

Universität Tübingen

Protokoll zum Kurs „Organismische Parasitologie“

Kurstag 8: Auge & Flussblindheit

vorgelegt von Melanie Müller
17. Dezember 2010

1. Das Auge

Der optische Sinn ist für den Menschen von sehr großer Bedeutung. Er dient der optischen Wahrnehmung und der Orientierung. Das menschliche Auge gehört zu der Gruppe der Linsenaugen.

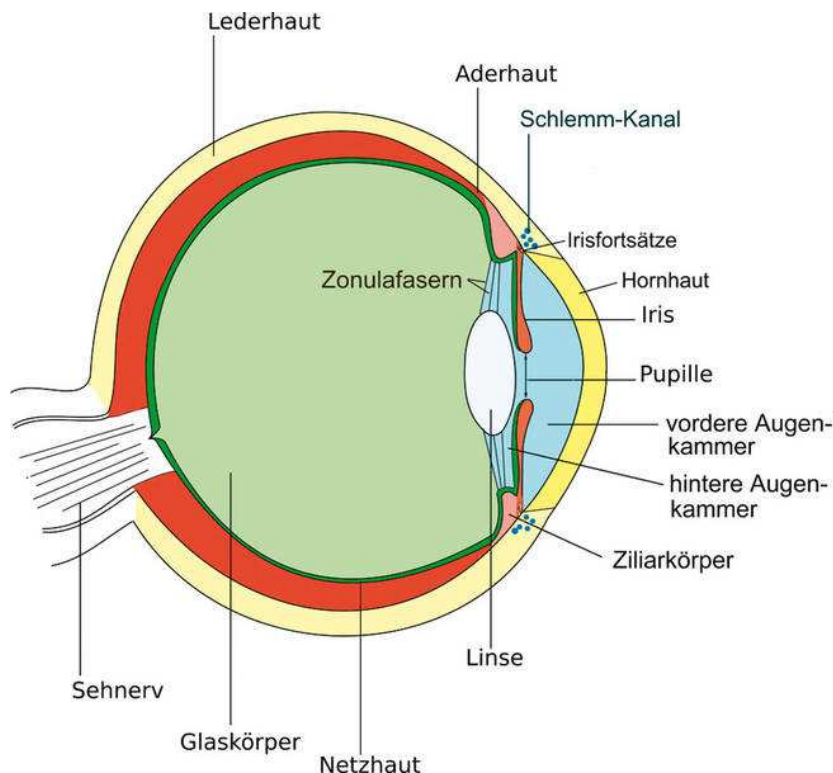


Abb. 1: Querschnitt eines Linsenauges

Das Linsenauge besteht außen aus der durchsichtigen Cornea (Hornhaut), die am Limbus in die feste, weiße Sklera (Lederhaut) übergeht. Die mittlere Schicht besteht aus der Choroidae (Aderhaut) mit wichtigen Blutgefäßen, die das Auge mit Nährstoffen versorgen. Nach vorne hin geht die Aderhaut in den Ziliarkörper über, mit ihm ist die Linse über die Zonulafasern verbunden. Vor der Linse befindet sich die als Blende wirkende Iris (Regenbogenhaut), mit einer kreisförmigen Öffnung, der Pupille. Die innerste Schicht nennt sich Netzhaut oder Retina, sie enthält die Lichtsinneszellen. Das Augennere ist von dem gallertartigen Glaskörper erfüllt. Er verleiht dem Auge die feste und runde Form, die auch Augapfel genannt wird. Vom Glaskörper ausgenommen sind die vordere und die hintere Augenkammer. Diese enthalten das zirkulierende Kammerwasser, das regelmäßig ausgetauscht werden muss, um den Augeninnendruck aufrechtzuerhalten. Für den Abtransport der Kammerflüssigkeit ist der Schlemmkanal zwischen Cornea und Iris zuständig.

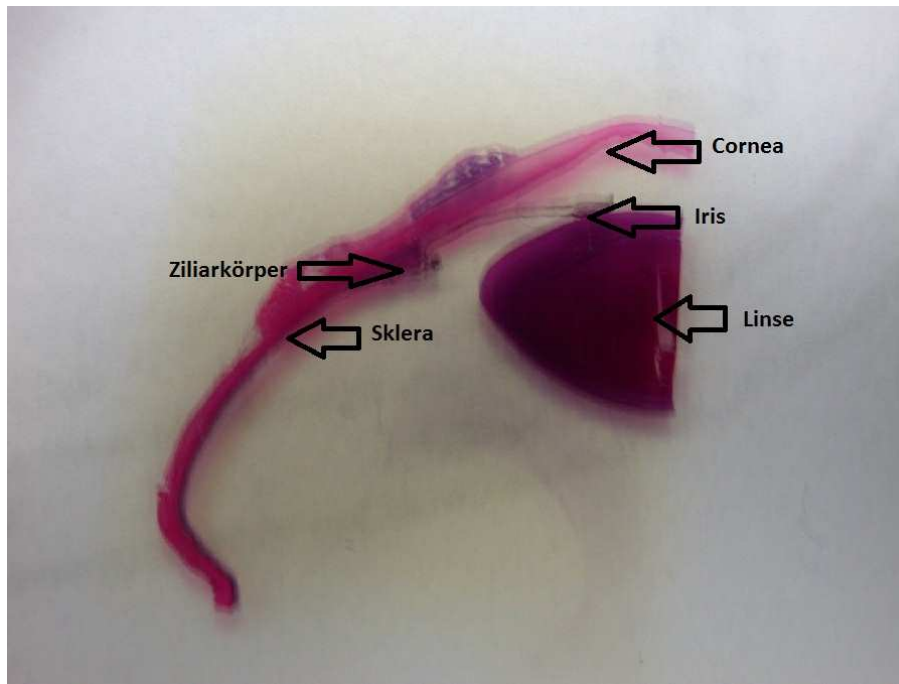


Abb. 2: Präparat eines menschlichen Auges (Fotografie, Makroaufnahme)

Auch in dem uns ausgeteilten Präparat eines menschlichen Auges sind die wichtigsten Strukturen, wie die Cornea, die Sklera, die Iris und die Linse, zu erkennen.

Die Cornea (Hornhaut)

Die Hornhaut besteht hauptsächlich aus Bindegewebe und ist nicht vaskularisiert, da Blutgefäße das einfallende Licht streuen würden. Sie kann in drei verschiedene Schichten eingeteilt werden.

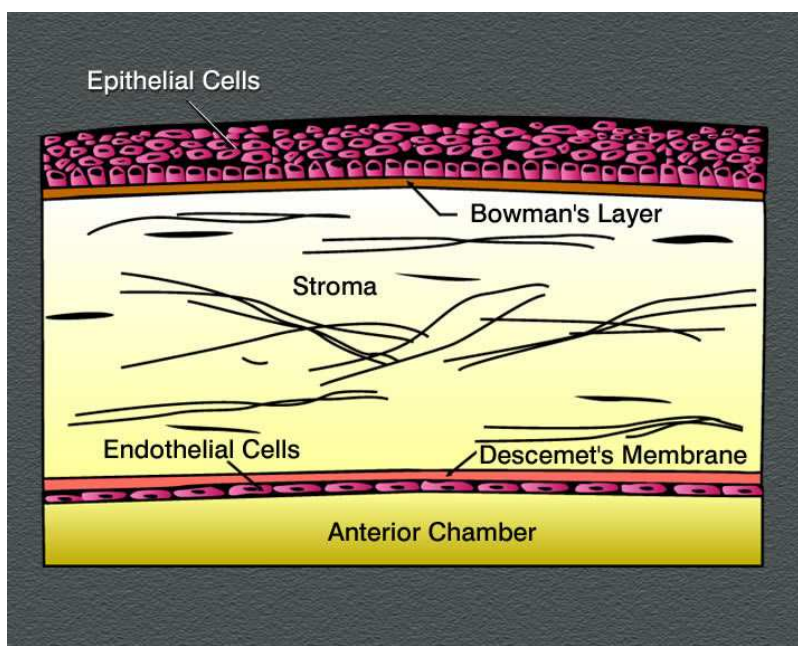


Abb. 3: Aufbau der Cornea in schematischer Darstellung

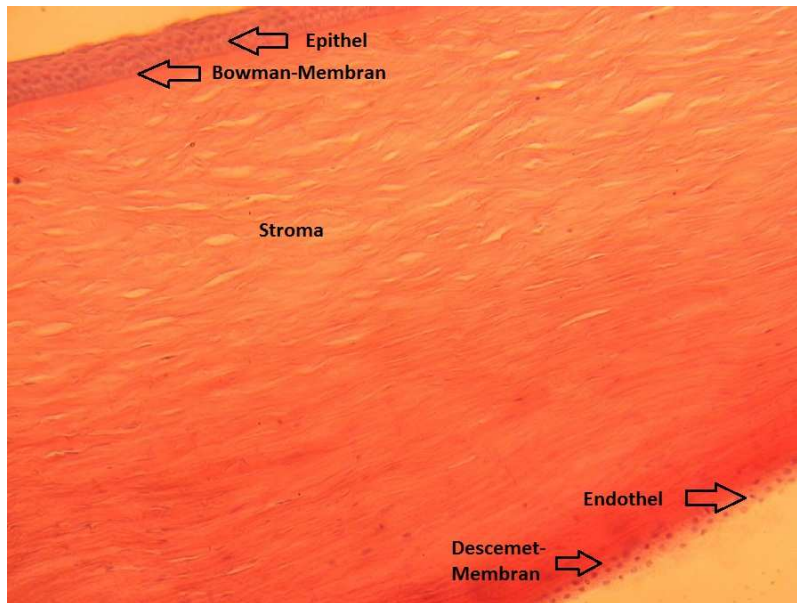


Abb. 4: Die Schichten der Cornea (Mikrofotografie)

Das Epithel ist ein mehrschichtiges Plattenepithel, das schnell regeneriert und durch Tränenflüssigkeit feucht gehalten wird. Zum Stroma hin wird das Epithel durch die Bowman-Membran abgegrenzt. Das Stroma besteht aus parallel angeordneten Kollagenfasern des gleichen Durchmessers mit dazwischen liegenden Fibroblasten. Die parallele Anordnung der Fasern sorgt für eine Verringerung der Lichtstreuung. Zwischen Stroma und Endothel befindet sich die Descemet-Membran. Sie ist, ebenso wie die Bowman-Membran hauptsächlich aus Kollagenfasern aufgebaut. Das Endothel ist im Gegensatz zum Epithel einschichtig aufgebaut.

Die Linse

Die Linse wird von einer Linsenkapsel umgeben, die mit den Zonulafasern verbunden ist. Über diese Fasern wird die Linse am Ziliarkörper aufgehängt und ist daher beweglich. Die Ziliarmuskeln können die Form der Linse verändern und somit die Brennweite regulieren. Unter der Vorderkapsel befindet sich ein einschichtiges Epithel. Auf der hinteren Seite der Linse befindet sich dagegen keine Zellschicht. Unter dem Epithel befinden sich Zellfasern mit Zellkernen. Diese Zellen besitzen keine Zellorganellen und sind mit bestimmten Proteinen, den sogenannten Kristallinen angefüllt. In der Äquatorregion der Linse werden durch Zellteilung ständig neue Zellen gebildet. Beim Aufbau der Linse fällt auf, dass die Zellfasern, ähnlich wie Zwiebelhäute, konzentrisch aneinanderlagern.

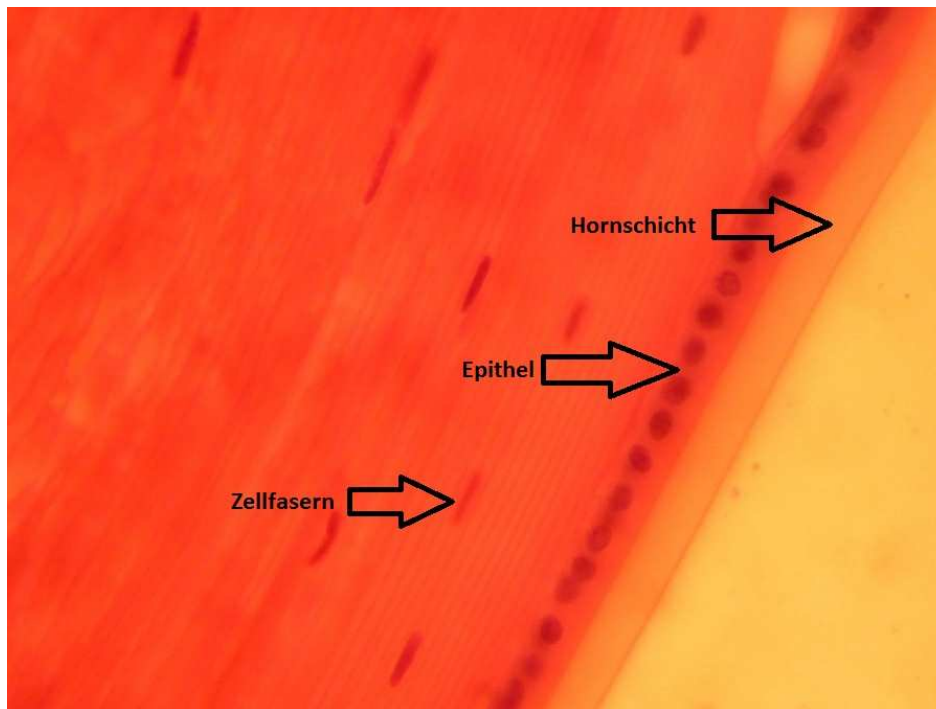


Abb. 5: Aufbau der Linse mit Hornschicht, Epithel und Zellfasern (Mikrofotografie)

Die Elastizität der Linse ist grundlegend für die Akkommodation. Da neue Zellfasern von außen auf ältere Fasern auflagern, nimmt die Linsenrinde mit zunehmendem Alter immer mehr zu, was zu einem langsamen Erstarren der Linse führt. Lässt die Elastizität mit dem Alter nach, so spricht man von der Altersweitsichtigkeit oder Presbyopie. Das Fehlen der Nahakkommodation muss dann durch den Gebrauch einer Lesebrille ersetzt werden.

Die Versorgung der Linse erfolgt weder durch Nerven noch durch Blutgefäße, sondern ausschließlich über die im Kammerwasser enthaltenen Nährstoffe und Elektrolyte. Dies ist wichtig für die Durchsichtigkeit der Linse.

Die Iris

Die Iris ist eine Fortsetzung der Aderhaut und gehört so zu der mittleren Schicht des Augapfels, der Uvea bzw. Tunica vasculosa. Sie bedeckt von beiden Seiten teilweise die Linse und lässt in der Mitte eine runde Öffnung, die Pupille, frei. Die Iris besteht aus lockerem Bindegewebe und Muskelzellen. Wie auch in Abbildung 6 zu erkennen ist, ist auf die Iris Melanin aufgelagert. Die Menge an Pigment ist entscheidend für die Augenfarbe. Fehlt das Melanin, so erscheint das Auge durch den Augenhintergrund rot, was bei Albinos der Fall ist. Wenig Pigment hat zur Folge, dass die Person blaue Augen hat, viel Pigment sorgt für die braune Augenfarbe.



Abb. 6: Iris mit aufgelagertem Melanin (Mikrofotografie)

Die Retina (Netzhaut)

Die Netzhaut bildet die innerste Schicht im Augapfel, sie enthält die Sinneszellen, die die optischen Reize verarbeiten und weiterleiten.

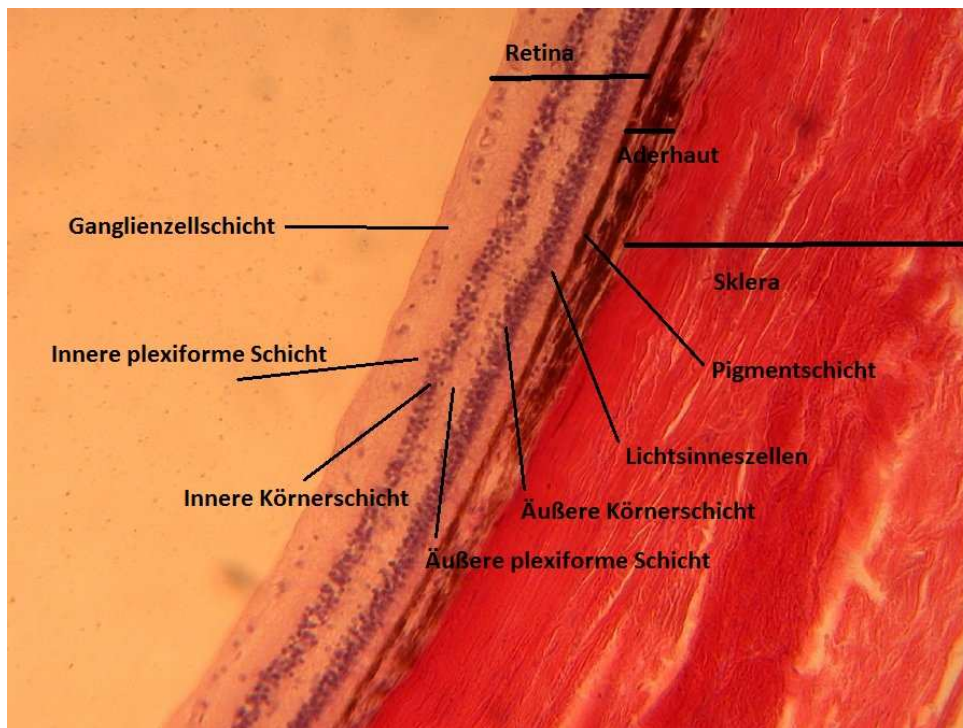
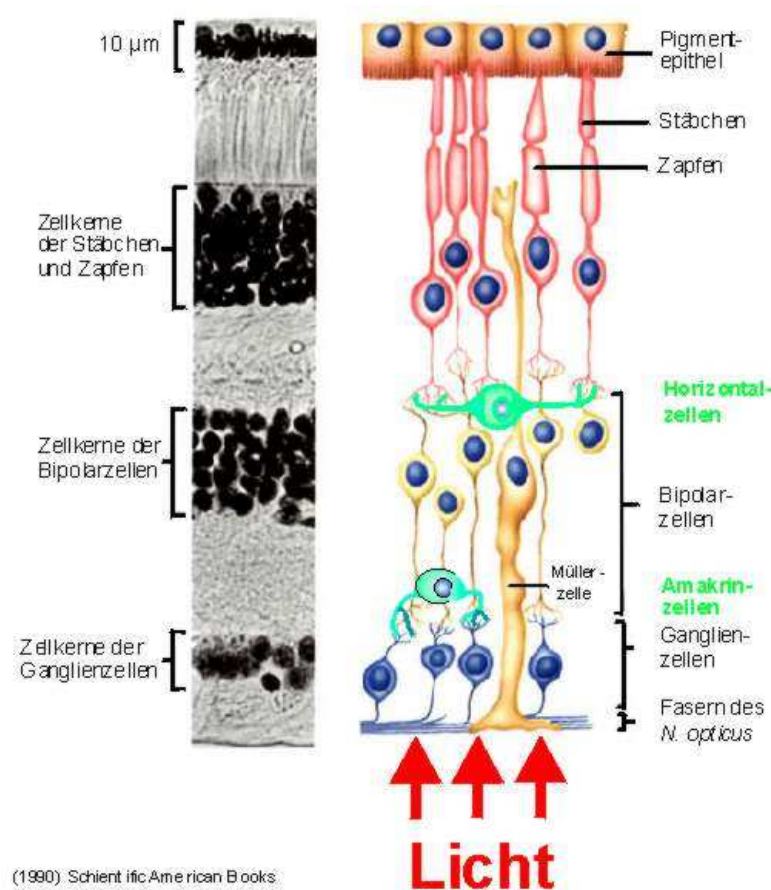


Abb. 7: Aufbau Retina (Mikrofotografie)

Es ist deutlich zu erkennen, dass die Retina ein geschichtetes Gewebe ist, bei dem die Schichten der Zellkörper (nukleäre Schichten) von den Schichten, die nur aus Nervenfasern bestehen (plexiforme Schichten) deutlich unterschieden werden können.



(1990) Schientific American Books

Abb. 8: Schematischer Aufbau der Retina

Die Sinneszellen in der Netzhaut werden Photorezeptoren genannt und sind zur hinteren Augenwand hin orientiert. Da sie in der Retina vom Licht weg zeigen, wird das Linsenauge auch als inverses Auge bezeichnet. Die Photorezeptoren sind Lichtsinneszellen: sie wandeln Lichtsignale in elektrische Signale um. Man unterscheidet dabei Zapfen und Stäbchen, wobei die Zapfen für die Wahrnehmung von Farben, die Stäbchen für die Wahrnehmung von Schwarz und Weiß (Hell und Dunkel) zuständig sind.

Das Signal der Photorezeptoren wird an die mittlere Schicht von Netzhautzellen weitergegeben. Diese Schicht besteht aus Bipolarzellen, sowie aus Amakrin- und Horizontalzellen, die für die laterale Verschaltung der Netzhautzellen zuständig sind. Das elektrische Signal gelangt aus den Bipolarzellen zu den Ganglienzellen, die das Signal zur weiteren Verarbeitung ins Gehirn schicken.

Dort, wo der Sehnerv das Auge verlässt, befindet sich der so genannte Blinder Fleck. An dieser Stelle befinden sich keine Sinneszellen. Direkt neben dem Blinden Fleck befindet sich der Ort des schärfsten Sehens, die Fovea centralis.

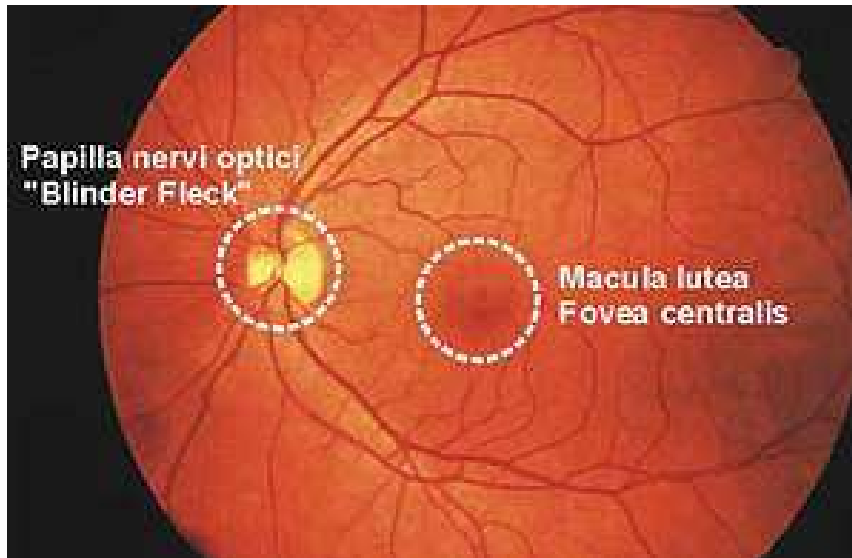


Abb. 9: Blinder Fleck und Fovea centralis

2. Die Flussblindheit

Die Flussblindheit ist eine in Zentral- und Westafrika vorkommende Krankheit des Menschen. Die Krankheit zählt zu den Filariosen, da sie von einer Wurmgruppe (Filarien) hervorgerufen wird. Filarien sind allgemein an eine Übertragung durch blutsaugende Arthropoden gebunden, im Fall der Flussblindheit an die weiblichen Kriebelmücken der Gattung *Simulium*. Da die Kriebelmücken insbesondere in Flussnähe vorkommen, tritt die Krankheit gehäuft in der Nähe von Flüssen auf, was zur Namensgebung beigetragen hat. Die Weibchen der Filarien setzen im Körper des Endwirts Larven, die sogenannten Mikrofilarien ab. Die Mikrofilarien besitzen noch keinen Darm und können sowohl „gescheidet“ als auch „ungescheidet“ sein, je nachdem, ob sie noch von der dünnen Eihülle umgeben sind oder nicht. Die als „gescheidet“ bezeichneten Mikrofilarien verlassen die schützende Hülle erst im Darm des Arthropodenvektors. Die „ungescheideten“, wie die Mikrofilarien des Erregers der Flussblindheit, haben die Hülle dagegen schon im Uterus des adulten Weibchens verlassen.

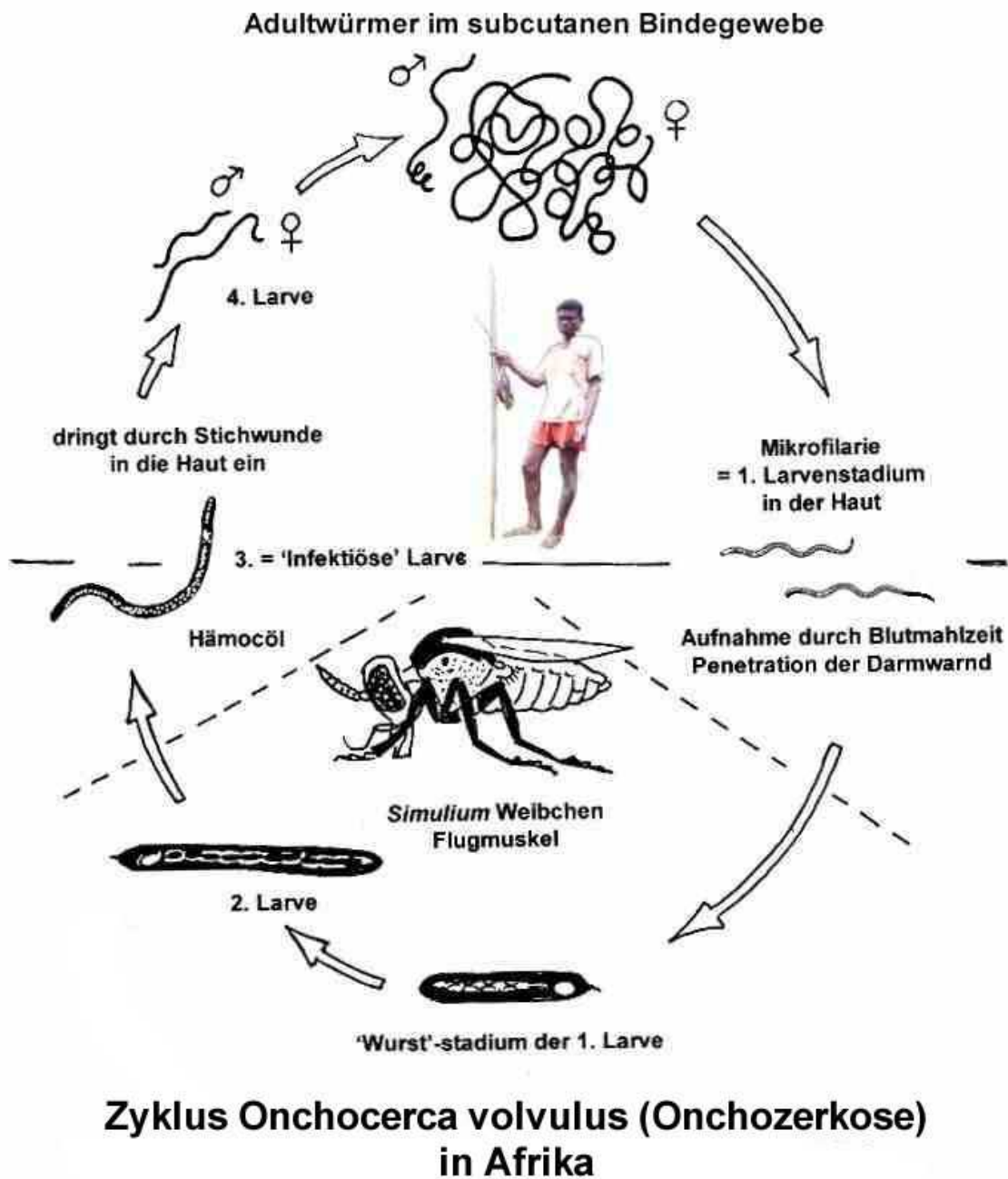


Abb. 10: Lebenszyklus von *Onchocerca volvulus*

Der Erreger der Flussblindheit ist *Onchocerca volvulus*, daher wird die Krankheit auch als Onchozerkose bezeichnet. *O. volvulus* gehört zu der Klasse der Nematoda (Rundwürmer) und befällt als Parasit des Bindegewebes als einzig natürlichen Endwirt den Menschen. Dabei sitzen die Adultfilarien knäuelartig in subkutanen Granulomen, den Onchozerkomen, die als schmerzlose Knoten in der Haut vor allem in der Hüftgegend zu erkennen sind. In diesen Knoten können die Adulti jahrelang überleben. Die Männchen werden durch Pheromone zu den Knoten der Weibchen gelockt

und es kommt zur Befruchtung. Nach etwa einem Jahr produzieren die adulten Filarien täglich etwa tausend Larven (Mikrofilarien). Diese verteilen sich im Unterhautgewebe und breiten sich über die Haut im Körper aus. Dabei wandern die Larven zuerst in die Beine und später in die oberen Körperregionen, bis in den Kopf und die Augen. Die Mikrofilarien führen dabei zu Entzündungsreaktionen, die in den Augen eine Erblindung zu Folge haben können.

Wie oben erwähnt dient die weibliche Kriebelmücke als Zwischenwirt. Diese nimmt bei der Blutmahlzeit am Menschen die Mikrofilarien im L1 Stadium auf, welche sich dann in der Mücke durch Häutungen zum infektiösen Stadium, den L3 Larven entwickeln. Diese infektiösen Larven wandern in das Labium des Stechrüssels der Mücke, wandern dort weiter in den Stichkanal und können dann bei einem erneuten Stich der Kriebelmücke wieder auf den Menschen übertragen werden. Der Invasionsweg dieser metazyklischen Larven erfolgt dabei über die Lymphbahn-Herz-Lungen-Passage. Im Unterhautgewebe des Menschen erfolgen anschließend zwei Häutungen über das L4 Stadium zum juvenilen Wurm. Nach neun bis zwölf Monaten werden die Würmer geschlechtsreif und die ersten Onchozerkome sind ertastbar.

Turnover der Mikrofilarien

Da das Überleben des Wirts notwendig für das Überleben der Parasiten ist, ist auch eine Balance zwischen Wirts- und Parasitenpopulation für beide Beteiligten von Nöten. Da ein Weibchen von *Onchocerca volvulus* täglich rund tausend und somit in ihrem Leben etwa fünf bis zehn Millionen Mikrofilarien produziert, muss eine Regulation der Parasitendichte stattfinden.

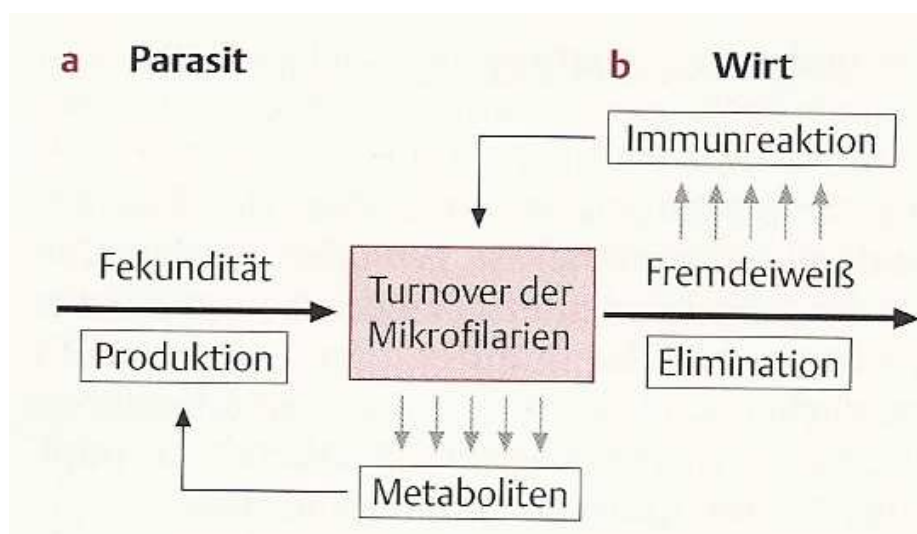


Abb. 11: Möglichkeiten der Regulation des Turnover von Mikrofilarien

Dieser Turnover oder Durchsatz der Mikrofilarien wird im Endwirt geregelt, dabei können zwei Regulationsmechanismen unterschieden werden. Zum einen über die Produktion der Mikrofilarien durch Drosseln der Fekundität (In-Put Regulation), vermittelt durch Metaboliten der Mikrofilarien (Abb. 11a), zum anderen über die Elimination (Out-Put Regulation), mithilfe des Immunapparats des Wirtes, vermittelt durch anfallendes Fremdeiweiß (Abb. 11b). Die Regulationsmechanismen schließen sich in ein und demselben Wirt jedoch nicht aus.

Out-Put Regulation bei *Litomosoides sigmodontis*

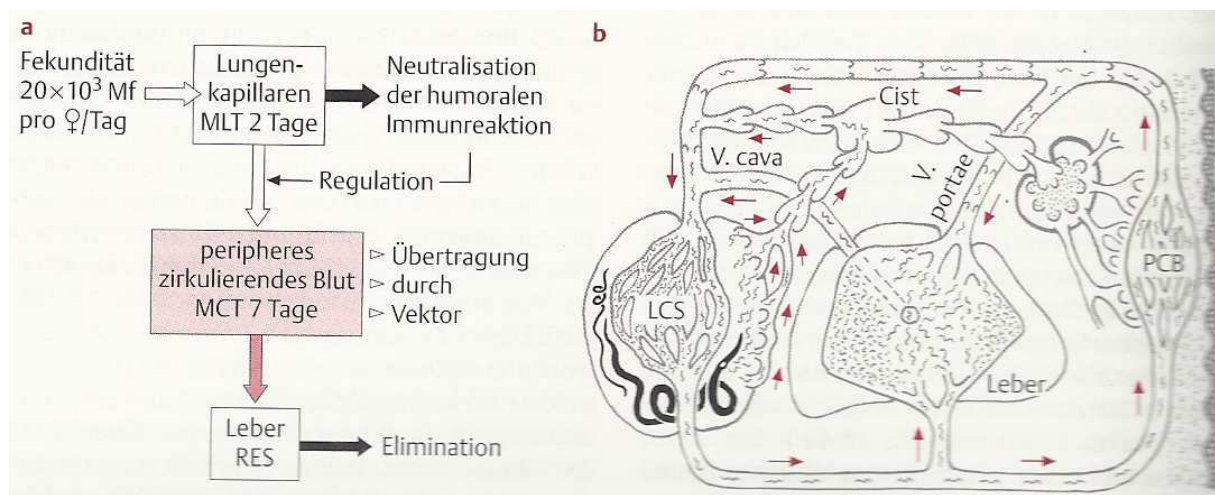


Abb. 12: Out-Put Regulation der Mikrofilariämie.

a) weiße Pfeile: junge Mf, roter Pfeil: ältere Mf, schwarze Pfeile: abgestorbene Mf;

b) Lokalisation der Adulten und Wanderweg der Mf, LCS: Lungenkapillarsystem, PCB: peripher zirkulierendes Blut

Die Mikrofilarien werden vom adulten Weibchen in der Pleurahöhle freigesetzt, von wo aus sie in die Lunge gelangen, wo sie akkumulieren. Wenn in den Lungenkapillaren eine hohe Dichte erreicht ist, gelangt der Überschuss der Mikrofilarien ins peripher zirkulierende Blut. Es treten zwei Teilpopulationen auf, wobei sich die eine stationär in der Lunge aufhält und kurzlebig ist (MLT, Median der Lebenszeit: 2 Tage), während die andere peripher zirkuliert und langlebig ist (MCT, Median der Zirkulationszeit: 7 Tage). Die stationären Mikrofilarien binden dabei die gegen ihre Oberfläche gerichteten Antikörper, sodass die andere Teilpopulation ungehindert zirkulieren kann und somit zur Übertragung bereit steht. Erst nach der normalen Zirkulationszeit werden die Mikrofilarien in der Leber festgehalten und abgebaut. Diese Regulation ist auch bei Vorhandensein eines einzigen Wurmpaares garantiert, da das Weibchen von *L. sigmodontis* eine hohe Fekundität von 20×10^3 Mikrofilarien pro Tag aufweist. Die Mikrofilariämie wird bei einem hohen Turnover demnach primär über den Out-Put reguliert.

In-Put Regulation bei *Acanthocheilonema viteae*

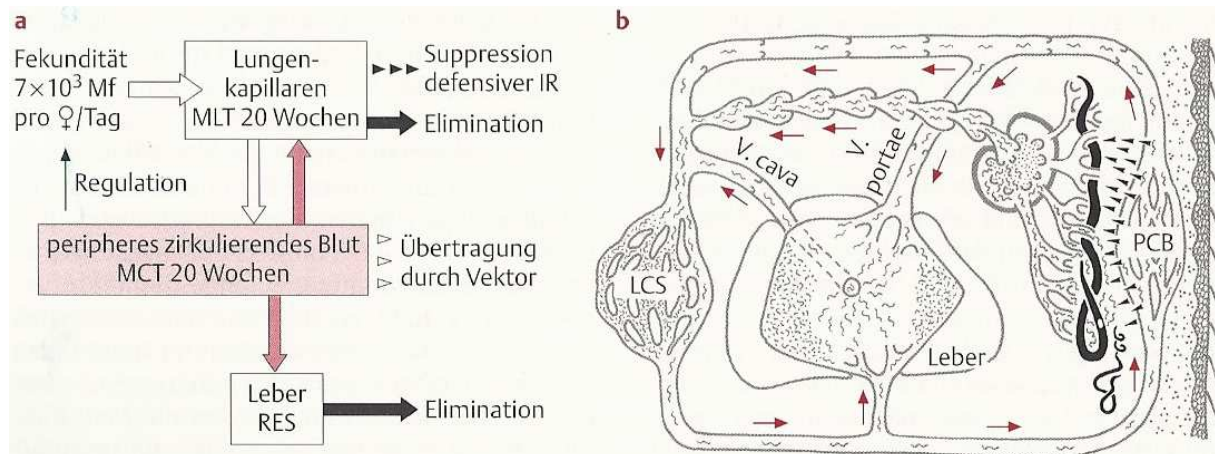


Abb. 13: In-Put Regulation der Mikrofilariämie.

a) weiße Pfeile: junge Mf, rote Pfeile: ältere Mf, schwarze Pfeile: abgestorbene Mf;

b) Subkutane Lokalisation der Adulti und Wanderweg der Mf, LCS: Lungenkapillarsystem, PCB: peripher zirkulierendes Blut

Die Mikrofilarien werden hier von Weibchen im subkutanen Bindegewebe freigesetzt und gelangen dann über die Lymphknoten in das Lungenkapillarsystem und das peripher zirkulierende Blut. Die Lebenserwartung beträgt sowohl in der Lunge als auch im Blut ca. 20 Wochen. Nach Ablauf der Lebenszeit werden die Mikrofilarien in der Leber und der Lunge abgebaut. Die Fekundität ist verglichen mit den Weibchen von *L. sigmodontis* mit täglich 7×10^3 Mikrofilarien niedrig. Bei zunehmender Wurmlast nimmt die Fekundität der Weibchen ab. So wird schon bei weniger als zehn fertilen Weibchen im subkutanen Bindegewebe der sogenannte Crowding-Effekt wirksam, der die Fekundität der Weibchen drosselt. Bei einem niedrigen Turnover wird die Mikrofilariämie also über den In-Put geregelt.

3. Quellenverzeichnis

Bildquellen

Abbildung 1: Querschnitt eines Linsenauges, Internetquelle
<http://www.jagdportal.ch/typo3temp/pics/70b1fd4b37.jpg>

Abbildung 3: Aufbau der Cornea in schematischer Darstellung, Internetquelle
<http://faculty.ksu.edu.sa/faqehi/Pictures%20Library/Cornea%20layer.jpg>

Abbildung 8: Schematischer Aufbau der Retina, Internetquelle
<http://www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/auge/reticut.jpg>

Abbildung 9: Blinder Fleck und Fovea centralis, Internetquelle
http://www.riester.de/uploads/RTEmagicC_augenhintergrund.jpg.jpg

Abbildung 10: Lebenszyklus von *Onchocerca volvulus*, Internetquelle
<http://www.riverblindness.eu/wp-content/uploads/2010/06/ONCHOZYK-neu1.jpg>

Abbildung 11: Möglichkeiten der Regulation des Turnover von Mikrofilarien
Wenk, Peter & Renz, Alfons (2003): Parasitologie, Biologie der Humanparasiten. S. 58, Abb. 2.25

Abbildung 12: Out-Put Regulation der Mikrofilariämie
Wenk, Peter & Renz, Alfons (2003): Parasitologie, Biologie der Humanparasiten. S. 58, Abb. 2.26

Abbildung 13: In-Put Regulation der Mikrofilariämie
Wenk, Peter & Renz, Alfons (2003): Parasitologie, Biologie der Humanparasiten. S. 59, Abb. 2.27

Literaturquellen

Wenk, Peter & Renz, Alfons (2003): Parasitologie, Biologie der Humanparasiten

Lucius, Richard & Loos-Frank, Brigitte (2008): Biologie von Parasiten

Dönges, Johannes (1988): Parasitologie

Mehlhorn, Heinz & Piekarski, Gerhard (2002): Grundriss der Parasitenkunde

Junqueira, Carneiro, Kelly (2000): Histologie

