

Abb. 1.11 Myofibroblast mit Aktinfilamenten.

■ Osteoblasten und Osteozyten

Diese Zellen findet man im Knochengewebe (Abb. 1.13).

Sie sind sehr stark von der Sauerstoffversorgung abhängig, weshalb sich in ihrer direkten Nähe immer Blutgefäße befinden. Knochengewebe weist eine sehr starke Durchblutung auf. Der Osteoblast ist die knochenproduzierende Zelle. Sie wird in dem Moment zum Osteozyten, in dem sie sich vollständig in das Knochengewebe eingebaut hat und damit zur Ruhe kommt. Als Osteozyt pro-

duziert sie nur noch so viel Gewebe, wie für den Erhalt des Knochens notwendig ist. Diese Zellen können erneut aktiv werden, wenn sie von anderen Zellen (Osteoklasten) wieder aus dem Knochen befreit wurden. In den Zähnen wird bei vergleichbaren Zellen von *Odontoblasten* gesprochen.

Grundsätzlich muss man sich darüber im Klaren sein, dass eigentlich jedes Bindegewebe seine eigene spezifische Zelle besitzt. Das bedeutet, dass der Chondroblast im Gelenkknorpel nicht identisch ist mit dem Chondroblast im Nucleus pulposus oder im inneren Bereich des Meniskus oder an einer direkten Insertion usw. Deshalb wird in der Literatur manchmal von Chondroblasten-ähnliche oder Fibroblasten-ähnliche Zellen oder von Fibrochondroblasten gesprochen. Gelegentlich wird die Bezeichnung der Zelle einfach an die Gewebebezeichnung gekoppelt, wie z. B. Meniskuszellen, Bandscheibenzellen, Sehnenzelle usw.

■ Andere ortsständige Zellen im Bindegewebe

■ Mastzellen

Mastzellen heißen auch *Mastozyten* oder *Labrozyten* (Abb. 1.14).

Mastzellen gibt es in fast allen Geweben. Vor allem kommen sie in der Haut, im Darmtrakt und in den Atemwegen vor. Sie zeigen nur eine geringe Bewegungsmöglichkeit und befinden sich meistens in der Nähe von Kapillaren und vegetativen Nervenendigungen, mit denen sie über hormonelle Regelkreise kommunizieren.

Mastzellen leben normalerweise sehr lange und teilen sich nicht. Die Mastzelle hat einen zentral liegenden runden Kern. Das endoplasmatische Retikulum ist klein, dagegen ist der Golgi-Apparat sehr gut entwickelt. Man findet in diesen Zellen sehr viele Granulae und kleine Ribosomen.

Ihre Hauptfunktion ist das Freisetzen von primären Mediatoren. Diese Mediatoren, z. B. Histamin, Heparin, Leukotrien C und ECF-A (eosinophilic chemotactic factor of anaphylaxis), wirken auf Gefäßwände dillatierend und permeabilitätssteigernd. Mit der Freisetzung dieser Mediatoren kommt es zu einer gesteigerten Durchblutung im Gewebe. Diesen Effekt sieht man bei Entzündungs- oder Reizsituationen des Gewebes, aber auch bei Überempfindlichkeitsreaktionen wie Allergien. Heparin besitzt neben den o.g. Wirkungen auch einen hemmenden Einfluss auf die Blutgerinnung.

Den Effekt des Histamins kann man therapeutisch nutzen, indem man Substanzen in Salbenform künstlich ins Gewebe einführt oder aber deren Synthese anregt, z. B. durch Massagen.

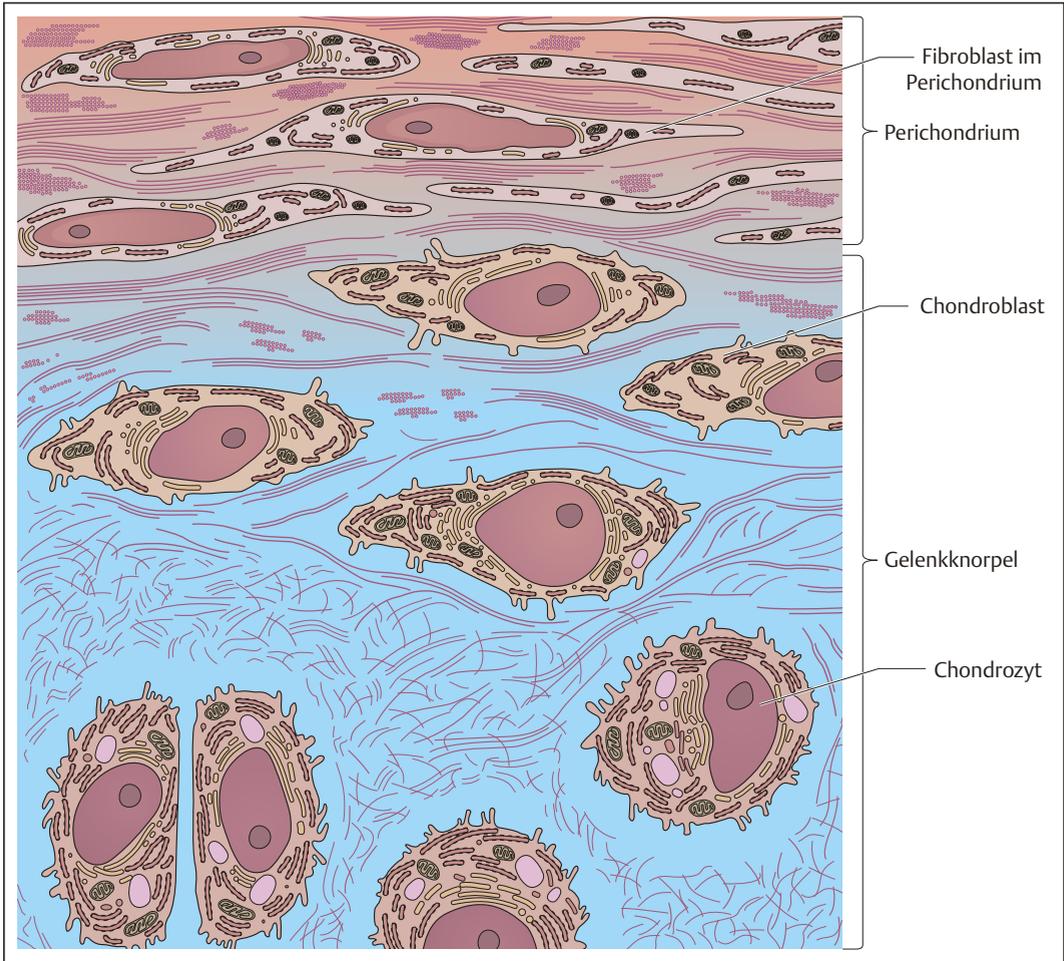


Abb. 1.12 Übergang vom Periost zum Gelenkknorpel: Im sauerstoffreichen Perichondrium befinden sich Fibroblasten. Je sauerstoffärmer das Gewebe im Gelenkknor-

pel wird, desto mehr Chondroblasten und Chondrozyten sind anzutreffen.

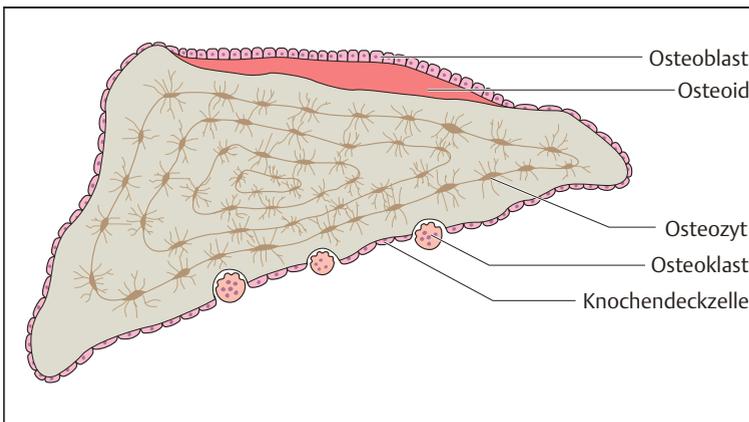


Abb. 1.13 Knochenzellen: Im Bereich des neu entstehenden Knochengewebes (Osteoid) liegen Osteoblasten, die knochenproduzierenden Zellen. Sie werden zu Osteozyten, wenn sie sich vollständig in das Knochengewebe eingebaut haben und dort ruhen. Osteozyten können erneut aktiv werden, wenn sie von Osteoklasten wieder aus dem Knochen befreit werden. Osteoklasten bauen auf der Innenseite der Kortikalis bei Bedarf Knochen ab. Knochendeckzellen sind ruhende Knochenzellen.

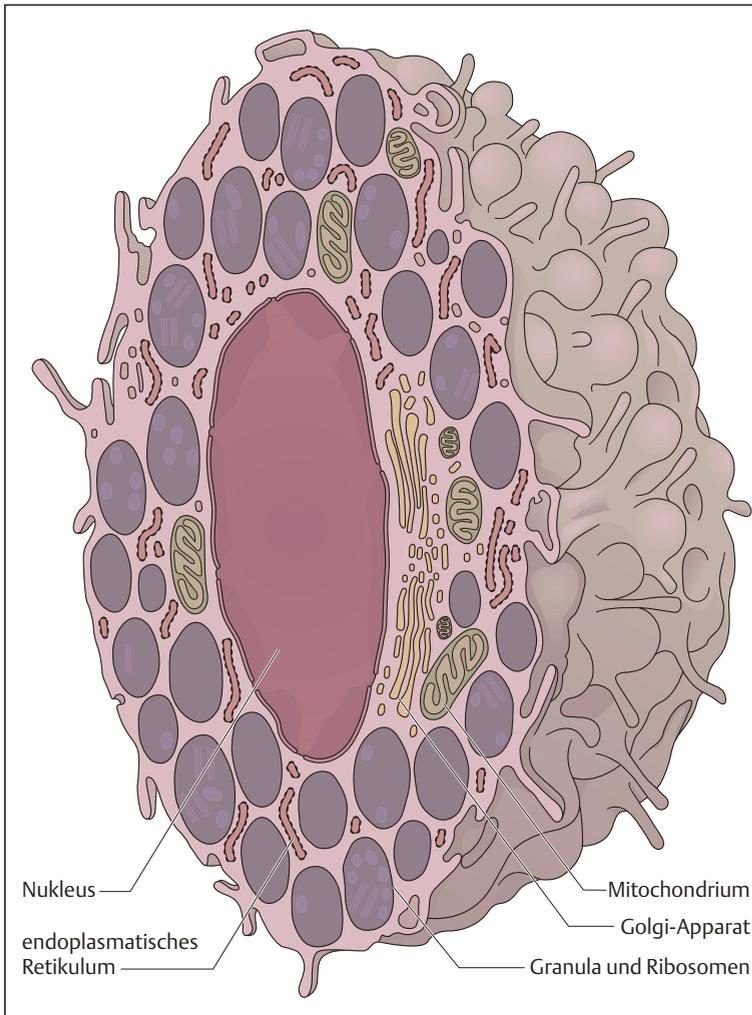


Abb. 1.14 Mastzelle im Querschnitt.

Außer den primären Mediatoren kann die Mastzelle Stoffe freisetzen, die chemische Prozesse im Gewebe aktivieren können. Zu den hierdurch entstehenden sekundären Mediatoren gehört z. B. das Prostaglandin E₂. Prostaglandin E₂ ist ein Entzündungsmediator, der die Permeabilität der Gefäßwände steigert, und die Gefäße dilatieren lässt.

Die Produktion von Prostaglandin E₂ kann durch Massage (z. B. Friktionen) stimuliert werden, was die Wundheilung unterstützt.

Die Zellwand der Mastzelle besitzt Rezeptoren für das Immunglobulin E (IgE). Es sorgt dafür, dass Histamin freigesetzt wird, sobald Antigene in die Nähe der Mastzelle kommen, z. B. auch bei allergischen Reaktionen.

Die Mastzelle wird als Dirigent bei Entzündungsprozessen gesehen, sie ist stark in den Prozess der Wundheilung involviert.

■ Exkurs: Biochemische Effekte der Massagetherapie

■ Freisetzung von Entzündungsmediatoren

Durch den mechanischen Reiz einer Massagetherapie werden Mastzellen, vor allem in der Haut, aber auch in allen anderen Geweben zur Freisetzung von Histamin aktiviert. Dies erklärt auch die Hautrötung, die während einer Massage entsteht. Bereits nach ca. 20 – 30 Minuten wird Histamin aber wieder abgebaut und verliert damit seine Wirkung.

Die Histaminfreisetzung durch Massage ist damit nur ein kurzfristiger Effekt.

Um eine größere und länger anhaltende Wirkung auf die Durchblutung zu erhalten, versucht man mit gezielten Massagetechniken (Friktionen) andere vasoaktive Stoffe im Gewebe freizusetzen. Länger andauernde Massagereize (Friktionen) haben anscheinend einen anderen Effekt auf Mastzellen und möglicherweise auch auf Makrophagen als kurz andauernde. James Cyriax (Cyriax et al. 1977, 1978), der diese Technik *tiefe Friktion* (Deep Friction) nennt, beschreibt in seinem Buch, dass man hierfür eine Behandlungszeit von ca. 15–20 Minuten braucht. Möglicherweise führen erst lang dauernde Friktionen zu einer Aktivierung von Acylhydrolasen, wie z. B. der Phospholipase A2. Dieses Enzym bewirkt, dass Arachidonsäure aus der Zellmembran von u. a. Mastzellen freigesetzt wird. Arachidonsäure bewirkt über den Cyclooxygenasezyklus die Bildung des starken Entzündungsmediators Prostaglandin E2 und über den 5-Lipoxygenase-Zyklus die Bildung der hoch entzündlichen Leukotriene B4, C4 und D4 (Gunn 1989, Murrell et al. 1989; s. auch Bd. 2 und 3; Kap. Gastrointestinaler Trakt).

Diese Stoffe werden normalerweise nach Verletzungen des Gewebes freigesetzt, um die erste Phase der Wundheilung – die Entzündungsphase – einzuleiten. Die Entzündungsphase und damit die Entzündungsmediatoren sind Voraussetzung für eine erfolgreiche Wundheilung.

Es ist noch nicht geklärt, ob die Wirkung der Massagetechniken darauf beruht, dass sie die Freisetzung des Enzyms Phospholipase stimulieren oder eine kleine lokale Verletzung verursachen, worauf das Gewebe mit einer Entzündungsreaktion reagiert.

Eine intensive und lang andauernde Massage (Friktionen) direkt nach einer frischen Verletzung ist demzufolge nicht sinnvoll. Sie kann zu überschießenden Entzündungsreaktionen im Gewebe führen, wodurch das Gewebe sogar vermehrt angegriffen und geschädigt werden könnte.

Massage, die die Freisetzung von Entzündungsmediatoren stimuliert, ist vor allem dann indiziert, wenn nach einer Verletzung aus bestimmten Gründen (Bagatellisierung, regelmäßige Langzeit-Eisanwendungen, entzündungshemmende Medikamente usw.) keine (ausreichende) Entzündungsreaktion und damit auch keine normale Wundheilung stattfindet. Man spricht dann auch von einer Chronifizierung der Verletzung. Solche Chronifizierungserscheinungen sind besonders in schlecht durchbluteten Geweben, wie z. B. den Sehnen und Bändern und deren Insertionen am Knochen, zu beobachten. Aufgrund der schlechten Durchblutung kommt es in diesen verletzten Geweben nur zu einer sehr geringen Entzündungsreaktion, die

häufig nicht ausreicht, um das verletzte Gewebe heilen zu lassen. Bei chronifizierten Verletzungen können daher Friktionen als Therapeutikum eingesetzt werden. Auch Ultraschall wird eine ähnliche Wirkung nachgesagt (De Deyne et al. 1995).

Die länger dauernde Friktionsmassage sollte nur einmalig durchgeführt werden, um den Heilungsprozess wieder in Gang zu bringen. Danach reichen auch kürzere Friktionsbehandlungen (3- bis 5-minütig.), bei denen die Freisetzung von Histamin den Wundheilungsprozess unterstützt. Diese kurzen Friktionsbehandlungen kann der Patient auch selbstständig regelmäßig durchführen, um die Durchblutungssituation und damit die Heilung so optimal wie möglich zu gestalten. Diese Selbstbehandlung kann der Patient beliebig oft (z. B. stündlich) ausführen, weil das freigesetzte Histamin, wie bereits erwähnt, nach ca. einer halben Stunde wieder abgebaut wird.

Da die Freisetzung von Entzündungsmediatoren auf eine mechanische Reizung der Mastzellen zurückzuführen ist, ist es klar, dass das Resultat dieser Massageform nicht davon abhängig ist, ob man diese Technik quer zum Faserverlauf einer Sehne oder Band durchführt oder längs bzw. zirkulär. Die Zellen registrieren lediglich einen intermittierenden mechanischen Reiz (Druck), auf den sie mit der Freisetzung dieser oben erwähnten Stoffe reagieren.

Schmerz während dieser Behandlung ist eher kontraproduktiv, denn Schmerzen können zur Freisetzung von Stresshormonen wie Adrenalin und Kortisol führen, die beide einen negativen Einfluss auf die Kollagensynthese haben. Außerdem können Schmerzen die sympathische Reflexaktivität erhöhen, wodurch es zu einer Vasokonstriktion der Gefäße kommt, die sich wiederum negativ auf die Wundheilung auswirkt.

Der Einfluss von Massage auf die Durchblutung der Haut tritt deutlich sichtbar zutage. Ob dieser Effekt gleichermaßen in tiefer gelegenen Gewebe stattfindet, ist noch nicht eindeutig bewiesen. Dafür spricht aber die klinische Feststellung, dass die Friktionsbehandlung von Insertionen, Sehnen, Bändern usw. sich positiv auf die Wundheilung auswirken können.

Die optimale Therapiedauer dieser Massagebehandlung ist noch nicht bekannt. Um sie genau festlegen zu können, bedarf es sicherlich einer wissenschaftlichen Untersuchung.

Fettzellen

Fettzellen (Adipozyten) findet man überall im Bindegewebe, wo sie einerseits als Energiespeicher, andererseits als Stoßdämpfer und Schutzschicht gebraucht werden.

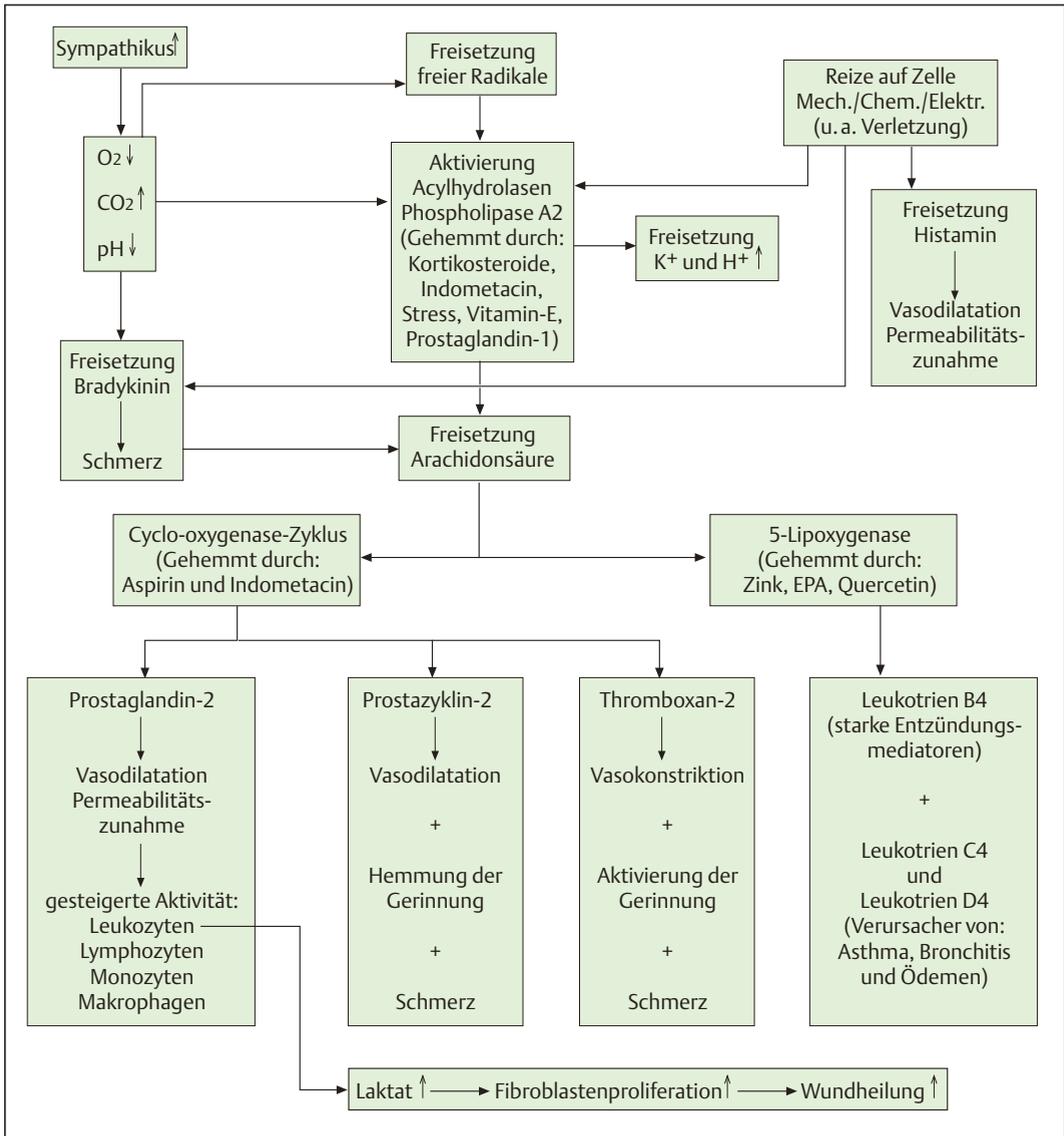


Abb. 1.15 Biochemische Effekte einer Friktionsmassage.

Das Fettgewebe hat eine sehr wichtige mechanische Aufgabe, weil es in der Lage ist, Kompressionskräfte zu absorbieren bzw. zu verteilen. Aus diesem Grund findet man um innere Organe, aber auch um Nerven immer Fettgewebe (das ist wahrscheinlich auch der Grund, warum Nerven in Anatomiebüchern immer gelb abgebildet werden). Bei Menschen, die sehr stark abnehmen (abmagern), wie z. B. bei Anorexia nervosa und Bulimiepatienten, wird letztendlich auch dieses Fettgewebe abgebaut, um als Energielieferant zu dienen. Das Pro-

blem ist, dass dieses Fettgewebe nicht mehr neu angelegt wird, auch wenn wir wieder Nahrung in ausreichenden Mengen aufnehmen.

Die Fettzelle ist rund und mit Fett-Tropfen gefüllt, den Fettvakuolen (Abb. 1.16).

Man findet Fettzellen immer in der Nähe von Gefäßen. Dadurch sind sie in der Lage, bei Bedarf schnell Fett an das Gefäßsystem abzugeben. Transportiert über den Blutweg, gelangt das Fett dann über die Leber, die das Fett wieder in Glukose umsetzt, zu z. B. den Bindegewebszellen, die es im

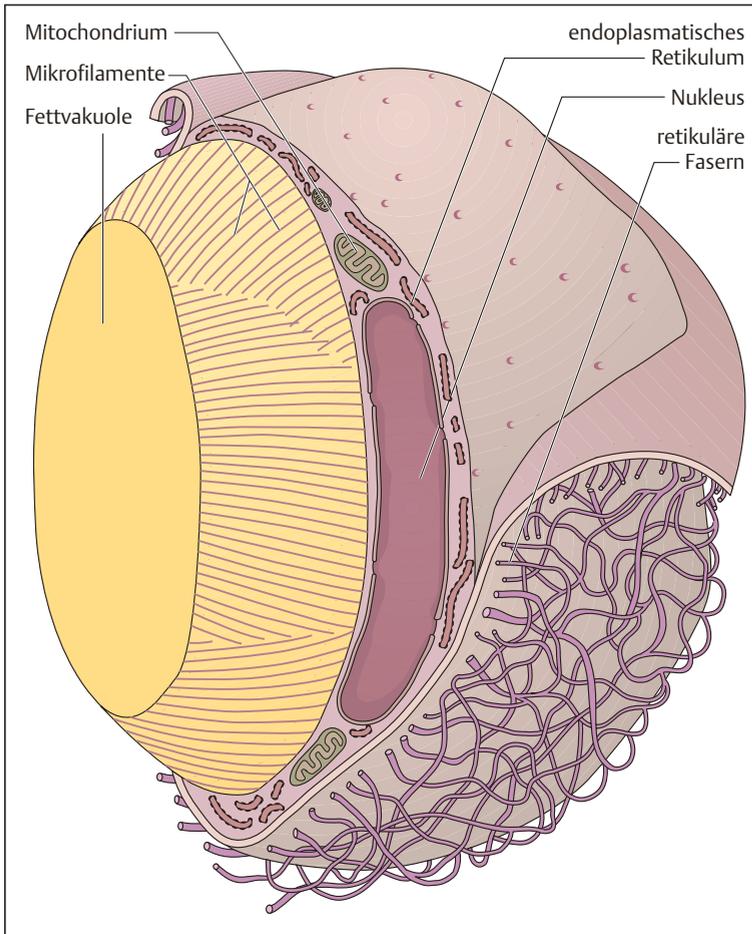


Abb. 1.16 Fettzelle mit Fettvakuole.

Bedarfsfall für energieverbrauchende Prozesse verwenden.

Das Fettgewebe spielt auch bei der Regulation der Körpertemperatur eine wichtige Rolle, weil es ein sehr effektiver Thermoisolator ist. Eine weitere wichtige Aufgabe der Fettzellen ist, dass sie viele Gifte und Abfallprodukte (Schwermetalle, Medikamente usw.) speichern, die der Körper nicht mehr ausscheiden kann.

1.3.2 Bewegliche oder mobile Zellen

Die beweglichen Zellen stammen im Gegensatz zu den ortsständigen Zellen nicht von Mesenchymzellen, sondern von den hämatopoetischen Stammzellen ab, also von den Knochenmarkszellen. Zu den beweglichen oder mobilen Zellen gehören Makrophagen und Leukozyten (Abb. 1.17).

■ Makrophagen

Ein Makrophage entwickelt sich aus einem Monozyten. Dieser stammt wiederum von Knochenmarkszellen ab. Die Differenzierung vom Monozyt zum Makrophagen findet erst im Bindegewebe statt. Der Monozyt ist in der Lage, die Gefäßwand zu passieren. Wenn aber der Monozyt sich im Interstitium befindet, fängt er an, sehr stark zu wachsen und kann hierdurch die Gefäßwand nicht mehr (zurück)passieren. Der Monozyt ist dann Makrophage geworden und erreicht einen Durchmesser von ca. 10 – 30 nm.

Sein Zellkern ist elipsoid bis nierenförmig und die Zelle besitzt ein sehr großes endoplasmatisches Retikulum, einen großen Golgi-Apparat und sehr viele Lysosomen. Unter ihrer Zelloberfläche findet man Mikrotubuli und Mikrofilamente.

Makrophagen leben lange, Monate bis Jahre. Sie sind auch in fortgeschrittenem Alter noch in der

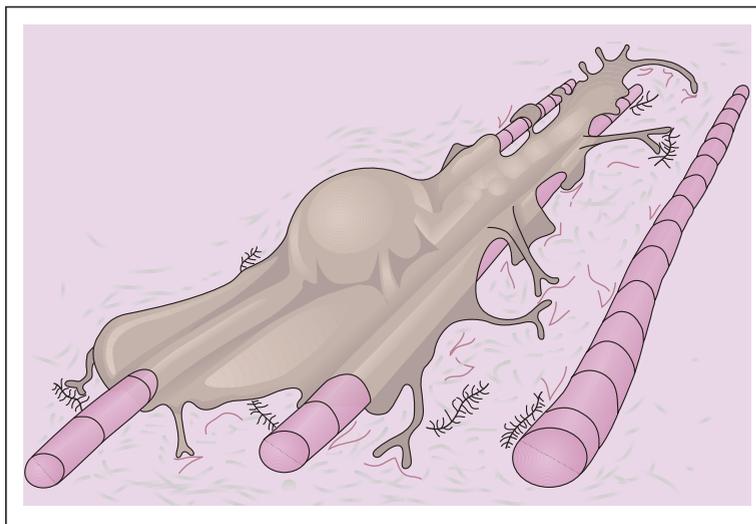


Abb. 1.17 Makrophage als Beispiel einer beweglichen oder mobilen Zelle.

Lage, sich zu teilen. Sie können große Mengen von Enzymen wie saure Phosphatasen und Esterasen freisetzen. Damit können sie verschiedene Komponenten des Bindegewebes abbauen. Makrophagen können auch Stoffe wie Interferon, Prostaglandin und Leukotrien C freisetzen, die bei Abwehrreaktionen oder während der Wundheilung benötigt werden.

Makrophagen sind ausgeprägt phagozytierende Zellen. Sie greifen alles im Gewebe an, was keine Funktion oder keine Funktion mehr hat, und resorbieren es. Dazu gehören z. B. tote Zellen, kaputtes Gewebe usw. Aber auch körperfremde Objekte wie Bakterien, Viren, Schimmelpilze, Parasiten sowie fremde Zelle, z. B. Tumorzellen, werden angegriffen und vernichtet. Der Makrophage hat damit eine sehr wichtige Aufgabe in der Körperabwehr (Abb. 1.18).

Werden die Zellen aktiviert, werden sie noch mobiler und ihre Aufnahme- und Resorptionskapazität steigt. In pathologischen Situationen können sich die Zellen zusammenschließen und Riesenzellen bilden.

Eine besondere Form der Makrophagen sind die *Osteoklasten* (s. Kap. 2.1.4). Osteoklasten sind Zellen, die nur im Knochen vorkommen und dort in der Lage sind, Knochengewebe abzubauen. Ohne diese Zellen wäre unser Körper extrem schwer und die Kortikalis sehr massiv. Knochenheilung wäre ohne diese Zellen unmöglich. Das zerstörte Knochengewebe könnte ohne sie nicht abgebaut und resorbiert werden.

Während der Entstehung unseres Skeletts, das ursprünglich aus Knorpelgewebe besteht und dann in Knochengewebe umgebaut wird, gibt es

auch *Chondroklaster* (s. Kap. 2.1.4), die das Knorpelgewebe abbauen.

Wenn Makrophagen gewebegebunden und damit nicht mehr frei beweglich sind, entsteht eine weitere Sonderform: die Histozyten.

Leukozyten

Leukozyten sind in der Lage, bei Immunreaktionen Fremdkörper, aber auch Zellreste anzugreifen und zu phagozytieren.

Früher ging man davon aus, dass diese Zellen nur nach Verletzungen im Bindegewebe vorzufinden seien. Mittlerweile hat man feststellen können, dass Leukozyten sich jedoch sehr gut durch die Gefäßwand bewegen können und sich demzufolge auch unter normalen physiologischen Umständen außerhalb des Gefäßsystems befinden (Pischinger 1990, Heine 1991).

Leukozyten kann man einteilen in *Granulozyten* und *Agranulozyten*.

Granulozyten

Die Granulozyten lassen sich bei histologischen Untersuchungen färben, weil sie innerhalb der Zelle zytoplasmatische Körner, Granulae, besitzen. Man unterscheidet anhand der Färbung zwischen

- *neutrophilen* Granulozyten (60 – 70%),
- *eosinophilen* Granulozyten (1 – 4%), die sich vor allem mit sauren Farbstoffen wie Eosin färben lassen, und

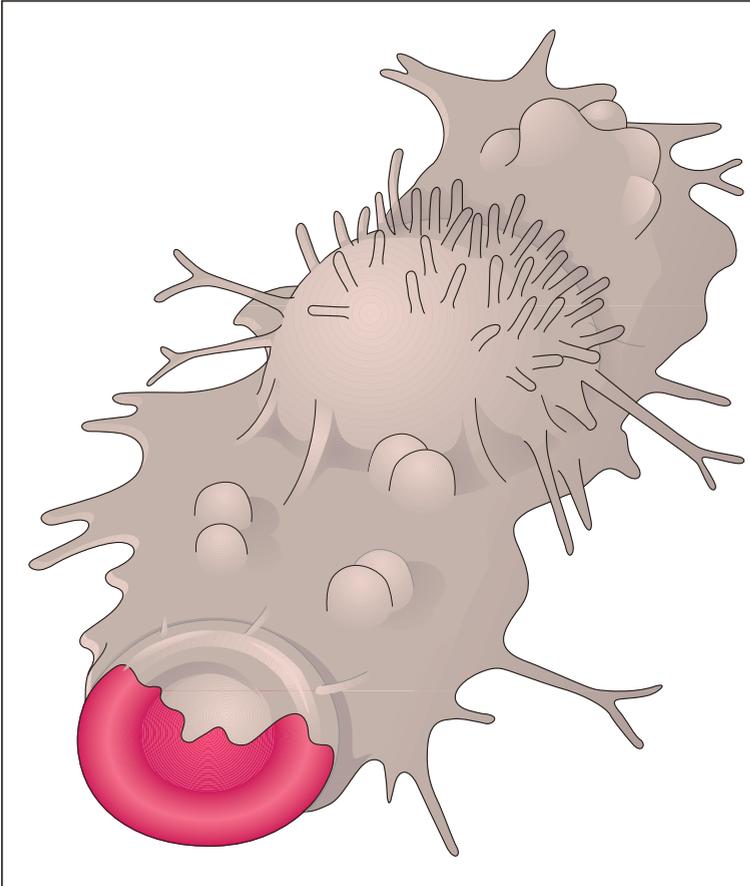


Abb. 1.18 Phagozytierender Makrophage, hier bei der Phagozytose eines Erythrozyten.

- *basophilen* Granulozyten (0 – 1%), die sich überwiegend mit basischen Farbstoffen färben lassen.

Granulozyten reifen im Knochenmark und gelangen danach ins Blut, um sich im Körper zu verteilen. Sie haben eine kurze Lebensdauer von meistens nur wenigen Tagen bis Wochen.

Die Zahl der Granulozyten in unserem Körper ist nicht konstant. Bei Entzündungen und z.B. bei allergischen Reaktionen steigt sie deutlich an (Abb. 1.19).

Eosinophile und basophile Granulozyten besitzen darüber hinaus spezifische Fähigkeiten. Erstere können die Produktion von Histamin in den Mastzellen hemmen, Letztere dagegen stimulieren die Mastzelle zur Freisetzung von Histamin, Serotonin und Heparin.

■ Agranulozyten

Agranulozyten besitzen ein klares Zytoplasma, weil sie kein Granulat enthalten, wie der Name schon vermuten lässt. Man unterscheidet hier zwischen

- Lymphozyten (20 – 40% bei Erwachsenen, 70% bei Kindern) und
- Monozyten (2 – 8%).

Die Prozentangaben beziehen sich auf die Gesamtzahl der Leukozyten.

Lymphozyten werden im roten Knochenmark produziert, aber auch in den Lymphdrüsen, in der Milz, der Leber, in den Mandeln (Tonsillen) und in der Wand des Verdauungssystems (Abb. 1.20).

Man findet sie – wie ihr Name sagt – überwiegend im Lymphsystem, aber auch im Bindegewebe. Dabei kann ihre Anzahl im Bindegewebe, vor allem nach Verletzungen und während Entzündungen, stark zunehmen.

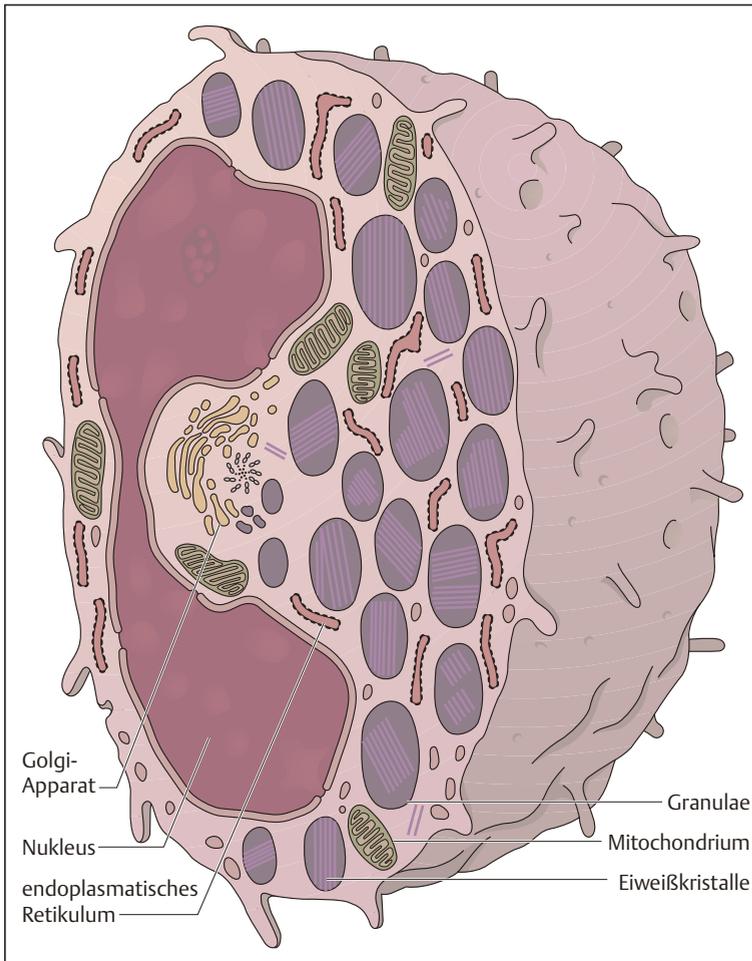


Abb. 1.19 Granulozyt.

Die Zellen bewegen sich, wenn auch sehr langsam, mittels amöboiden Bewegungen durch das Gewebe. Sie spielen in unserem Körper zusammen mit den Makrophagen eine große Rolle bei der Immunabwehr. Dabei besitzen Lymphozyten die Fähigkeit zur Wahrnehmung, Erkennung und Erinnerung. Das bedeutet, dass diese Zellen in der Lage sind, fremde, den Körper bedrohende Zellen und Stoffe zu erkennen und von den Makrophagen angreifen zu lassen.

Zusätzlich können sie gleiche, erneut in den Körper eindringende fremde Zellen oder körperfremde Stoffe direkt wiedererkennen. Sie erinnern sich und veranlassen, dass diese Stoffe angegriffen werden. Deshalb werden diese Zellen oft als *mobiles Gehirn* angesehen, die Makrophagen und die phagozytierenden Granulozyten als *mobiler Darm*.

■ Exkurs: Körperabwehr

Man unterscheidet bei der Körperabwehr zwischen *humoralen* (in Körperflüssigkeit gelösten) und *zellulären* Komponenten. In beiden Fällen beginnen die Zellen, sobald sie mit körperfremden Stoffen (Antigenen) in Kontakt kommen, Antikörper zu bilden. Die Immunglobuline treffen auf die Antigene und verbinden sich mit der Zellmembran der Lymphozyten (Abb. 1.21).

Die *humorale Immunität* beruht auf der Bildung von spezifischen Gamma- oder Immunglobulinen. Diese Globuline werden erst dann gebildet, wenn die Zelle bereits Kontakt mit einem spezifischen Antigen hatte.

Diese Form der Immunität kann in ihrer Dauer variieren. Sie hält einige Wochen bis Monate an oder sogar das ganze Leben lang.

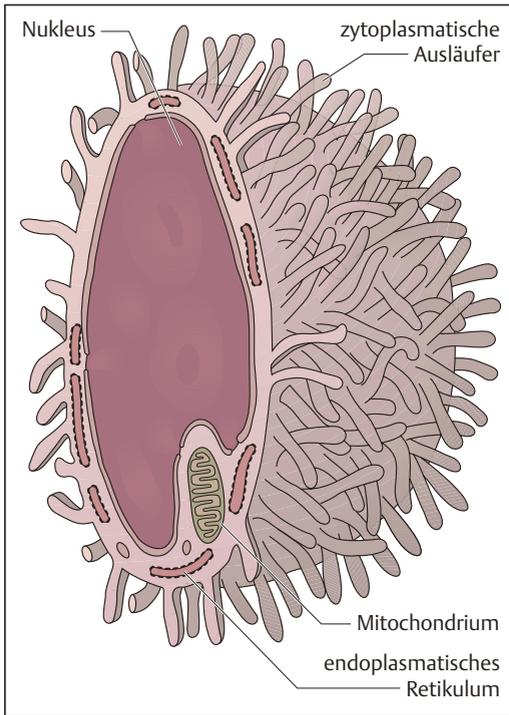


Abb. 1.20 Lymphozyt.

Kurzlebige B-Lymphozyten (20% aller Lymphozyten) sind in der Lage, ein Antigen bei einem erneuten Kontakt wiederzuerkennen und mit erhöhter Geschwindigkeit und Aggressivität anzugreifen. Daraus resultiert ihr Name: *Memory-Zelle* oder auch *Gedächtniszelle*. Die *zelluläre Immunität* ist Aufgabe der T-Lymphozyten (70% aller Lymphozyten). T-Lymphozyten werden in der Thymusdrüse produziert. Diese Zellen stammen ursprünglich aus dem roten Knochenmark, sind aber kurz vor oder nach der Geburt in der Thymusdrüse zu finden.

Die T-Lymphozyten können, nachdem sie mit Antigenen in Kontakt gekommen sind, Lymphokine freisetzen, die die Makrophagen zu mehr Mobilität und erhöhter phagozytischer Aktivität stimulieren.

Man unterscheidet folgende T-Lymphozyten:

- *Helferzellen*, die die B-Lymphozyten zur Bildung von Plasmazellen anregen, nachdem sie ein Antigen entdeckt haben,
- *Unterdrücker- oder Suppressorzellen*, die die Aktivität der Lymphozyten und Makrophagen hemmen,
- *Gedächtniszellen* oder *Memory-Zellen*, langlebigen Zellen, die die Fähigkeit besitzen, bei erneutem Kontakt mit einem Antigen dieses direkt wiederzuerkennen und

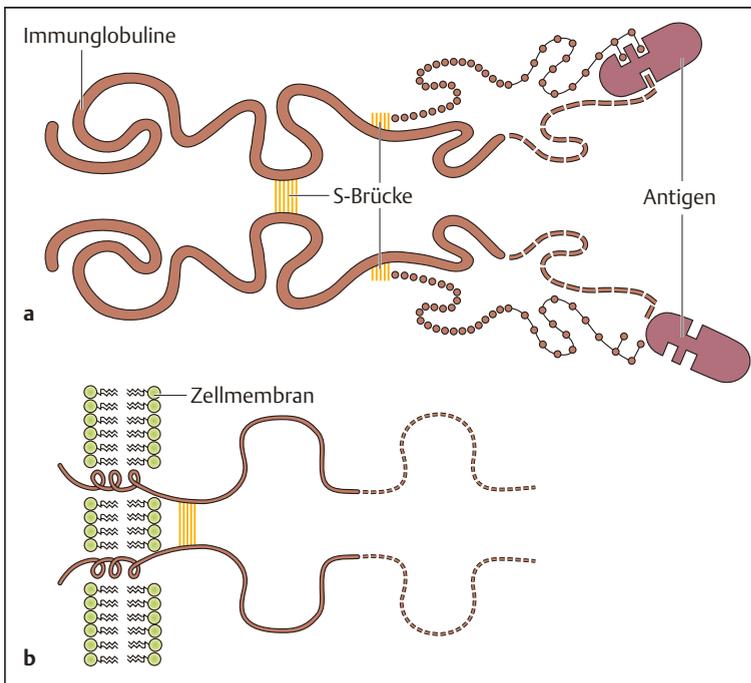


Abb. 1.21 Immunglobuline treffen auf Antigene. **a** Immunglobuline treffen auf Antigene **b** und verbinden sich mit der Zellmembran der Lymphozyten.