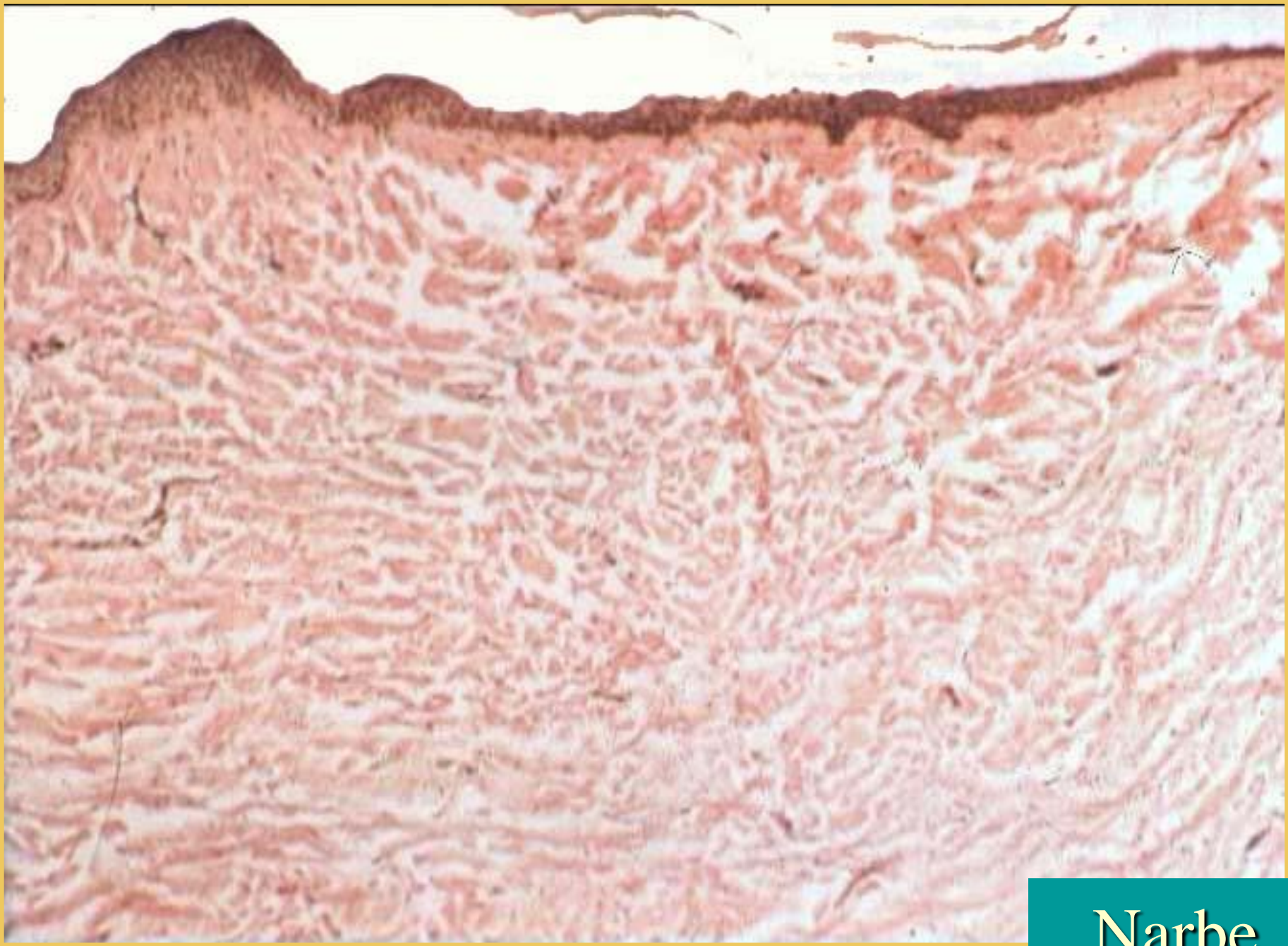


C

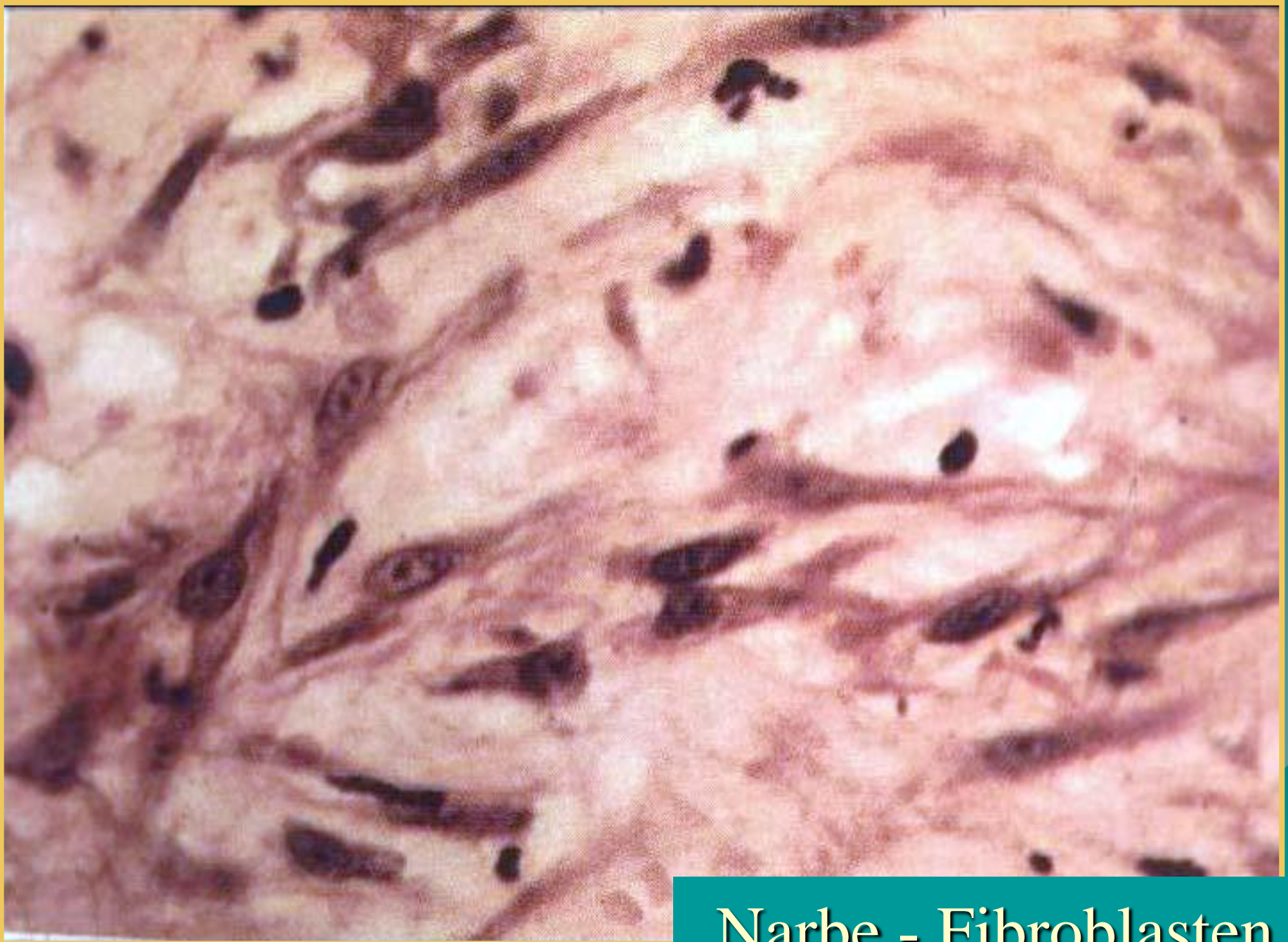
Übergang von
Granulations-
gewebe in
Narbangewebe



Epithelialer Defekt



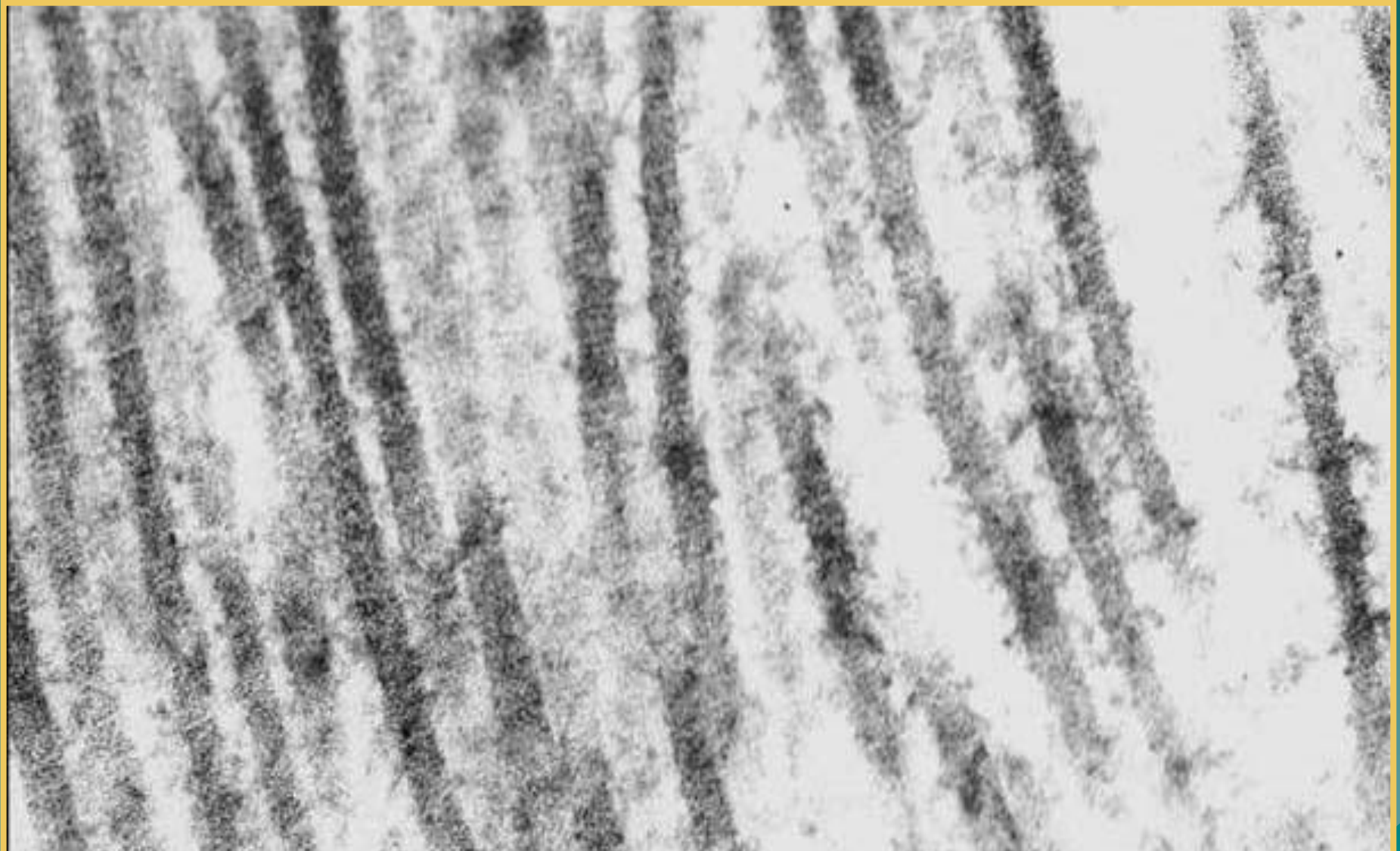
Narbe



Narbe - Fibroblasten

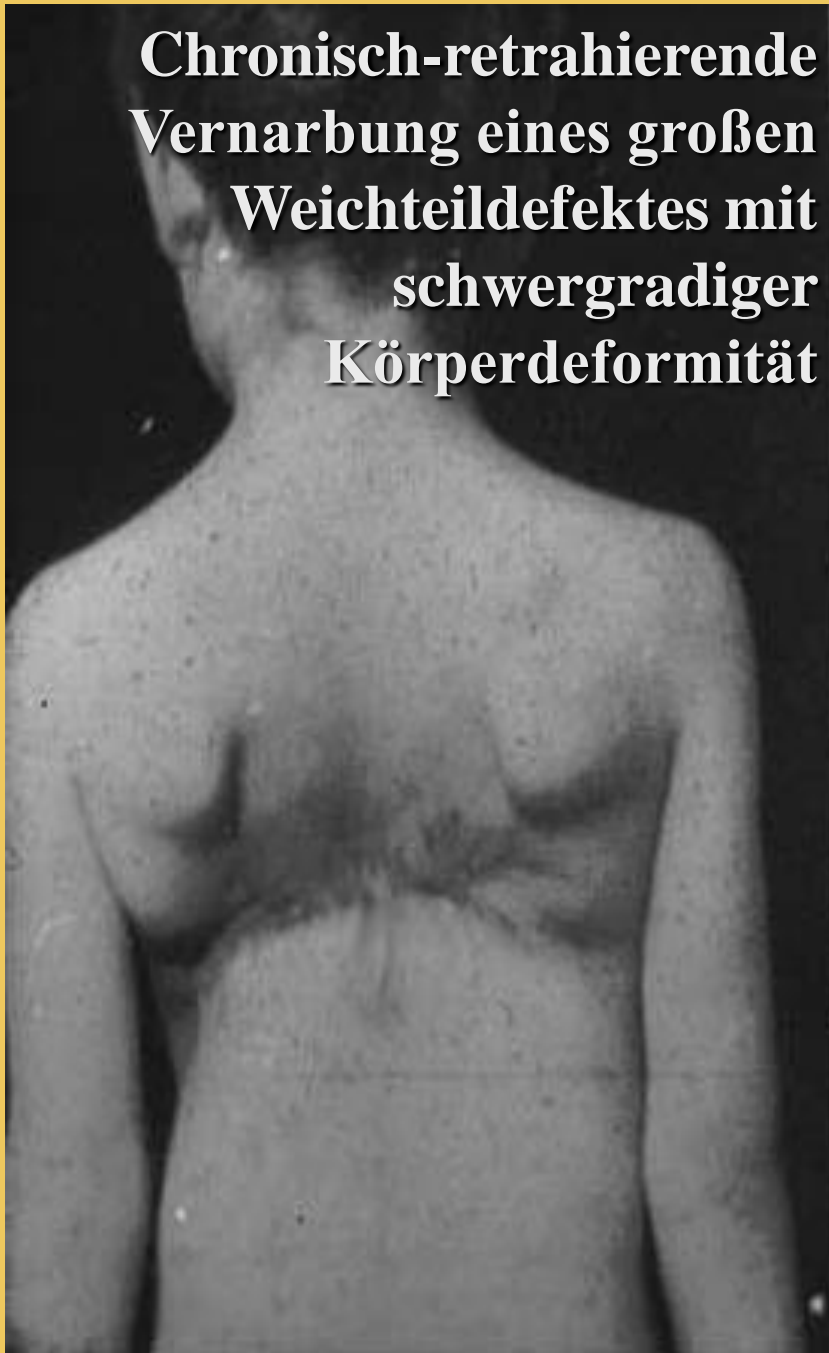


Fibroblasten –
elektronenmikroskopisches Bild



Kollagenfasern –
elektronenmikroskopisches Bild

**Chronisch-retrahierende
Vernarbung eines großen
Weichteildefektes mit
schwergradiger
Körperdeformität**



Z.n. Rekonstruktion

Die Wundheilung beeinflussende Faktoren

Lokale Faktoren

Typ, Größe, Ort

Chirurgie > < stumpfe Trauma

Blutversorgung

Gesicht > < Fuß

Infektion

verzögerte Heilung, deformierende Narben

Irradiation

Hemmung von Zellteilung

UV Licht

Beschleunigte Zellteilung

Die Wundheilung beeinflussende Faktoren

Systemische Faktoren

Alter

kardiovaskulärer Status
(s. bei Ulcus cruris chronicum)

Metabolischer Status

Diabetes – Infektionen
C-Hypovitaminose – Hemmung der Kollagen-
synthese

Hormoneller Status

Kortisone, Steroide - Hemmung der Kollagen-
synthese

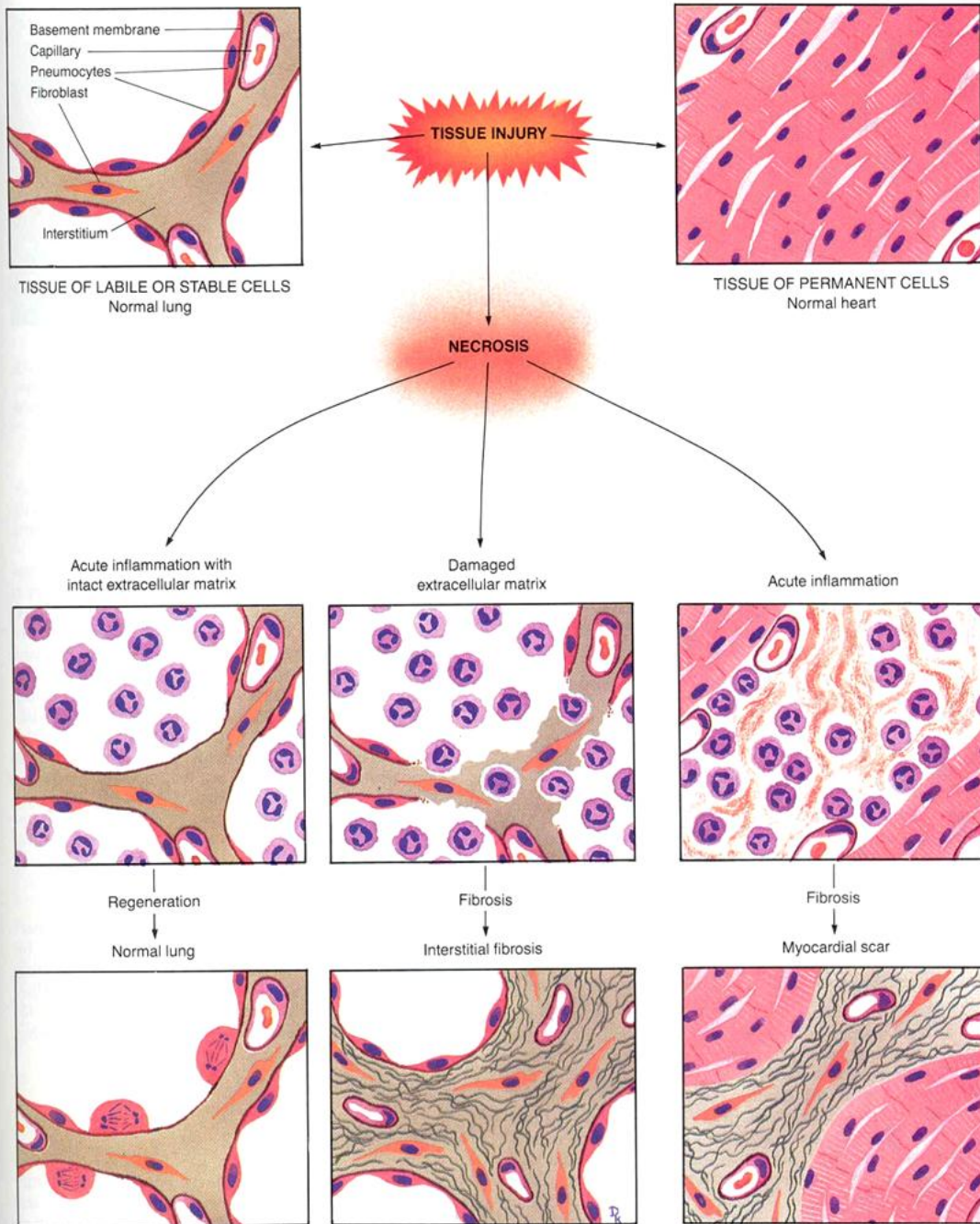


Keloid –
pathologisch-
excessive
Narbenbildung

Regeneration

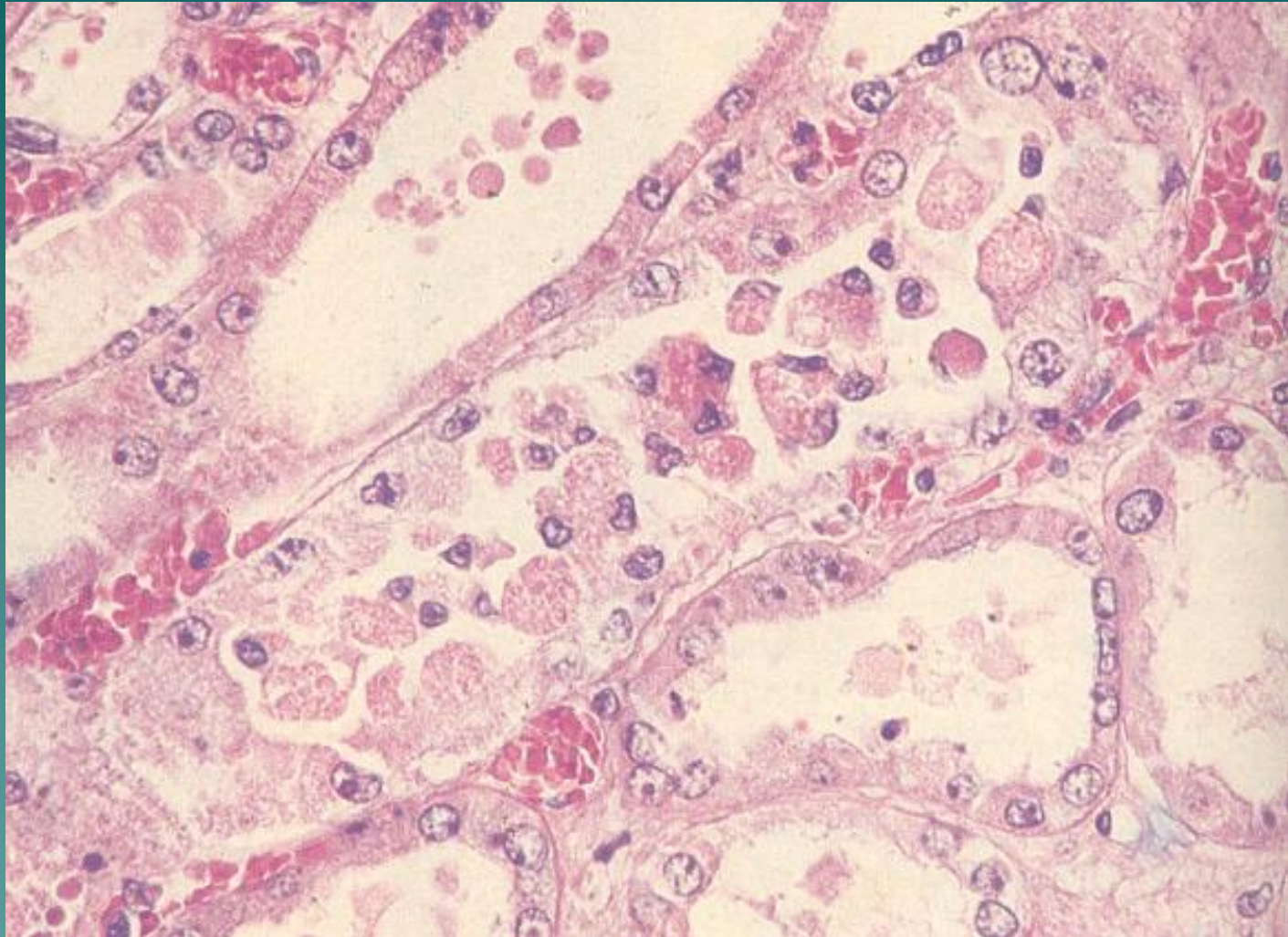
The image features a solid teal background. In the lower right corner, there is a stylized, dark teal silhouette of a mountain range with jagged peaks. The word "Regeneration" is centered in the upper half of the image in a large, white, serif font with a subtle drop shadow.

Regeneration von sog. labilen, stabilen und permanenten Zellen



Restitutio ad integrum
(vollwertige Regeneration)

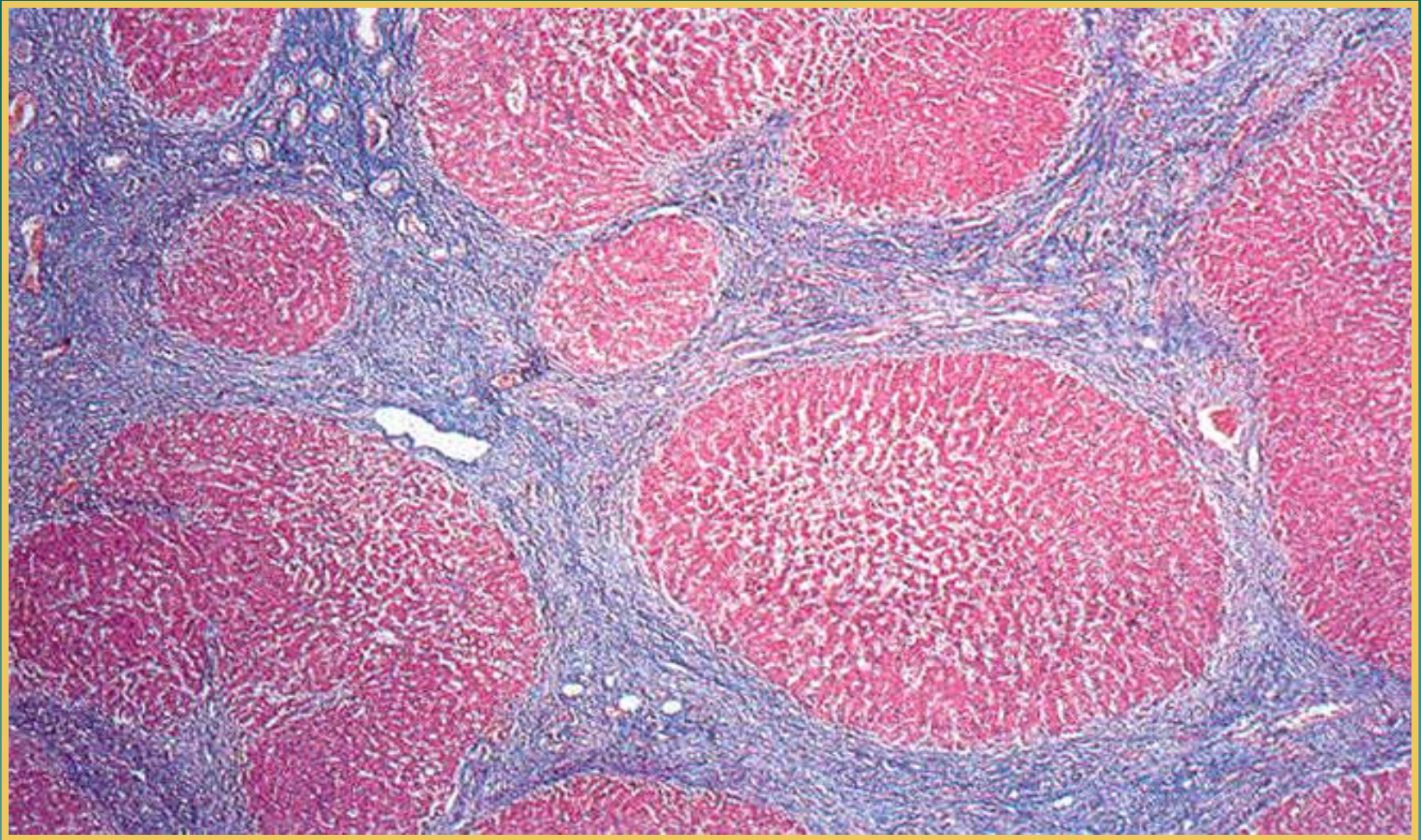
Reparatio
(minderwertige Regeneration)



Akute tubuläre Nekrose

Ursache: Schockzustand, toxische Schädigung;

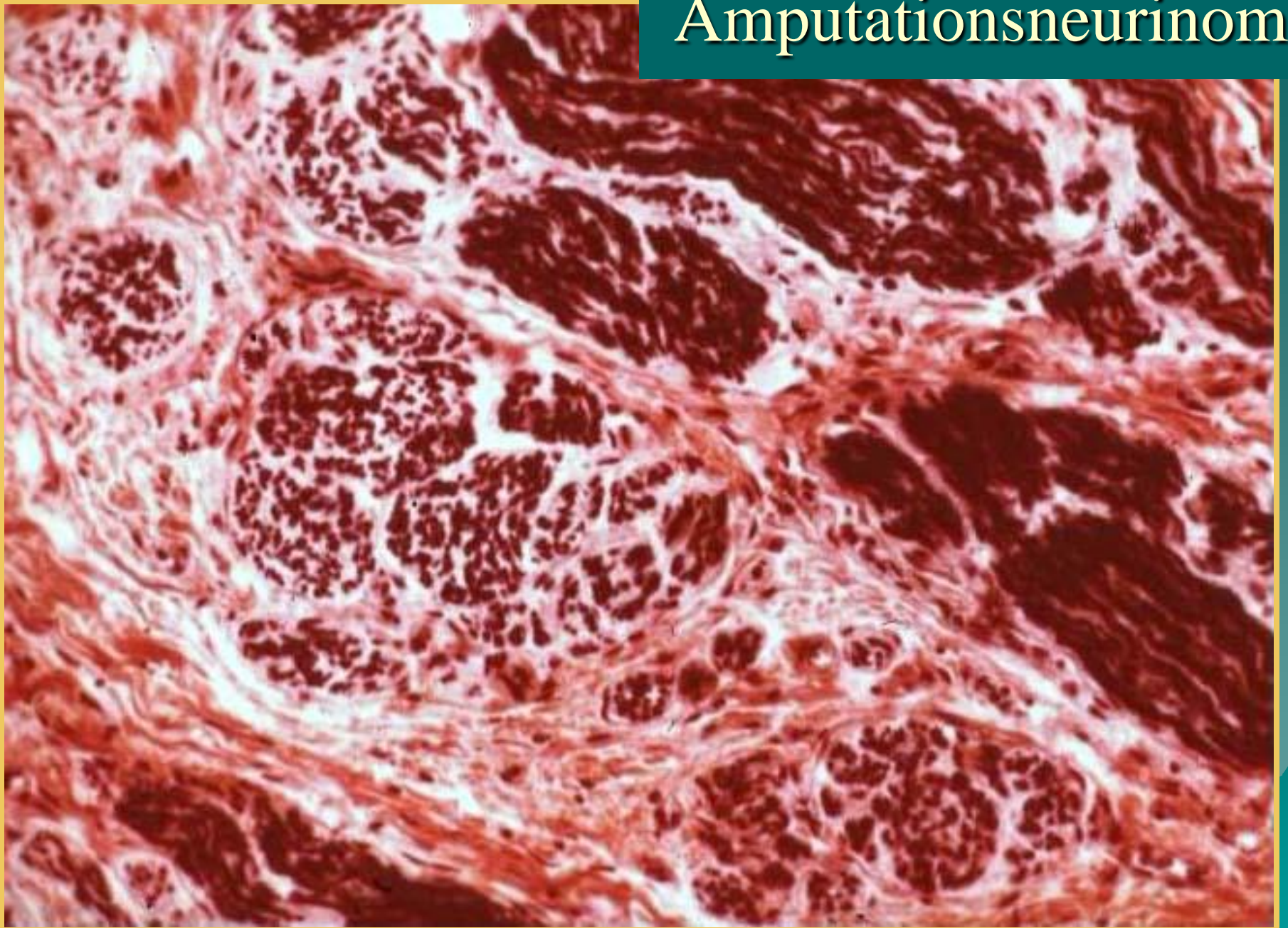
Tubulusepithelien sind stabile Zellen: Restitutio ad integrum möglich



Leberzirrhose (Azanfärbung)

Hepatozyten sind stabile Zellen, eine Restitutio ad integrum jedoch nur dann möglich, wo das Gitterfasergerüst unbeschädigt bleibt. Bei Zirrhose besteht ein Parenchymbau mit pathologisch-knotiger Regeneration.

Amputationsneurinom



Regeneration des Knochengewebes 1.

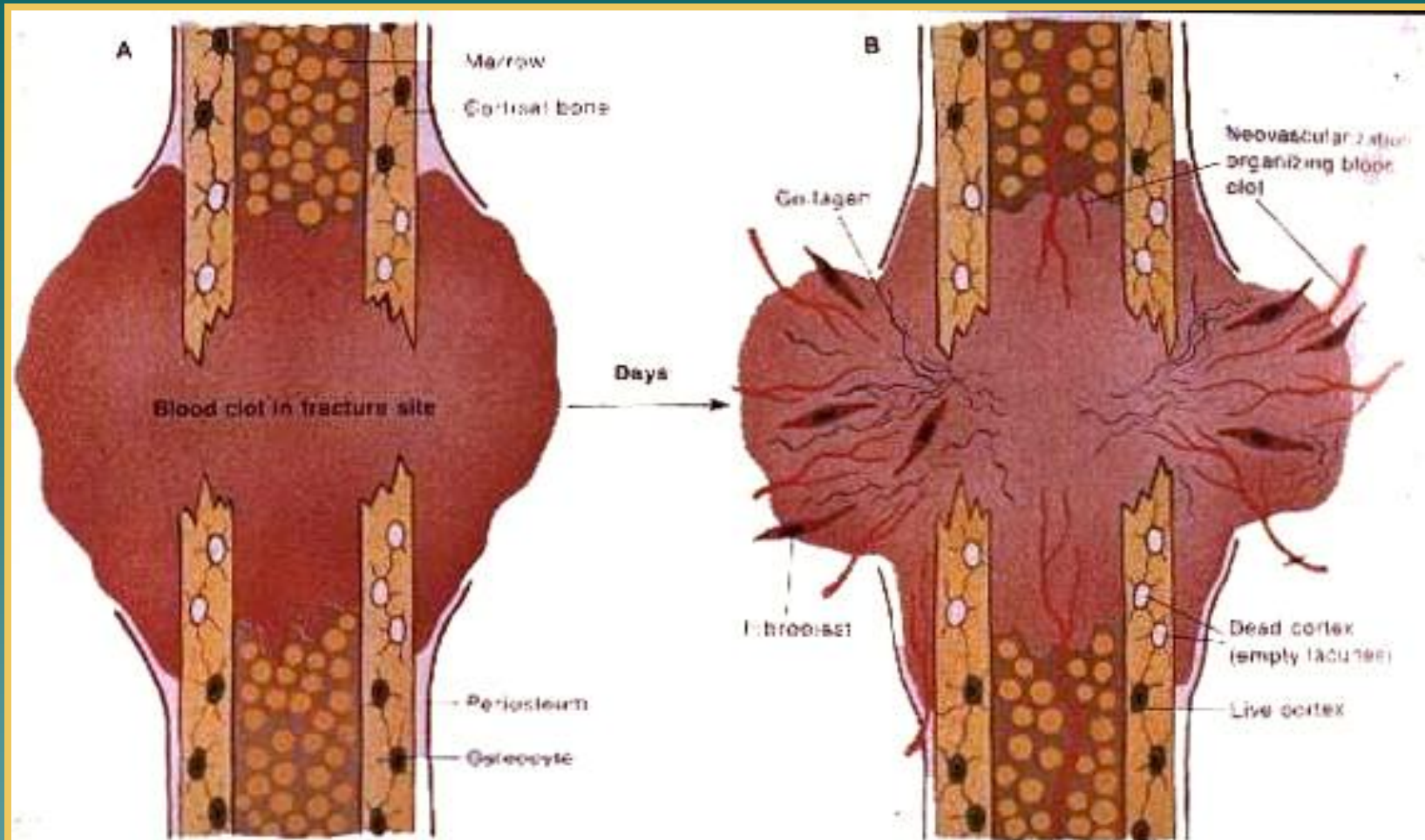


FIGURE 26-15

Healing of a fracture. (A) Soon after a fracture is sustained, an extensive blood clot forms in the subperiosteal and soft tissue, as well as in the marrow cavity. The bone at the fracture site is jagged. (B) The inflammatory phase of fracture healing is characterized by neovascularization and beginning organization of the blood clot. Because the osteocytes in the fracture site are dead, the lacunae are empty. The osteocytes of the cortex are necrotic well beyond the fracture site, owing to the traumatic interruption of the perforating arteries from the periosteum.

Regeneration des Knochengewebes 2.

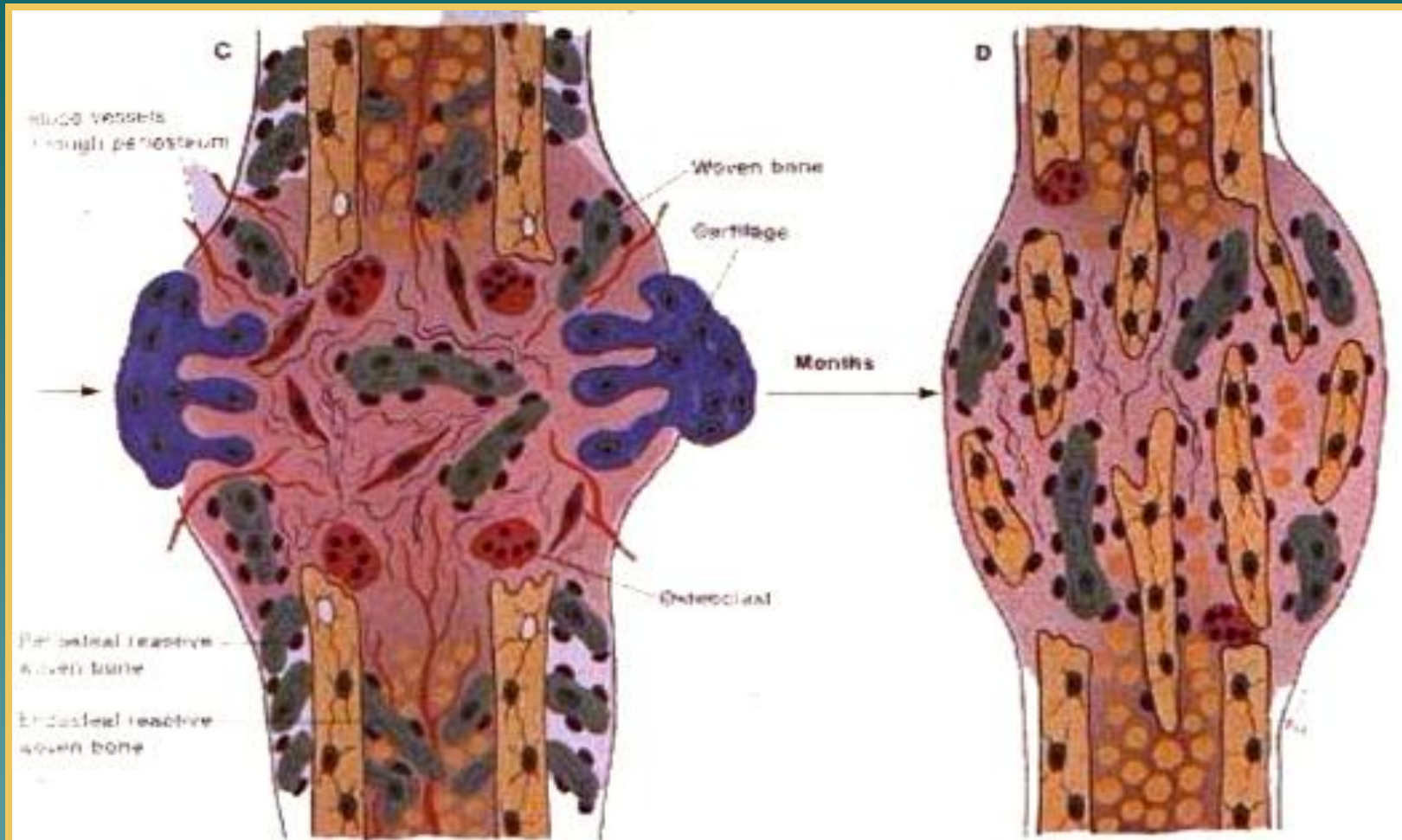
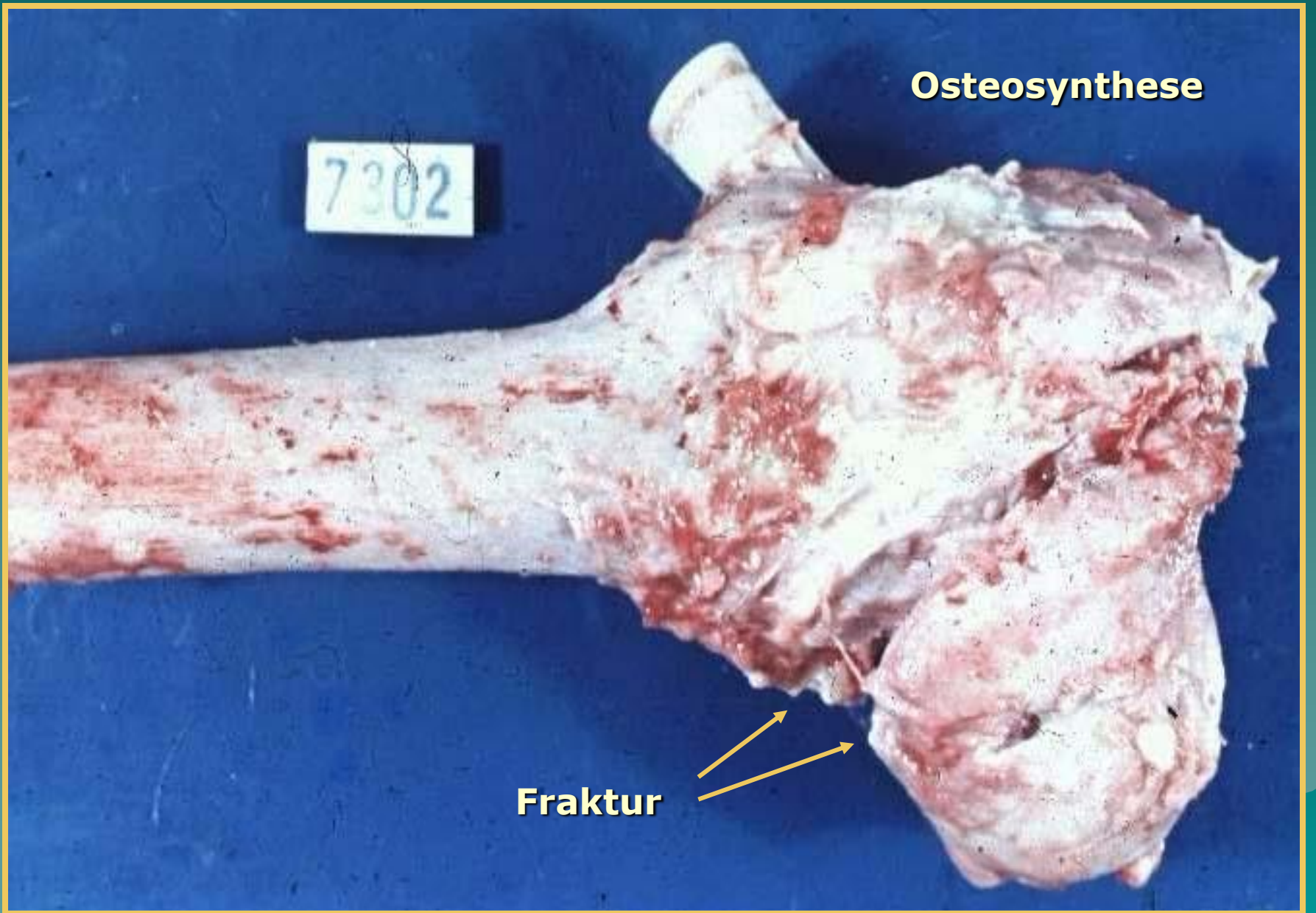


FIGURE 26-15 (continued).

(C) The reparative phase of fracture healing is characterized by the formation of a callus of cartilage and woven bone near the fracture site. The jagged edges of the original cortex have been remodeled and ended by osteoclasts. The marrow space has been revascularized and contains reactive woven bone, as does the periosteal area. (D) In the remodeling phase, during which the cortex is revitalized, the reactive bone may be lamellar or woven. The new bone is organized along stress lines and mechanical forces. Extensive osteoclastic and osteoblastic cellular activity is maintained.

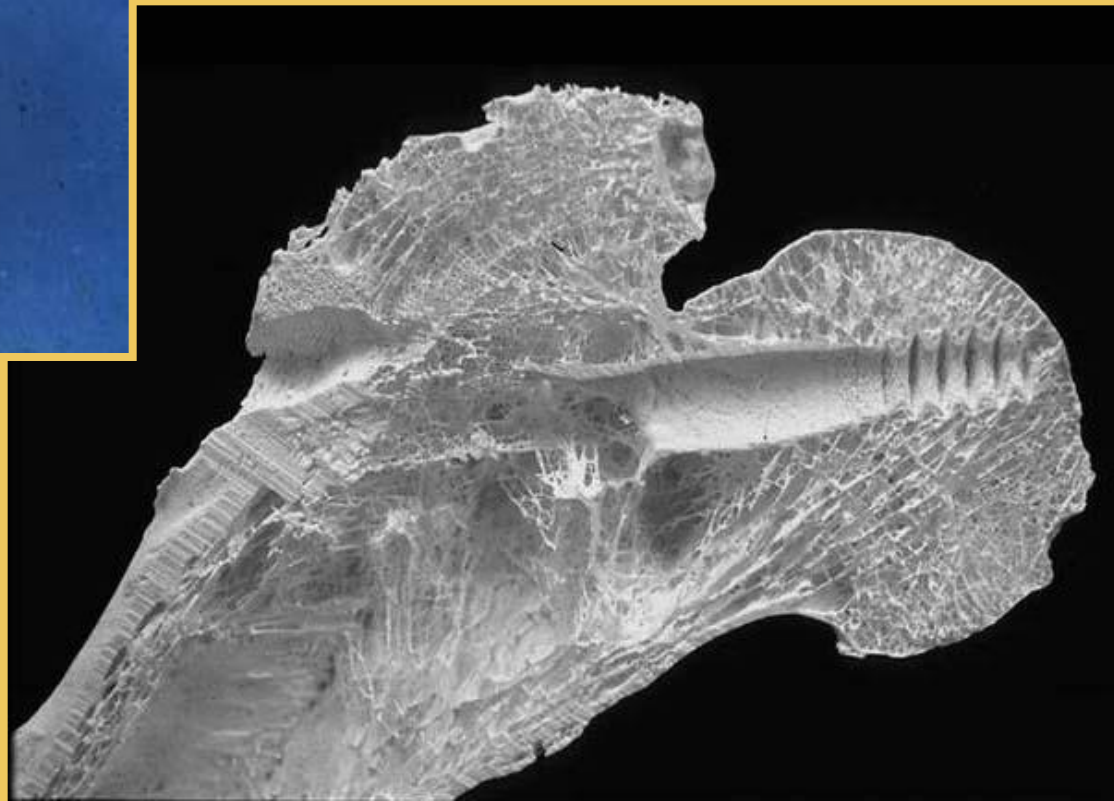
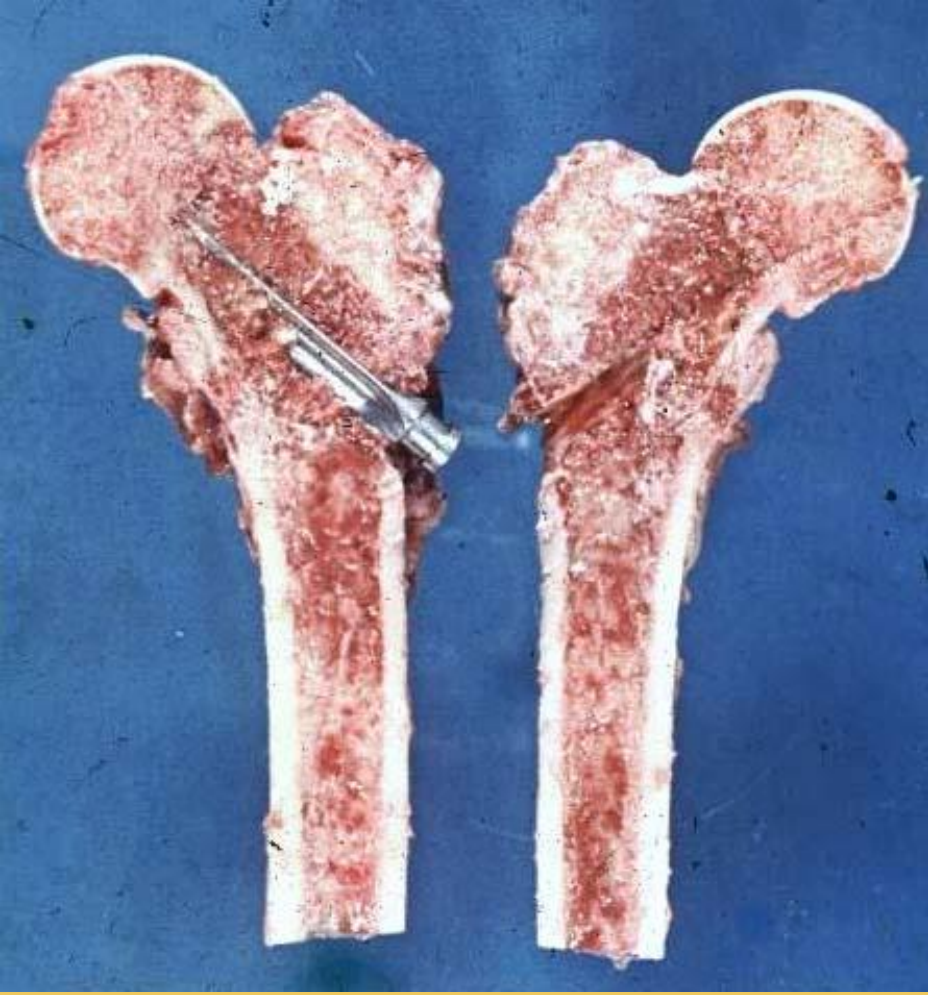


Osteosynthese

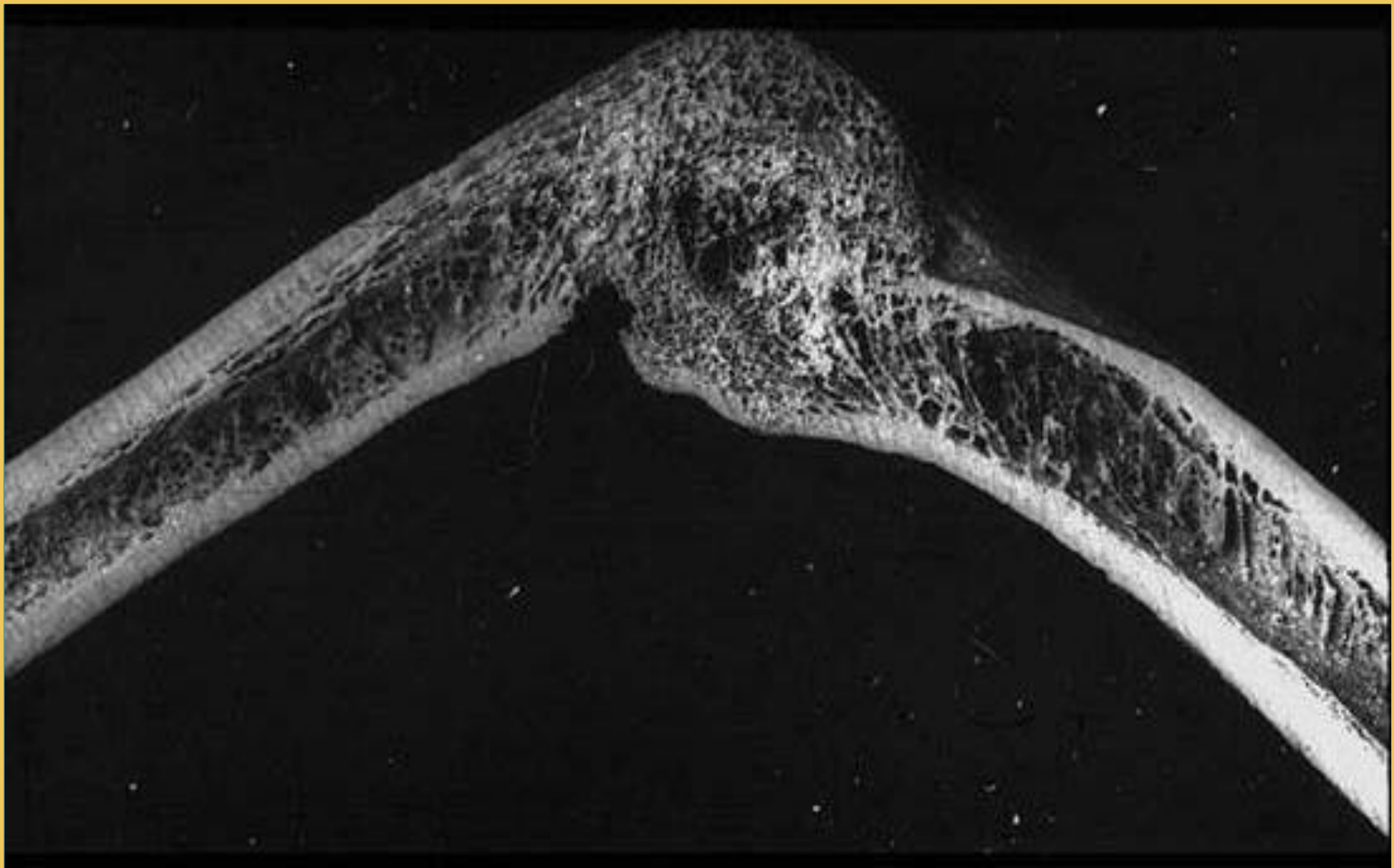
7302

Fraktur

Osteosynthese



Callus – Knochenregeneration mit Pseudoarthros

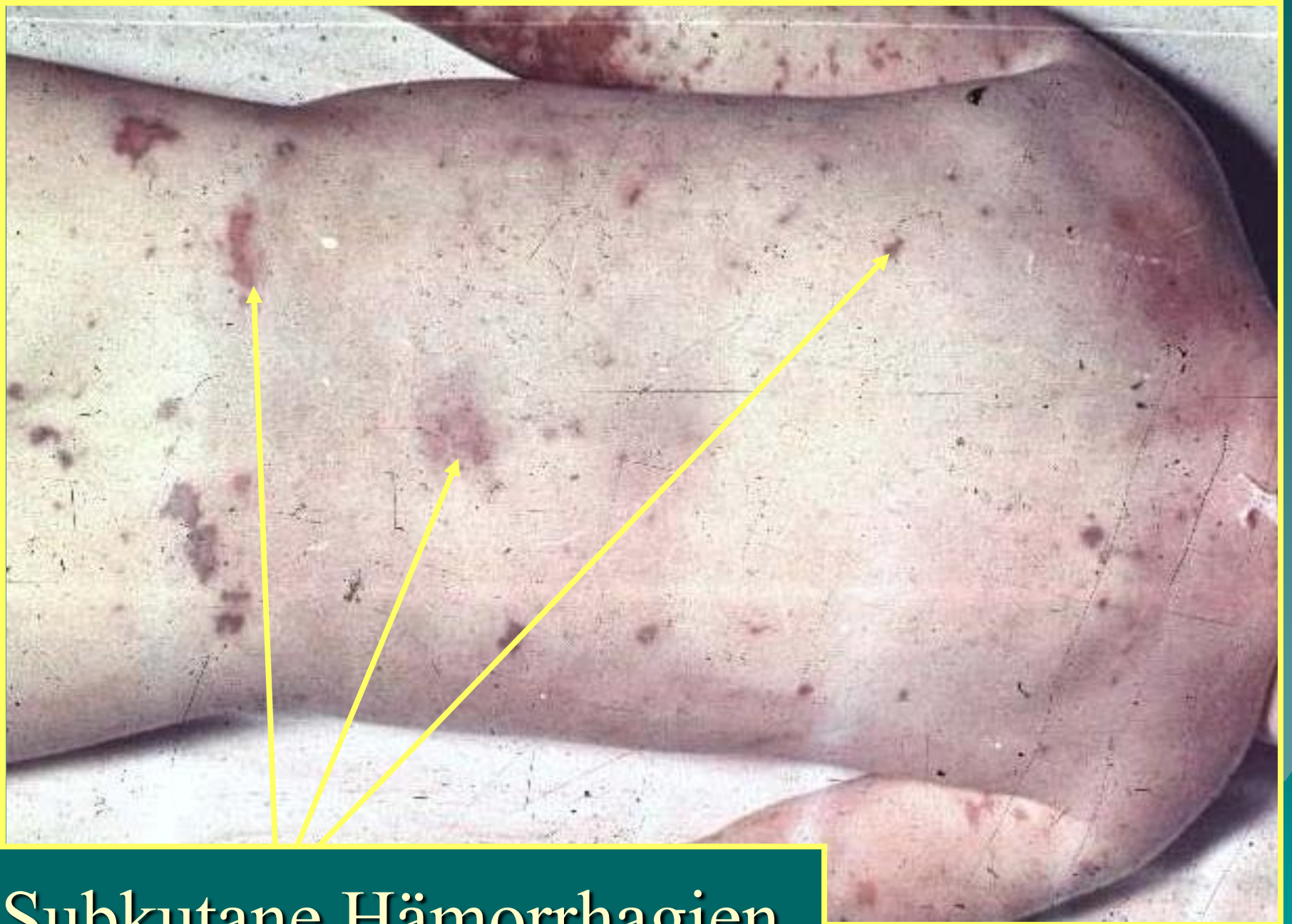


Sepsis, Pyämie

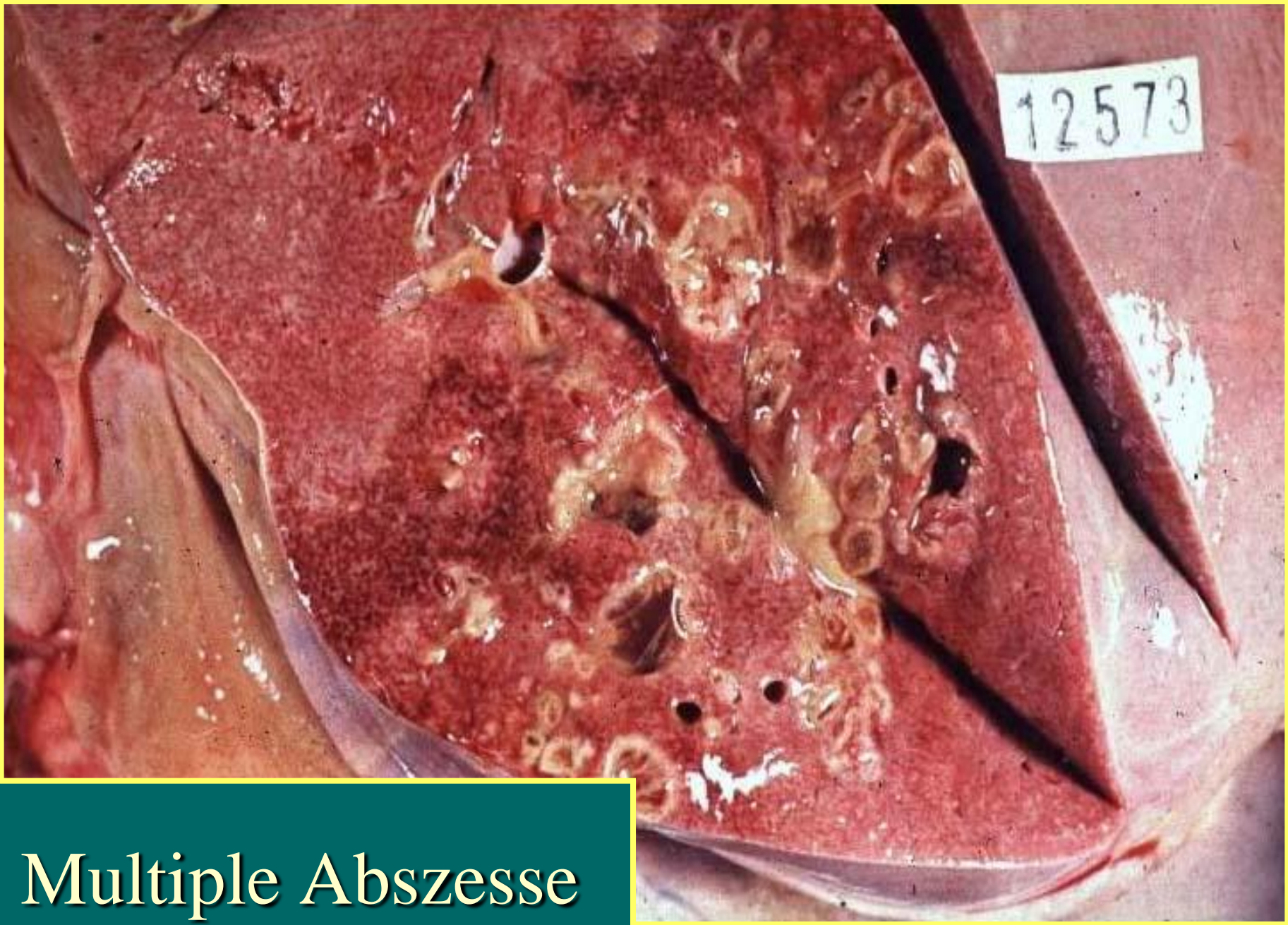


Definitionen

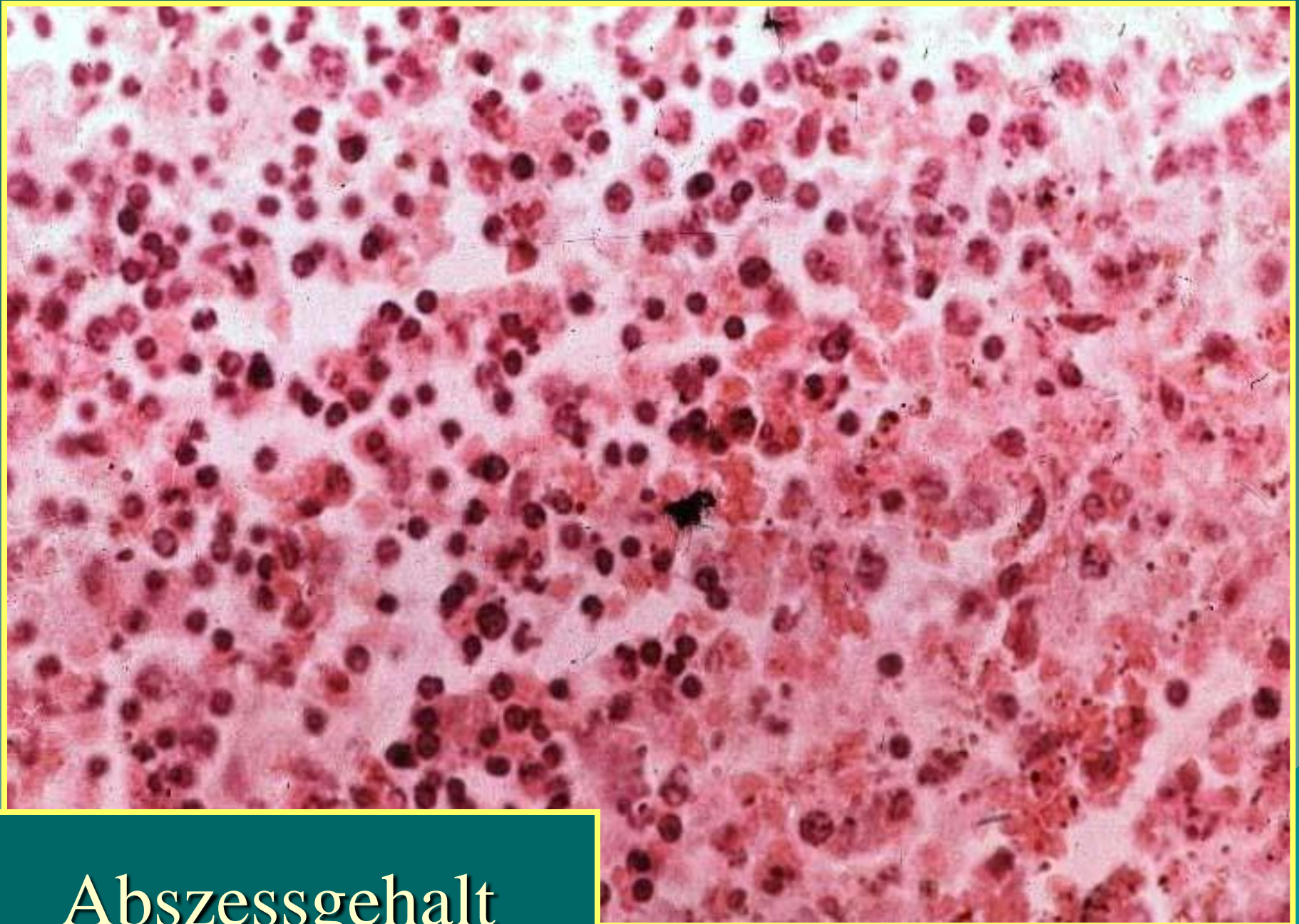
- ◆ Sepsis – virulente Erreger (Bakterien, Pilze) dauerhaft in großer Anzahl im Blut anwesend. Öfters durch DIC (disseminierte intravaskuläre Koagulopathie) kompliziert
- ◆ Pyämie – generalisierte Infektion (d.h. Sepsis) durch pyogene Bakterien, v.a. Staphylokokken. Komplikation: sog. metastatische Abszesse
- ◆ Bakterämie – Bakterien vorübergehend im Blut nachweisbar. Keine seltene Erscheinung bei lokalisierten Infektionen o. nach Zahnextraktion
- ◆ Toxämie – Bakterien sind zwar lokalisiert, ihre Giftstoffen (Exo- und Endotoxen) aber verfluten das Blut. Wie z.B. bei Tetanus, Botulismus, Typhus abdominalis, Dysenterie
- ◆ Saprämie – bei Entzündungen mit großen Gewebsnekrosen toxische Abbauprodukte der zerfallenden Gewebe vergiften die Zirkulation



Subkutane Hämorrhagien

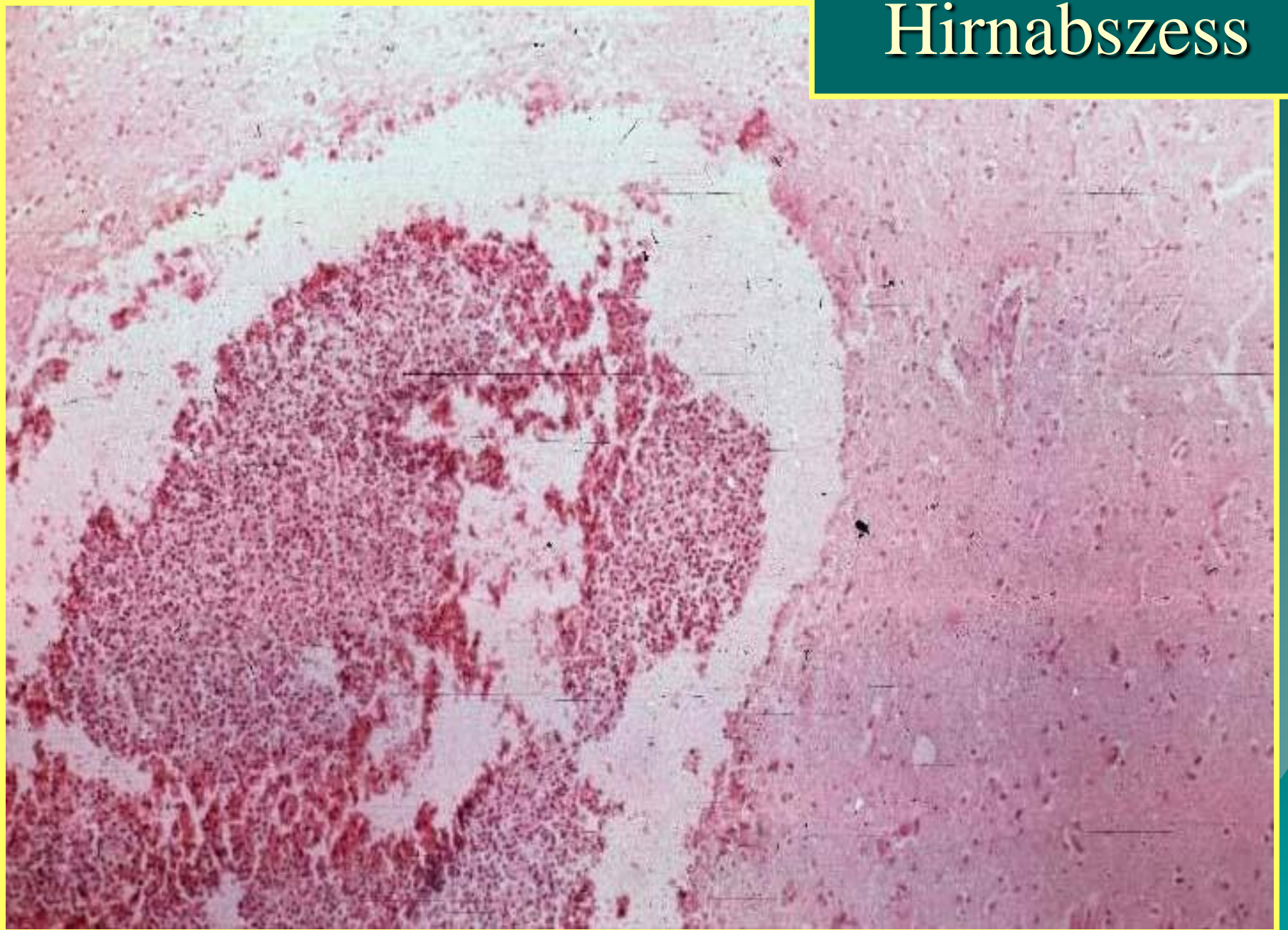


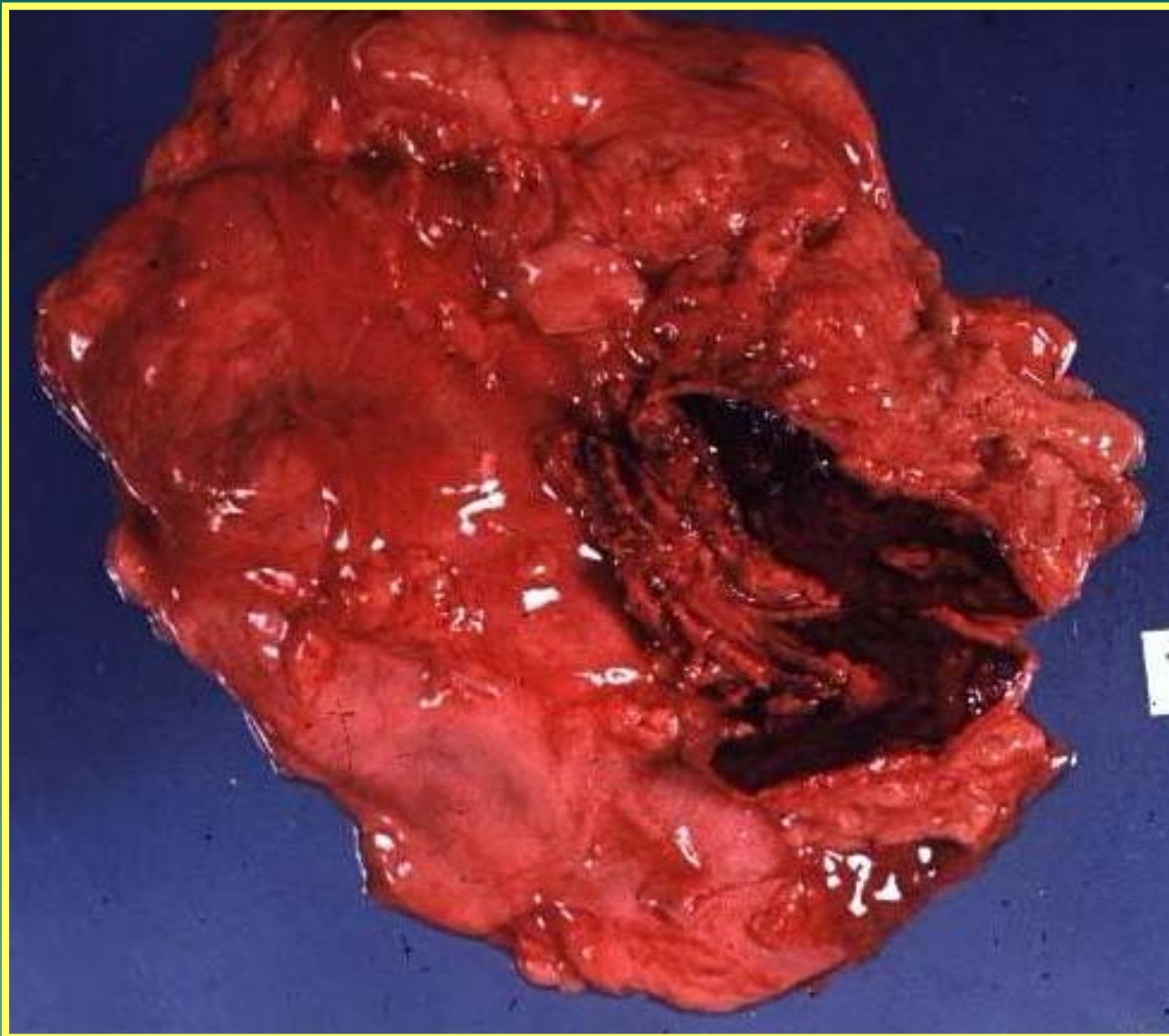
Multiple Abszesse



Abszessgehalt

Hirnabszess





Nebennierenhämorrhagie bei
Meningococcus-Sepsis

Systemische Wirkungen der Entzündung

Definitionen

- ◆ Fieber – exogene Pyrogene (z.B. bakterielle Endotoxine) und endogene Pyrogene (Zytokine wie TNF, IL-6, IL-1)
- ◆ Leukozytose – durch gesteigerte Knochenmarkaktivität
- ◆ Akutphasen-Reaktion – umgestaltete Eiweißsynthese der Leber: negative Akutphasen-Proteine (z.B. Albumin) werden weniger, die positiven Akutphasen-Proteine (Fibrinogen, Proteine des Komplementsystems, α 1-Antitrypsin, Laktoferrin, Serumamyloid-A) werden mehr
- ◆ Gesteigerte Blutsenkung – bei höherem Serum-Fibrinogenspiegel setzen sich die Erythrozyten in münzenstapelartigen Gruppen zusammen, die - als größere Gebilde - schneller hinabsinken