


Folie 1



Immunologie

Matthias Coenen
ZAS Frankfurt am Main

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 1

Folie 2

Übersicht

- Bestandteile des Abwehrsystems
- Unspezifische Abwehr
- Spezifische Abwehr
- Abwehr von Krankheitserregern
- Immunisierung
- Überempfindlichkeitsreaktionen
- Pathophysiologie & Krankheitslehre

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 2

Folie 3

Begriffe!

- **Antigen:** Fremdkörper der Immunreaktion auslöst
- **Antikörper:** hochspezifische Proteine die spezifisch AS-Sequenzen erkennen und an entsprechenden Proteinen binden
- **Immunglobulin(e):** Effektormoleküle der humoralen Immunität
- **Lysozym:** Enzym welches Zellwände andauen kann
- **Phagozytose:** Aufnehmen von Fremdstoffen durch spezifische Zellen
- **Chemotaxis:** anlocken der Bestandteile des Immunsystems

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 3

Folie 4

Bestandteile des Abwehrsystems

- Granulozyten
 - Aus Hämatopoetischem System
 - neutrophile, basophile und eosinophile Granulozyten
- Makrophagen
 - Fresszellen
- Natürliche Killerzellen
 - unspezifische zytotoxische Aktivität
- Komplementsystem
 - Molekulare Abwehr

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 4

Folie 5

Granulozyten

- Granulozyten Differenzieren im Knochenmark und emigrieren von dort in die Blutbahn
- Unterteilt nach ihren chemischen Eigenschaften in:
 - Eosinophile
 - Basophile
 - Neutrophile

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 5

Folie 6

Basophile Granulozyten

- Lösen die ersten Schritte einer Entzündungsreaktion nach Fremdkörperkontakt aus
- IgE-Rezeptor vermittelt
- Histamin
- Heparin
- Chemotaktische Faktoren

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 6

Folie 7

Basophile Granulozyten

- Diese **Entzündungsmediatoren** steuern die umliegenden Zellpopulationen
- Histamin: **Erhöhung** der Kapillarpermeabilität
- Heparin: **verhindert** lokal die Blutgerinnung und bindet Histamin
- Chemotaktische Faktoren: **locken Leukozyten** gezielt an

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 7

Folie 8

Neutrophile Granulozyten

- 80.000.000.000 von Ihnen befinden sich im menschlichen Körper
- Durch **chemotaktische Faktoren** haften sie stärker an der Gefäßwand und können durch sie hindurch
- Sie durchwandern das entzündete Gewebe **amöboid**

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 8


Folie 9

Neutrophile Granulozyten

- Sie enthalten:
- **Lysozym**: **daut** Bakterienwände an
- **Binden** Stoffe die Bakterien zum Wachstum brauchen
- **Phagozytieren** Fremdkörper und gehen unter
- **Eiterbildung** aus toten Neutro's und Gewebetrümmern

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 9


Folie 10

Eosinophile Granulozyten 

- Auch sie wandern durch das **Gefäßendothel**
- Sezernieren ein zytotoxisches Produkt, welches **Fremdzellen** und **Parasiten** abtötet
- **Phagozytieren** Antigen-Antikörperkomplexe

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 10

Folie 11

Makrophagen 

- In Struktur und Funktion organabhängig
- Sie **phagozytieren** und **sezernieren** Faktoren die Entzündungsreaktionen steuern
- Sie lagern sich an Tumorzellen und Mikroorganismen Rezeptorvermittelt an und „**fressen**“ sie
- Sie phagozytieren auch alte Ery's oder anorganische Partikel

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 11

Folie 12


Makrophagen

- Ihre **Wachstumsfaktoren** steuern die Re-Kapillarisierung und den Umbau von Zugrundegegangenen Gewebe
- Wund-, und **Entzündungsheilung!**
- Sie präsentieren den Lymphozyten phagozytierte Antigene und schlagen so die Brücke zur **spezifischen Abwehr**

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 12

Folie 13

Lymphozyten



- **Spezifische** Entzündungsreaktion
- „**Erlernen**“ ihre Fähigkeit während der Fetalzeit und der ersten Lebensjahre in den primären lymphatischen Organen
- Thymus: **T-Lymphozyten**
- Knochenmark: **B-Lymphozyten**
- **NK-Zellen** (natürliche Killerzellen) oder Non-T, Non-B- Zellen

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 13

Folie 14

B-Lymphozyten

- 5-10% der im Blut zirkulierenden Lymphozyten
- **Reservisten** in Milz, Knochenmark, Lymphknoten
- In der Ruhephase tragen Sie an ihrer Oberfläche spezifisch gegen **Fremdproteine** gerichtete Rezeptoren -> „warten“ auf Antigen
- Nach Aktivierung -> **Plasmazelle**

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 14

Folie 15

B-Lymphozyten

- Plasmazellen bewirken „**humorale Immunität**“
 - **humorale Immunität**: Die Flüssigkeit betreffend, Antikörper die an das Plasma abgegeben werden
- Nicht zu Plasmazellen umgewandelte B-Lymphozyten werden zu **B-Gedächtniszellen**
- Warten auf den nächsten Kontakt
- Bei jedem weiteren Kontakt mit einem bekannten Antigen werden die spezifischen B-Lymphozyten zur **Proliferation** angeregt.

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 15

Folie 16

Plasmazellen

- **Sezernieren** Antikörper die an den in Körperflüssigkeiten enthaltenen Antigenen binden
- Bindung aufgrund passender **Aminosäuresequenz**
- Der resultierende Antigen-**Antikörperkomplex** wird von eosinophilen und neutrophilen Granulozyten sowie Makrophagen phagozytiert

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 16

Folie 17

T-Lymphozyten

- Träger der „zellulären Immunität“
- zelluläre Immunität: spezifische Rezeptoren die auf Abwehrzellen sitzen
- 65-75% der im Blut zirkulierenden Lymphozyten
- T-Gedächtniszellen
- T-Helferzelle
- T-Supressorzellen
- T-Killerzellen

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 17

Folie 18


T-Gedächtniszellen

- Haben die Information für **spezifische Rezeptoren**
- Proliferieren nach **Antigenkontakt** in T-Lymphoblasten
- Einige bleiben als „Gedächtnis“
- Andere Differenzieren zu entsprechenden **Effektorzellen**: (Helfern-, Killer- oder Supressorzellen)

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 18

Folie 19

T-Helferzellen



- Haben **regulatorische** Funktion
- Erkennen nur Antigene die ihnen an der Oberfläche von **Antigenpräsentierenden Zellen** angeboten werden
- Hierdurch werden sie aktiviert und stimulieren die **Proliferation** von B-Lymphozyten und T-Killerzellen

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 19

Folie 20

T-Helferzellen



20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 20

Folie 21


T-Supressorzellen

- Wirken auf die gleichen Teile des Immunsystems wie T-Helferzellen, nur: **hemmend**
- Sorgen so für negative Rückkopplung und verhindern eine **Endlosstimulation**

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 21

Folie 22

T-Killerzellen

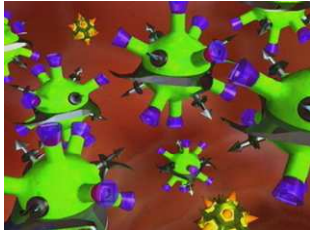


- Effektorzellen der T-Zellreihe
- Binden an sämtlichen markierten Fremdzellen
 - Fremd-Peptid, Viruspartikel, Fremde Körperzellen nach Transplantation, Pilze, Einzeller und Parasiten
- Nach Bindung vernichten sie diese Zellen durch spezifische Enzyme und zytotoxische Substanzen

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 22

Folie 23

T-Killerzellen



20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 23

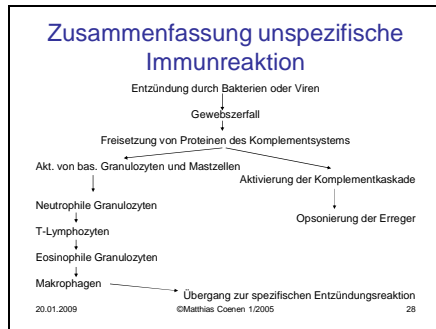
Folie 24

Natürliche Killerzellen

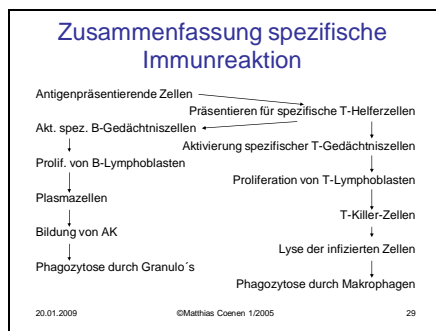
- Weisen weder spezifische Oberflächenrezeptoren auf, noch bilden sie Antikörper
- Unspezifische Abwehrmaßnahme gegen Tumorzellen und virusinfizierte Zellen
- Lysieren diese Zellen
- Produzieren Enzyme mit immunregulatorischen Eigenschaften

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 24

Folie 28



Folie 29



Folie 30

Immunisierung

- **Aktive Immunisierung** (Schutzimpfung):
- Es werden **abgeschwächte oder abgetötete** Krankheitserreger verabreicht
- Diese sorgen für einen abgeschwächten Krankheitsverlauf und lösen **Immunreaktion** aus
- Das Immunsystem bildet **Antikörper** und legt **Gedächtniszellen** an
- Langzeitschutz!

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 30

Folie 31

Immunisierung

- Passive Immunisierung:
- Injektion von **Antikörpern** gegen ein bestimmtes Antigen
- **Zeitliche** Verbesserung der Immunität
- Anwendung: wenn nicht gewartet werden kann bis der Organismus Antikörper ausgebildet hat
- **Kein Langzeitschutz!**

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 31

Folie 32

Überempfindlichkeitsreaktionen

- Typ-I-Reaktion
- Fehlgeleitete Immunantwort auf eigentlich **harmlose Umweltantigene**
- Nahrungsmittel
- Tierhaare
- Pollen
- Hausstaubmilben

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 32

Folie 33

Überempfindlichkeitsreaktionen

- Charakteristisch:
- Bildung von **IgE-Antikörpern** gegen diese Umweltallergene
- Degranulation von Mastzellen und Freisetzung von **Entzündungsmediatoren**

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 33

Folie 34

Überempfindlichkeitsreaktionen

- Typ-II-Reaktion:
- Ausbildung einer **zytotoxischen Immunantwort** gegen (Fremd-) Zellen führt zum Abtöten der Zellen

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 34

Folie 35

Überempfindlichkeitsreaktionen

- Typ-III-Reaktion:
- **Antigen-Antikörper-Interaktionen** führen zur Ausbildung von Immunkomplexen
- Komplementaktivierung
- Autoimmunreaktionen!

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 35

Folie 36

Überempfindlichkeitsreaktionen

- Typ-IV-Reaktion:
- Durch Antigenkontakt werden **spezifische T-Zellen** aktiviert die bei wiederholtem Antigenkontakt eine verzögerte Immunantwort hervorrufen
- 72-96 Stunden
- Kontaktekzem (Nickel)

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 36

Folie 37

Pathophysiologie und Krankheitsbilder

- Hypersensitivitätsreaktion vom Soforttyp:
- Plötzliche Produktion von IgE durch B-Lymphozyten nach **Antigenkontakt**
- Ausschüttung von **Entzündungsmediatoren**
- Lokal oder Systemisch
- **Anaphylaktischer Schock**

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 37

Folie 38

Anaphylaktischer Schock

- Freisetzung von vasoaktiven Mediatoren, vor allem: **Histamin**
- Kinine
- Prostaglandine
- Überschüssige Reaktion!
- Hinweis: Oft generalisierte **Hautveränderungen!**

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 38

Folie 39

Anaphylaktischer Schock

Symptome:

- Je nach Schweregrad:
- Juckreiz
- Übelkeit/Erbrechen
- Bronchospasmus
- Tachykardie
- Blutdruckabfall
- Generalisierte Krampfanfälle
- Larynxödem
- Herz-Kreislauf-Stillstand

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 39

Folie 40

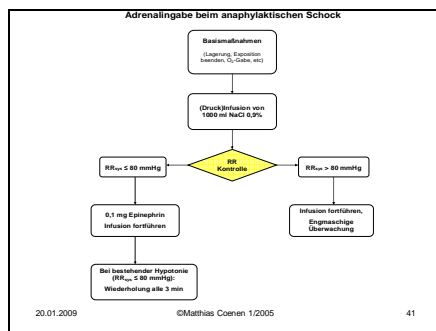
Anaphylaktischer Schock

Maßnahmen Rettungsassistent:

- Lagerung nach Bewusstseinszustand
- Sicherung der Vitalfunktionen
- Sauerstoffgabe
- Notarzttruf
- Adrenalininhalation (falls möglich)
- großlumige Zugänge (min. 2)
- rasche Infusion von 1000 – 2000 ml kristalloider Lösung
- Applikation von Adrenalin in Notkompetenz
- ggf. Reanimation

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 40

Folie 41



Folie 42

Anaphylaktischer Schock

Therapie durch den Notarzt:

- Adrenalin
- Antihistaminika (H1 und H2-Blocker!)
- Bronchodilatantien
- ggf. Intubation und Beatmung
- kontinuierliches Monitoring (RettAss!)

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 42

Folie 43

Autoimmunerkrankungen

- Verlust der Fähigkeit des Immunsystems zwischen „körpereigen“ und „körperfremd“ zu unterscheiden
- **Körpereigenes** Gewebe wird angegriffen
- Folge: rheumatische Erkrankungen

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 43

Folie 44

Immundefektkrankheiten

- Defekt in der **Antikörperproduktion** führt zu ???
- Defekt der **T-Zellfunktion** führt zu ???

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 44

Folie 45

Links

- www.biorama.ch

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 45

Folie 46

Download

- Homepage: www.matthiascoenen.de
- Benutzername: **anatomie**
- Passwort: **wissen**
- Bei Fragen: lehre@matthiascoenen.de
- Newsletter!
- Die angebotenen Skripte und Präsentationen unterliegen meinem **Copyright** und dürfen nicht verändert, weitergegeben oder veröffentlicht werden!

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 46

Folie 47

Literatur

- Pschyrembel, 259. Auflage
- Anatomie, Schiebler, Schmidt, Zilles, 8. Auflage, Springer-Verlag

20.01.2009 ©Matthias Coenen 1/2005 47
