



W.Hou, G.Xu, H.Wang/ **Autoimmunerkrankungen mit chinesischer Medizin behandeln**



zum Bestellen hier klicken

by naturmed Fachbuchvertrieb

Aidenbachstr. 78, 81379 München

Tel.: + 49 89 7499-156, Fax: + 49 89 7499-157

Email: info@naturmed.de, Web: <http://www.naturmed.de>

1

Grundlagen der Immunologie und Immunsystemstörungen

1.1	Immunsystemprozess	2
1.2	Antigene	6
1.3	Antikörper	7
1.4	Komplement	7
1.5	Hypersensitivität (Allergien)	8
1.6	Immuntoleranz	11

Das Immunsystem ist ein Konzept der westlichen Medizin. In der chinesischen Medizin wird die Immunität nie direkt angesprochen. Stattdessen werden die klinischen Symptome beschrieben, die auftreten, wenn der Körper auf einen Befall durch äußere Pathogene reagiert. In diesem Zusammenhang wird auf *zhengqi*, Vitales Qi, verwiesen, das die Gesundheit des Menschen darin unterstützt, solch einen Angriff abzuwehren.¹

Nach der Theorie der westlichen Medizin besitzt das Immunsystem eine Abwehrfunktion. Die Zellen des Immunsystems arbeiten mit verschiedenen Proteinen zusammen, um alles Fremde oder Gefährliche, das in den Körper eindringt, aufzuspüren und zu zerstören. Es kann einige Zeit (von wenigen Minuten bis hin zu Tagen) dauern, bis die Immunzellen aktiviert sind. Aber sobald sie mit voller Kraft arbeiten, gibt es nur sehr wenige feindliche Organismen, die eine Chance gegen sie haben.

Das Immunsystem schützt vor Infektionen, indem es Pathogene abtötet und Fremdkörper beseitigt. Es erkennt Pathogene (u.a. Viren, Bakterien und Parasiten) und grenzt sie von den normalen Zellen und Gewebestrukturen des Organismus ab. Manchmal kann das Immunsystem die Pathogene nicht erkennen, da sie sich anpassen und viele neue Wege entwickeln, wie sie den Gastorganismus erfolgreich infizieren können.

Die erste Reaktion des Immunsystems auf eine Infektion ist eine Entzündung. Die Symptome einer Entzündung bestehen in Rötung, Schwellung, Hitze und Schmerzen. Diese Reaktion wird durch einen verstärkten Blutfluss zum betroffenen Gewebe erzeugt. Infizierte Zellen, geschädigte Zellen oder Zellfragmente produzieren Eikosanoide und Zytokine. Zu den Eikosanoiden zählen Prostaglandine, die ein Hitzegefühl, Fieber und eine Erweiterung der Blutgefäße hervorrufen. Zu den Zytokinen gehören Interleukine, die für die Kommunikation zwischen Leukozyten verantwortlich sind.

5

Rheumatoide Arthritis

5.1	Ätiologie und Pathologie gemäß der westlichen Medizin	89
5.2	Diagnose gemäß der westlichen Medizin	90
5.3	Ätiologie und Pathologie gemäß der chinesischen Medizin	91
5.4	Allgemeines Therapieprinzip	92
5.5	Differenzierung und Therapie	93
5.6	Kasuistiken	96
5.7	Analyse der Fallbeispiele	99
5.8	Hinweise zu Lebensstil und Gesundheitsrisiken	101

Die rheumatoide Arthritis (RA) wird durch eine Entzündung der Membrana synovialis¹ (innere Schicht der Gelenkkapsel) verursacht und kann durch eine gestörte Immunität ausgelöst werden. RA kann zu einer langfristigen Gelenkschädigung mit chronischen Schmerzen, Funktionsverlust und sogar Bewegungseinschränkungen führen.

5.1 Ätiologie und Pathologie gemäß der westlichen Medizin

Die genaue Ursache von RA ist gegenwärtig noch nicht bekannt. Wahrscheinlich gibt es keine einzelne Ursache. Forscher diskutieren zurzeit, ob es sich bei RA um eine einzige Erkrankung oder mehrere verschiedene Krankheiten mit gemeinsamen Merkmalen handelt. Im Folgenden sind mehrere ihrer möglichen Ursachen aufgeführt.

5.1.1 Genetische Ätiologie

Wenn der genetische Marker HLA-DR4, ein humanes Leukozytenantigen (eine genetische Anomalie), in den weißen Blutkörperchen nachgewiesen wird, besteht das Risiko, an RA zu erkranken. Die Funktion des Markers ist es, die eigenen Zellen von fremden Eindringlingen zu unterscheiden.² Wenn HLA-DR4 nicht in der Lage ist, diese Differenzierung vorzunehmen, kommt es zu einem Angriff auf die eigenen Zellen.

5.1.2 Immunologische Ätiologie

Ein Beispiel für die Fehlkommunikation im Körper ist das, was als Rheumafaktor bezeichnet wird. Hierbei handelt es sich um einen Antikörper, der darauf gerichtet ist, andere, normale Antikörper zu regulieren. Dies bedeutet, dass dieser niedrigwertige Antikörper zwar nicht unbedingt direkt eine Autoimmunerkrankung verursacht, aber potenziell einen Schub einer bestehenden Autoimmunerkrankung auslösen kann. Ein erhöhter Rheumafaktor-Wert kann jedoch auf eine Fehlfunktion des Immunsystems hinweisen. Im Allgemeinen gilt, dass je höher der Rheumafaktor-Wert im Körper ist, desto stärker die Krankheitsaktivität ausfällt. Nicht alle RA-Patienten weisen einen erhöhten Rheumafaktor-Wert auf und umgekehrt leiden nicht alle Menschen, die einen erhöhten Rheumafaktor-Wert aufweisen, an RA. Außerdem kann der Rheumafaktor-Test ein falsch-negatives Ergebnis zeigen, wenn er zu früh im Krankheitsverlauf durchgeführt wird.

5.1.3 Infektionsätiologie

Möglicherweise wird bei manchen Menschen RA durch eine Infektion ausgelöst, auch wenn es gegenwärtig keine Beweise für diese Annahme gibt. RA ist keine ansteckende Erkrankung, aber möglicherweise kann ein Keim, dem fast jeder ausgesetzt ist, bei Menschen mit einer Anfälligkeit für RA eine abnorme Reaktion des Immunsystems verursachen.

5.2 Diagnose gemäß der westlichen Medizin

Die Diagnose der RA basiert auf einer vollständigen medizinischen und familiären Anamnese, einer körperlichen Untersuchung, Labortests sowie Röntgenaufnahmen.

1. Medizinische Anamnese: Dies ist wohl das beste Werkzeug zur Diagnose von RA.
2. Körperliche Untersuchung: Symptome und Zeichen wie Gelenkschwellung, Gelenkempfindlichkeit, Bewegungsverlust in geschädigten Gelenken, Gelenkfehlstellung, Zeichen von RA in anderen Organen (u.a. Haut, Lungen, Augen).
3. Labortests.

Es werden meist folgende Tests durchgeführt:

- Großes Blutbild: RA-Patienten haben oft eine niedrige Erythrozytenzahl, was auf eine Anämie hinweist. Die Anämie kann zu dem Erschöpfungsgefühl beitragen. Patienten mit einer aggressiveren Krankheitsform haben meist eine stärker ausgebildete Anämie. Andererseits kann die Leukozytenzahl erhöht sein, was eine Infektion widerspiegelt. Eine niedrige Leukozytenzahl spricht für das Felty-Syndrom³, eine Sonderform der RA. Sie kann aber auch durch bestimmte Medikamente hervorgerufen werden. Im Allgemeinen ist die Thrombozytenzahl erhöht, wenn eine Entzündung vorliegt. Sie kann aber durch bestimmte Medikamente auch erniedrigt sein.
- Erythrozytensedimentationsrate (ESR): Die ESR misst die Geschwindigkeit, mit der sich die roten Blutkörperchen in der Testpipette absinken. Je schneller sich die roten Blutkörperchen senken, desto stärker ist die Entzündung. Eine hohe ESR weist auf eine Entzündung hin; je höher, desto stärker die RA. Die ESR wird häufig untersucht, um den Behandlungserfolg zu kontrollieren. Dieser Test ist nicht speziell für RA gedacht, sondern misst allgemein Entzündungen im Körper.
- C-reaktives Protein (CRP): CRP kommt normalerweise im Körper vor, aber bei einer Entzündung ist der Wert erhöht. Je höher der CRP-Wert, desto aktiver die Erkrankung. Obwohl ESR und CRP ähnliche Grade

der Entzündung widerspiegeln, ist manchmal der eine Wert erhöht, der andere aber nicht. Dieser Test kann regelmäßig wiederholt werden, um die Entzündung und die Reaktion auf die Therapie zu überprüfen.

- Rheumafaktor (RF): Dieser Test misst die Menge des RF im Körper. Je höher der RF, desto schwerer die RA.
- Antinukleäre Antikörper (ANA): Dieser Test ermittelt eine Gruppe von Autoantikörpern, die bei etwa 30–40 % der RA-Patienten auftreten. Obwohl der ANA-Test häufig als Screening-Methode eingesetzt wird, dient er nicht als diagnostisches Mittel, weil viele Menschen ohne RA oder mit anderen Erkrankungen ANA aufweisen können.
- Bildgebende Verfahren:
 - Röntgenaufnahmen: Sie können eine Schwellung des Weichteilgewebes und einen Verlust der Knochendichte an den Gelenken zeigen. Wenn die Krankheit fortschreitet, können Röntgenbilder kleine Löcher oder Erosionen nahe den Knochenenden und eine Verengung des Gelenkspalts aufgrund des Knorpelverlustes erkennen lassen.
 - Magnetresonanztomografie (MRT): Hiermit können Entzündungen im Frühstadium aufgespürt werden, bevor sie auf einer Röntgenaufnahme sichtbar werden. MRT ist besonders geeignet, um Synovitis (Entzündung der inneren Schicht der Gelenkkapsel) zu erkennen.
 - Ultraschall des Gelenks: Dies ist eine weitaus kostengünstigere Methode, eine Gelenkentzündung zu diagnostizieren, bevor Röntgenaufnahmen Schäden zeigen.
 - Knochendichtemessung: Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DXA) ist ein wichtiges bildgebendes Verfahren, um die Knochendichte zu messen. Es wird hauptsächlich zur Diagnose von Osteoporose eingesetzt. Bei RA-Patienten kann Osteoporose besonders stark ausgeprägt sein, und zwar aufgrund der Unbeweglichkeit der Gelenke und der Entzündungsreaktion selbst, die den Knochenverlust beschleunigen kann. Frauen sind besonders nach der Menopause von Osteoporose betroffen.

5.3 Ätiologie und Pathologie gemäß der chinesischen Medizin

Die chinesische Medizin benennt RA zwar nicht explizit mit Namen, befasst sich aber doch mit Erkrankungen, die als *Bi*-Syndrome 痺证 bezeichnet werden. Einige dieser Erkrankungen weisen Symptome und Zeichen auf, die denjenigen von RA ähneln. *bi* bedeutet Blockade und wird durch Pathogene verursacht, die Blockaden in den Leitbahnen schaffen. Diese Blockaden hindern Qi und Blut daran, ungehindert durch die Leitbahnen zu wandern und ihre Funktionen des Wärmens und Nährens von Gelenken und Extremitäten auszuführen. Dadurch kommt es zu ernstesten Symptomen.

In der chinesischen Medizin heißt es: ‚Die vier äußeren Übel, nämlich Wind, Kälte, Hitze und Feuchtigkeit, greifen den menschlichen Körper an und verursachen *Bi*-Syndrome‘. In der chinesischen Medizin wird gelehrt, dass äußere Pathogene den Körper angreifen können, wenn Qi und Blut geschwächt sind und deshalb den Körper nicht gut schützen können. Dieser Angriff kann, in Verbindung mit Qi-Schwäche und Blut-Mangel, zu einem *Bi*-Syndrom führen. Daher ist die Ätiologie des *Bi*-Syndroms kompliziert. Bei ihr spielt eine Kombination der äußeren Pathogene Wind, Feuchtigkeit, Kälte und Hitze eine Rolle, die in Folge einer inneren Schwächung von Qi und Blut den Körper befallen können. Diese äußeren Pathogene bleiben in den Leitbahnen und blockieren den Blut- und Qi-Fluss. Hierdurch kommt es zu einem *Bi*-Syndrom.

5.5 Differenzierung und Therapie

Wind-Hitze-Feuchtigkeit-Syndrom

Klinische Manifestationen

Rötung, Schwellung an den Gelenken, Hitzegefühl und Schmerzen in den geschädigten Gelenken, ggf. Fieber und Durst. Die Gelenke sind so schmerzhaft, dass man sie nicht berühren kann, aber der Schmerz kann durch Kälte gelindert werden.

- Zunge: rot mit einem trockenen, gelben Belag
- Puls: schlüpfrig, schnell

Therapieprinzip

Pathogenen Wind, Hitze und Feuchtigkeit vertreiben, Blockaden in den Leitbahnen beseitigen und Schmerzen beenden.

Arzneimitteltherapie

Variante von *Baihu jia guizhi tang*

Variante von Weißer-Tiger-Dekokt plus Ra. Cinnamomi

- *Shigao* Gypsum fibrosum 30 g (30 Min. vorab kochen)
- *Zhimu* Rz. Anemarrhenae 12 g
- *Gancao* Rx. Glycyrrhizae 6 g
- *Guizhi* Ra. Cinnamomi 10 g
- *Yiyiren* Sm. Coicis 30 g
- *Rendongteng* Caulis Lonicerae 30 g
- *Sangzhi* Ra. Mori 30 g
- *Chishao* Rx. Paeoniae rubra 12 g
- *Qinjiao* Rx. Gentianae macrophyllae 12

Aus den obigen Arzneien wird ein Dekokt zubereitet, das oral verabreicht wird.

Akupunktur

Bl 17 *geshu*, Mi 10 *xuehai*, Du 14 *dazhui*, Di 11 *quchi*.

Ergänzende Therapie

Bei Hautläsionen, besonders bei erythematösen, anulären und subkutanen Knötchen, füge man *Danshen* Rx. *Salviae miltiorrhizae* 15 g, *Honghua* Fl. *Carthami* 10 g, *Taoren* Sm. *Persicae* 10 g und *Zicao* Rx. *Arnebiae/Lithospermi* 10 g hinzu und nadele He 7 *shenmen*, Extrapunkt Kopf frontal 1 und Lokalpunkte in der Umgebung der Hautläsionen.

- Schmerzen im Kniegelenk: Extrapunkt *heding*, Ma 35 *dubi*, Extrapunkt *siyan* medial, Gb 34 *yanglingquan*, Mi 9 *yinglingquan*
- Schmerzen im Knöchel: Ma 41 *jiexi*, Mi 5 *shangqiu*, Gb 40 *qiuxu*, Bl 60 *kunlun*, Ni 3 *taixi*
- Taubheitsgefühl und Schmerzen in den Zehen: Mi 4 *gongsun*, Bl 65 *shugu*, Extrapunkte *bafeng*

5.6 Kasuistiken

Fallbeispiel 1

L., eine 39-jährige Frau, klagte bei ihrer ersten Konsultation über beidseitige Schmerzen in den Knien sowie über Mundtrockenheit, Hals- und Augenschmerzen. Die Beschwerden bestanden seit über drei Jahren. Sie hatte in den Gelenken beider Hände Schmerzen; diese waren morgens steifer. Sie verspürte auch Schmerzen in beiden Schulter- und Kniegelenken. Ihre Knie fühlten sich immer so an, als ob etwas Warmes darauf läge. Die Patientin litt unter Kälteintoleranz, trockenen Augen und Lippen, einem Kältegefühl in beiden Händen und Füßen, häufigen Kopfschmerzen (jedoch ohne Schwindelgefühl), einem Hautausschlag am ganzen Körper (besonders stark an den Innenseiten beider Oberschenkel) sowie Juckreiz, der Schlaflosigkeit mit sich brachte. Die Patientin musste vor dem Schlafengehen eine Steroidsalbe benutzen, um den Juckreiz zu unterdrücken. Sie hatte Schmerzen im rechten oberen Abdomen, litt an Erschöpfung und war anfällig für Erkältungen. Die Miktion war normal, sie hatte dreimal am Tag Stuhlgang mit geformtem Stuhl.

Körperliche Untersuchung: Das Gesicht der Patientin war gerötet. Der Hautausschlag breitete sich über den ganzen Körper aus, besonders an den Innenseiten der Oberschenkel und Handgelenke. Das rechte Bein war etwa 5 cm kürzer und etwas kleiner als das linke. Die Zunge war rot, in der Mitte rissig und wies einen weißen, fettigen Belag und Zahneindrücke auf. Der Puls war dünn und schnell.

Laut Anamnese hatte die Patientin bis etwa zum 12. Lebensjahr an Asthma gelitten.

2 Jahre vor der Konsultation:

Ultraschall des Abdomens: ohne Befund.

18 Monate vor der Konsultation:

MRT: Knochenwucherung am Gelenk des rechten Fibulakopfes mit angrenzender lateraler tibialer Metaphyse, übereinstimmend mit degenerativer Veränderung, die eventuell mit einem früheren Trauma oder einer gutartigen Exostose zusammenhängen könnte. Keine weitere Anomalität.

1 Jahr vor der Konsultation:

- C3-Komplement, Serum: 85 mg/dl (Normbereich 90–180)
- C4-Komplement, Serum: 18 mg/dl (9–36)
- ANA, direkt: 599 U/ml (0–99, > 120 positiv)

1 Monat vor der Konsultation:

- Latex-Rheumafaktortest: 35,7 IU/ml (0,0–13,9)
- ANA, direkt: 714 U/ml (0–99, > 120 positiv)
- Senkungsgeschwindigkeit, Westergren: 11 mm/h (0–20)
- SLE-Profil C:
 - Ribonukleoprotein-(RNP-)Antikörper: 21 U/ml (0–99)
 - Smith-Antikörper: 13 U/ml (0–99)
 - Sjögren-SS-A-AK: 599 U/ml (0–99)
 - Sjögren-SS-B-AK: 67 U/ml (0–99)
 - DNA-AK: 35 U/ml (0–99)

Diagnosen:

1. RA (*Bi*-Syndrom aufgrund von Wind, Kälte und Feuchtigkeit)
2. Sjögren-Syndrom (emporflammendes Feuer aufgrund von Leber- und Nieren-Yin-Mangel)

Nach dreimonatiger Anwendung der Therapie waren die Symptome des Patienten alle verschwunden. Er wurde jedoch nach sechs Jahren mit den gleichen Beschwerden wieder vorstellig. Acht Monate zuvor war er an den Strand gefahren. Dort verspürte er Juckreiz auf der Haut am Hals, der durch Zyrtec® (Cetirizin) unter Kontrolle gebracht wurde. Seitdem waren der Schmerz, das brennende Gefühl und die Schwellung am linken Knie wieder da und sein Arzt hatte jeden Monat 40–45 ml Flüssigkeit aus dem linken Knie abgesaugt.

8 Monate vor dieser Konsultation:

- ANA, enzymgekoppelter Immunadsorptionstest (ELISA): positiv
- ANA-Titer: 1:80 (negativ < 1:40)
- IgE: 154 KU/l (0–114)
- CRP: 2 mg/l (< 8)
- C3: 112,7 mg/dl (90,0–207,0)
- C4: 14,6 mg/dl (17,4–52,2)

Es wurde die gleiche Therapie wie sechs Jahre zuvor angewendet, unter Hinzufügung von *Leigongteng Rx. Tripterygii wilfordii* 10 g. Nach zwei Monaten hatten sich die Beschwerden am Knie gebessert und es konnte keine Flüssigkeit mehr abgesaugt werden.

5.7 Analyse der Fallbeispiele

Die Forschung der westlichen Medizin hat gezeigt, dass RA in drei Stadien verläuft. Im ersten Stadium ist die innere Schicht der Gelenkkapsel geschwollen, was Schmerzen, Wärme, Steifigkeit, Rötung und Schwellung am Gelenk verursacht. Im zweiten Stadium ist eine schnelle Teilung und Wachstum des Pannus (entzündetes Synovialgewebe) festzustellen, was eine Verdickung der Membrana synovialis hervorruft. Im dritten Stadium setzen die entzündeten Zellen Enzyme frei, die Knochen und Knorpel abbauen und schädigen können, was oftmals dazu führt, dass das betroffene Gelenk seine Form und Ausrichtung verliert, mit stärkeren Schmerzen und Bewegungsverlust in der Folge. Da es sich bei RA um eine chronisch-degenerative Krankheit handelt, kann sie unbegrenzt andauern und fortschreiten. Es können häufig Krankheitsschübe auftreten. RA ist eine systemische Erkrankung, die auch andere Organe im Körper in Mitleidenschaft ziehen kann.

In der chinesischen Medizin herrscht die Auffassung, dass wenn die pathogenen Übel Wind, Feuchtigkeit, Hitze und Kälte in den Körper eindringen, ein ausreichend starkes Vitales Qi die Gesundheit bewahrt und vor Bi-Syndrom schützt.

Fallbeispiel 1

Bei dieser Patientin war die westliche Diagnose RA und Sjögren-Syndrom gestellt worden. Beides sind Autoimmunerkrankungen. RA schädigt das Gewebe in der inneren Schicht der Gelenkkapsel und führt zu einer Proliferation der Membran sowie Produktion seröser Flüssigkeit in der Gelenkkapsel, mit Schmerzen in der Folge. Die Patientin fröstelte auch und litt unter Kälteintoleranz. Dieses letztgenannte Symptom wies auf ein Kälte-Syndrom hin, sodass bei der Patientin die Diagnose Wind-Kälte-Feuchtigkeit-Bi-Syndrom gestellt wurde. Gleichzeitig verspürte die Patientin aufgrund des Sjögren-Syndroms auch Mund- und Augentrockenheit. Hierbei handelt es sich um eine Schädigung der Drüsen in Mund und Augen, wodurch diese ihre Fähigkeit verlieren, das umgebende Gewebe zu befeuchten. Diese Symptome ließen einen Yin-Mangel vermuten.

Würde die RA zuerst behandelt, würde die Therapie in der Anwendung Feuchtigkeit trocknender Arzneien bestehen. Das Wesen solcher trocknender Arzneien ist jedoch Yin-schädigend. Wenn das Sjögren-Syndrom

9

Hashimoto-Thyreoiditis

9.1	Ätiologie und Pathologie gemäß der westlichen Medizin	153
9.2	Diagnose gemäß der westlichen Medizin	154
9.3	Ätiologie und Pathologie gemäß der chinesischen Medizin	154
9.4	Allgemeines Therapieprinzip	155
9.5	Differenzierung und Therapie	155
9.6	Anhang und Komplikationen	160
9.7	Kasuistiken	160
9.8	Analyse der Fallbeispiele	164
9.9	Hinweise zu Lebensstil und Gesundheitsrisiken	168

Bei der Hashimoto-Thyreoiditis handelt es sich um eine chronisch-entzündliche Autoimmunerkrankung der Schilddrüse. Die Krankheit ist nach ihrem Entdecker Hakaru Hashimoto benannt. Sie wird auch als chronische Thyreoiditis oder Autoimmunthyreopathie bezeichnet und ist eine Form von Hypothyreose.

9.1 Ätiologie und Pathologie gemäß der westlichen Medizin

Die Schilddrüse produziert zwei wichtige Hormone, nämlich Thyroxin (T4) und Trijodthyronin (T3). Gemeinsam halten sie die Stoffwechselrate des Körpers aufrecht, indem sie bei der Kontrolle der Körpertemperatur, der Beeinflussung der Herzfrequenz und der Regulierung der Proteinproduktion mitwirken. Die Hypophyse kontrolliert die Produktionsrate von Thyroxin und Trijodthyronin, indem sie das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) ausschüttet. Die Hypophyse wird wiederum vom Hypothalamus kontrolliert, der der Hypophyse signalisiert, TSH freizusetzen. Die von der Hypophyse ausgeschüttete TSH-Menge hängt davon ab, wie viel Thyroxin und Trijodthyronin sich in der Blutbahn befinden. Dieser Prozess sorgt normalerweise dafür, dass es ein angemessenes Gleichgewicht von TSH, T3 und T4 im Blut gibt.

Die Hashimoto-Thyreoiditis ist eine Autoimmunstörung, bei der das Immunsystem Antikörper produziert, die die Schilddrüse zerstören, indem sie eine Entzündung oder Thyreoiditis hervorrufen. Durch die Entzündung wird die Fähigkeit der Schilddrüse, Hormone zu produzieren, beeinträchtigt, was zu Hypothyre-

Glossar der Immunologie

- Agammaglobulinämie** Ein fast gänzlicher Mangel an Immunglobulinen oder Antikörpern.
- AIDS (erworbenes Immundefektsyndrom)** Eine lebensbedrohliche Viruserkrankung, die durch einen Zusammenbruch der körpereigenen Immunabwehr gekennzeichnet ist.
- Aktive Immunität** Vom Körper erzeugte Immunität in Reaktion auf eine Stimulation durch einen krankheitsauslösenden Organismus oder ein Vakzin.
- Allergen** Ein Antigen, das für die Auslösung einer Allergie verantwortlich ist.
- Allergie** Eine unangemessene und schädliche Reaktion des Immunsystems auf normalerweise harmlose Substanzen.
- Antigen** Jegliche Substanz, an die sich spezifische Antikörper oder Lymphozyten binden und die eine Reaktion des Immunsystems auslöst.
- Antigenpräsentierende Zelle (APC)** Eine Zelle, die in der Lage ist, an MHC-Moleküle gebundene Peptide zu erzeugen, die durch T-Zellen erkannt werden können.
- Antigenrezeptor** Der spezifische Antigen-bindende Rezeptor auf T- oder B-Lymphozyten.
- Antikörper** Ein lösliches Proteinmolekül, das von B-Zellen in Reaktion auf ein Antigen produziert und sezerniert wird und das sich an dieses bestimmte Antigen binden kann.
- Antikörper-abhängige zellvermittelte Zytotoxizität (ADCC)** Eine Immunantwort, bei der Antikörper durch Ummantelung der Zielzellen diese für Angriffe der Immunzellen verwundbar machen.
- Antinukleäre Antikörper (ANA)** Ein Autoantikörper, der gegen eine Substanz im Zellkern gerichtet ist.
- Apoptose** Programmierter Zelltod („Selbstmord“).
- Autoantikörper** Ein Antikörper, der gegen das körpereigene Gewebe vorgeht.
- Autoimmunerkrankung** Eine Erkrankung, die dadurch verursacht wird, dass das gestörte Immunsystem das körpereigene Gewebe angreift.
- Autoimmunität (Autoallergie)** Eine Immunantwort auf „eigene“ Gewebestrukturen oder Komponenten. Solch eine Immunantwort kann pathologische Folgen haben, die zu einer Autoimmunerkrankung führen.
- Basophile** Polymorphonukleäre Leukozyten.
- B-Lymphozyten (B-Zellen)** Lymphozyten, die aus dem Knochenmark stammen und Antikörper bilden.
- Carrier** Ein großes immunogenes Molekül oder Partikel, an das eine antigene Determinante geheftet ist, wodurch die Determinante immunogen wird.
- CD** „Cluster Designation“ – die internationale Nomenklatur für Zelloberflächenmoleküle (CD-Zahl).
- CD4** Ein Signal-/Korezeptor-Molekül der T-Zelle, das bei der MHC-II-Adhäsion eine Rolle spielt.
- CD8** Ein Signal-/Korezeptor-Molekül der T-Zelle, das bei der MHC-I-Adhäsion eine Rolle spielt.
- DNA (Desoxyribonukleinsäure)** Nukleinsäure, die sich im Zellkern befindet und der Träger genetischer Information ist.
- Enzym** Ein Protein, das von lebenden Zellen produziert wird und das die chemischen Prozesse des Lebens fördert, ohne sich selbst zu verändern.
- Eosinophile** Polymorphonukleäre Leukozyten mit großen eosinophilen (d. h. roten) zytoplasmatischen Granula.
- Fab** Antikörper-Fragment, das die Antigenbindungsstelle enthält. Es wird durch Spaltung des Antikörpers mit dem Enzym Papain gewonnen. Die H-(heavy-)Ketten werden N-terminal von den Disulfidbrücken gespalten. So werden zwei Fab-Fragmente aus einem Antikörper-Molekül erzeugt.
- Fc** Antikörper-Fragment ohne Antigenbindungsstelle. Es wird durch Spaltung mit Papain gewonnen. Das Fc-Fragment enthält die C-terminalen Domänen der schweren Immunglobulin-Ketten.
- Fc-Rezeptor (FcR)** Ein Rezeptor auf einer Zelloberfläche mit spezifischer bindender Affinität für den Fc-Anteil eines Antikörper-Moleküls. Fc-Rezeptoren finden sich auf vielen Zelltypen.
- Fungus** Gehört zu einer Klasse relativ primitiver Lebewesen. Zu Fungi zählen Pilze, Hefe und Schimmel.
- Gedächtnis** Im Immunsystem meint Gedächtnis einen aktiven Zustand der Immunität gegenüber einem spezifischen Antigen, sodass ein zweites Aufeinandertreffen mit diesem Antigen zu einer stärkeren und schnelleren Reaktion führt.
- Gen** Eine Einheit von genetischem Material (DNA), das von einer Zelle verwendete Grundinformationen enthält, um eine bestimmte Funktion auszuüben (etwa Herstellung eines bestimmten Proteins).
- Haupthistokompatibilitätskomplex (MHC, major histocompatibility complex)** Ein Cluster von Genen auf Chromosom 6 beim Menschen, das Moleküle auf der Zelloberfläche kodiert. Sie sind polymorph und enthalten den Code für Antigene, die zu einer schnellen Abstoßungsreaktion unter Mitgliedern einer einzigen Spezies mit Unterschieden an diesen Stellen führen. Mehrere Klassen von Proteinen, wie etwa MHC-Klasse I- und -Klasse II-Proteine, sind in dieser Region kodiert. Diejenigen beim Menschen werden als HLA (Humanes Leukozytenantigen) bezeichnet.
- Heterophile Antigene** Kreuzreaktive Antigene, die bei sehr unterschiedlichen Spezies wie etwa Menschen und Bakterien vorkommen.

Verzeichnis der chinesischen Arzneimittelrezepturen

A

Anshen buxin wan

Quelle: 经验方, Erfahrungsrezeptur

Pille, die den Geist beruhigt und das Herz nährt

Kap. > 10

- *Wuweizi* Fr. Schisandrae
- *Danshen* Rx. *Salviae miltiorrhizae*
- *Shichangpu* Rz. *Acori tatarinowii*
- *Heshouwu* Rx. *Polygoni multiflori praeparata*
- *Hehuanpi* Cx. *Albiziae*
- *Zhenzhumu* Concha *Margaritiferae usta*
- *Tusizi* Sm. *Cuscutae*
- *Hanliancao* Hb. *Ecliptae*
- *Nuzhenzi* Fr. *Ligustri lucidi*
- *Shu dihuang* Rx. *Rehmanniae praeparata*

B

Bazhen tang

Quelle: 正体类要, *Zhengti leiya*

Acht-Schätze-Dekokt

Kap. > 9

- *Dangshen* Rx. *Codonopsis*
- *Baizhu* Rz. *Atractylodis macrocephalae*
- *Fuling* *Poria*
- *Shu dihuang* Rx. *Rehmanniae praeparata*
- *Baishao* Rx. *Paeoniae alba*
- *Chuanxiong* Rz. *Chuanxiong*
- *Danggui* Rx. *Angelicae sinensis*
- *Shengjiang* Rz. *Zingiberis recens*
- *Dazao* Fr. *Jujubae*
- *Zhi gancao* Rx. *Glycyrrhizae uralensis*

Baihu jia guizhi tang

Quelle: 金匱要略, *Jingui yaolue*

Weißer-Tiger-Dekokt plus Ra. *Cinnamomi*

Kap. > 5

- *Shigao* *Gypsum fibrosum*
- *Zhimu* Rz. *Anemarrhenae*
- *Gancao* *Glycyrrhizae*
- *Guizhi* Ra. *Cinnamomi*

Baihu tang

Quelle: 伤寒论, *Shanghan lun*

Weißer-Tiger-Dekokt

Kap. > 2, > 14

- *Sheng shigao* *Gypsum fibrosum*
- *Zhimu* Rz. *Anemarrhenae*
- *Gancao* Rx. *Glycyrrhizae*

Bufei tang

Quelle: 小儿药证直诀, *Xiaoer yaozheng zhijue*

Dekokt, das die Lunge stärkt

Kap. > 9

- *Dangshen* Rx. *Codonopsis*
- *Huangqi* Rx. *Astragali*
- *Shu dihuang* Rx. *Rehmanniae praeparata*
- *Wuweizi* Fr. *Schisandrae*
- *Ziwan* Rx. *Asteris*
- *Sangbaipi* Cx. *Mori*

C

Chaihu shugan san

Quelle: 景岳全书, *Jingyue quanshu*

Bupleurum-Pulver, das die Leber besänftigt

Kap. > 4, > 9, > 10, > 14

- *Chaihu* Rx. *Bupleuri*
- *Baishao* Rx. *Paeoniae alba*
- *Zhishi* Fr. *Aurantii immaturus*
- *Gancao* Rx. *Glycyrrhizae*
- *Chenpi* *Pericarpium Citri reticulatae*
- *Chuanxiong* Rz. *Chuanxiong*
- *Xiangfu* Rz. *Cyperis rotundi*

D

Da buyin wan

Quelle: 丹溪心法, *Danxi xinfa*

Große Pille, die das Yin stärkt

Kap. > 3, > 6

- *Zhimu* Rz. *Anemarrhenae*
- *Huangbai* Cx. *Phellodendri*
- *Guiban* *Plastrum Testudinis*
- *Shu dihuang* Rx. *Rehmanniae praeparata*

Da dingfeng zhu

Quelle: 温病条辨, *Wenbing tiaobian*

Große Perle, die den Wind beendet

Kap. > 11

- *Sheng dihuang* Rx. *Rehmanniae*
- *Zhimu* Rz. *Anemarrhenae*
- *Huangbai* Cx. *Phellodendri*
- *Guiban* *Plastrum Testudinis*
- *Biejia* *Carapax Trionycis*
- *Wuweizi* Fr. *Schisandrae*
- *Sheng muli* Concha *Ostreae*
- *Ejiao* *Gelatinum Corii asini*
- *Baishao* Rx. *Paeoniae alba*
- *Zhi gancao* Rx. *Glycyrrhizae uralensis*
- *Maimendong* Rx. *Ophiopogonis*
- *Huomaren* Sm. *Cannabis sativae*

Danshen tongluo yin

Quelle: 经验方, Erfahrungsrezeptur

Salvia-Trank, der die Leitbahnen freimacht

Kap. > 14

- *Danshen* Rx. *Salviae miltiorrhizae*
- *Chishao* Rx. *Paeoniae rubra*