

Allergische Konjunktivitis

Sabrina Reinehr, Stephanie C. Joachim, Claudia Traidl-Hoffmann, Wolfgang Pfützner

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Reinehr, Sabrina, Stephanie C. Joachim, Claudia Traidl-Hoffmann, and Wolfgang Pfützner.
2015. "Allergische Konjunktivitis." *Allergo Journal* 24 (8): 14–15.
<https://doi.org/10.1007/s15007-015-0978-5>.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright

Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under these conditions:

Deutsches Urheberrecht

Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publiz/>



Allergische Konjunktivitis

SABRINA REINEHR, STEPHANIE C. JOACHIM

Augenklinik der Ruhr-Universität Bochum

Redaktion der Serie: Prof. Dr. Claudia Traidl-Hoffmann, München/Augsburg; Prof. Dr. Wolfgang Pfützner, Marburg

Tränenfilm: Der Tränenfilm wird von der Tränendrüse, den Becherzellen und den Meibomdrüsen produziert. Seine Aufgaben sind im Wesentlichen die Verbesserung der optischen Eigenschaften der Cornea, die Oberflächenbefeuchtung und die Epithelnahrung. Zudem trägt er durch den Tränenfluss zur Spülung und zur Desinfektion durch Lysozyme bei, die bakterizide Eigenschaften haben. Der Tränenfilm bedeckt die Konjunktiva und Cornea und besteht aus drei verschiedenen Schichten [1]. Die äußere Schicht des Tränenfilms bildet die Lipidphase. Sie wird von den Meibomdrüsen gebildet und schützt vor zu schneller Verdunstung der wässrigen Phase. Diese mittlere Schicht besteht zu 98 % aus Wasser und bildet den größten Anteil des Tränenfilms. Sie reagiert auf intra- und extrazelluläre Reize, wie Licht, Staub und Fremdkörper, und sezerniert daraufhin Tränen. Die wässrige Schicht entstammt den Haupt- und akzessorischen Tränendrüsen. Die innere Muzinschicht grenzt an die Cornea und bildet die Grundlage für deren optischen Eigenschaften. Sie wird von den Becherzellen der Konjunktiva gebildet und gibt dem Cornea- und Konjunktivaepithel eine glatte Oberfläche. Dies ist notwendig, damit sich die wässrige Phase gleichmäßig über die Oberfläche verteilen kann [1].

Erkrankungen des Tränenfilms: Störungen der Tränenfunktion können zu einem trockenen Auge (Keratoconjunctivitis sicca) führen. Verschiedenste Ursachen beeinflussen die Funktion der drei Phasen. Durch eine reduzierte Tränendrüsenfunktion kommt es zu einer Störung der wässrigen Phase. Diese kann durch Erkrankungen wie Aplasie, Sarkoidose, Leukämie oder Infektionen entstehen. Veränderungen der Muzinschicht können unter anderem durch Vitamin-A-Mangel, chronische Konjunktivitis oder Verätzungen ausgelöst werden. Eine chronische Blepharitis oder Verletzungen können zum Verlust der Lipidschicht führen [1].

Entzündungen: Entzündungsreaktionen werden durch verschiedenste Reize ausgelöst, die physikalischer, chemischer oder biologischer Art sein können. Die beschädigten Körperzellen reagieren auf diese Reize und setzen unterschiedliche Substanzen frei. Daraufhin werden von den Mastzellen Signalmoleküle gebildet, unter anderem der Entzündungsmediator Histamin. Zudem findet eine Leukozytenaktivierung und -migration statt. Zu den Symptomen einer Entzündung zählen Rötung (rubor), Schwellung (tumor), Schmerz (dolor), erhöhte

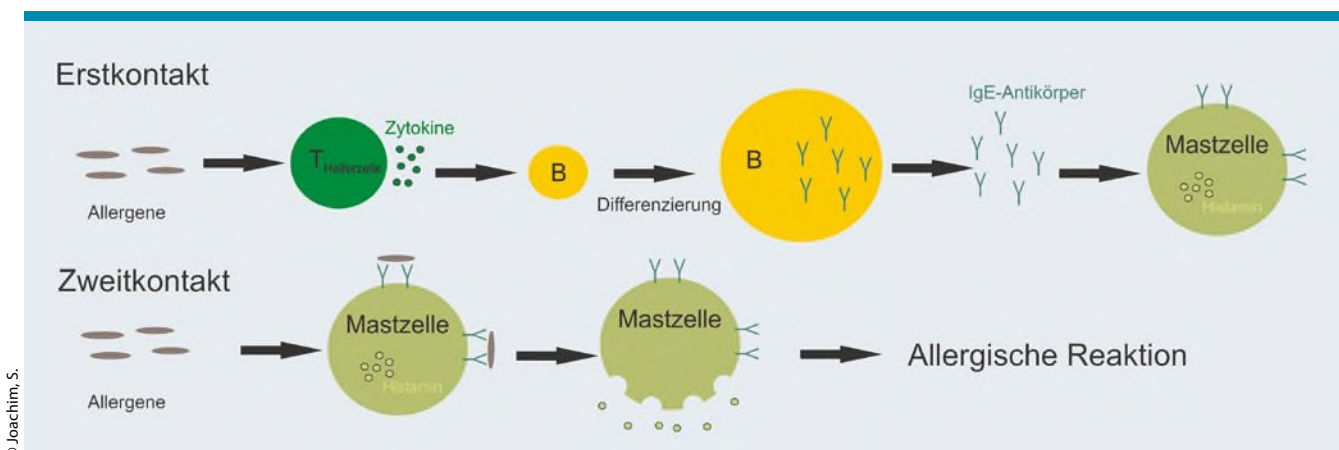


Abb. 1: Allergie Typ 1. Bei der klassischen Soforttyp-1-Reaktion kommt es zunächst zu einem Erstkontakt mit den Allergenen, der symptomlos verläuft. Die T-Zellen schütten Zytokine aus, die die B-Zellen zur Differenzierung bringen. Die durch B-Zellen gebildeten Immunglobulin-E(IgE)-Antikörper setzen sich anschließend auf Mastzellen ab. Kommt es zum Zweitkontakt mit den Allergenen binden diese direkt an die Mastzellen, die daraufhin Entzündungsmediatoren, wie Histamin, freisetzen. Dadurch wird nun eine allergische Reaktion mit entsprechender Symptomatik ausgelöst.

Temperatur (calor) und gestörte Funktionsfähigkeit (Functio laesa). Die Rötung und eine erhöhte Temperatur sind Folgen der histamininduzierten Erweiterung der Blutgefäße in der betroffenen Region. Bei einer Konjunktivitis kommt es zum „roten Auge“, welches durch vermehrte Füllung der Bindehautgefäße ausgelöst wird [2]. Die Histamine führen zu einer Steigerung der Kapillarpermeabilität, sodass Blutplasma und Phagozyten in das Gewebe gelangen können. Dies zeigt sich bei einer Konjunktivitis durch eine glasige Schwellung der Konjunktiva [2]. Die Schmerzen entstehen durch den Druck der Schwellung und austretende Enzyme. Es wandern Makrophagen und neutrophile Zellen in das geschädigte Gewebe ein, die eingedrungene Fremdzellen eliminieren. Kurze Zeit später wandern Monozyten ein, die zu Makrophagen differenzieren und die Antwort des angeborenen Immunsystems verstärken und aufrechterhalten. Langsam kommen eosinophile Granulozyten dazu, welche zusätzlich Fremdzellen zerstören [3].

Allergische Konjunktivitis: Bei einer allergischen Konjunktivitis handelt es sich um eine klassische Typ-1-Reaktion. Bei dieser Soforttyp-Reaktion setzen die Allergene sich auf Mastzel-

len ab, die durch den Antigen-Antikörper-Kontakt sofort Entzündungsmediatoren, wie Histamin, freisetzen (**Abb. 1**). Dies führt zu den oben beschriebenen Entzündungsreaktionen. Bei einer allergischen Konjunktivitis zeigen die Patienten symptomatisch Tränenfluss, Fremdkörpergefühl, Stechen, Brennen und Photophobie. Charakteristisch für allergische Reaktionen sind zusätzlich ein auftretender Juckreiz am Auge und ein muköses Sekret. Außerdem reagieren Patienten oft mit Niesen und Nasensekretion [4].

PD Dr. Stephanie C. Joachim

Augenklinik der Ruhr-Universität Bochum

In der Schornau 23–25

44892 Bochum

E-Mail: stephanie.joachim@rub.de

Literatur

1. Sachsenweger M. Augenheilkunde. Stuttgart, Thieme, 2003
2. Grehn F. Augenheilkunde. Berlin – Heidelberg, Springer-Verlag, 2012
3. Murphy KM, Travers P, Walport M. Janeway's Immunology. London, Taylor & Francis 2008
4. Kanski J. Klinische Ophthalmologie. München, Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2012