Mehrschichtiges Plattenepithel Mensch

Beim sorgfältigen Betrachten von Abb. 1 und 2 wird der Aufbau der Schleimhaut sichtbar. Die unterste Zelllage besteht aus gleichmäßig großen Zellen mit einem zentralen runden Kern, der sehr viel Platz in der Zelle beansprucht. In den folgenden Schichten verlieren die Zellkerne ihre runde Gestalt, und der Anteil des Zellplasmas nimmt zu. Hier erscheinen die Zellen in einer vielgestaltigen Form. Sie sind von unregelmäßiger Größe und haben häufig spitz zulaufende Enden. Je weiter die Zellen zur Oberfläche streben, desto schmaler und platter werden ihr Zellleiber. Die platte Gestalt der oberen Zellen ist für ihre Namensgebung verantwortlich.

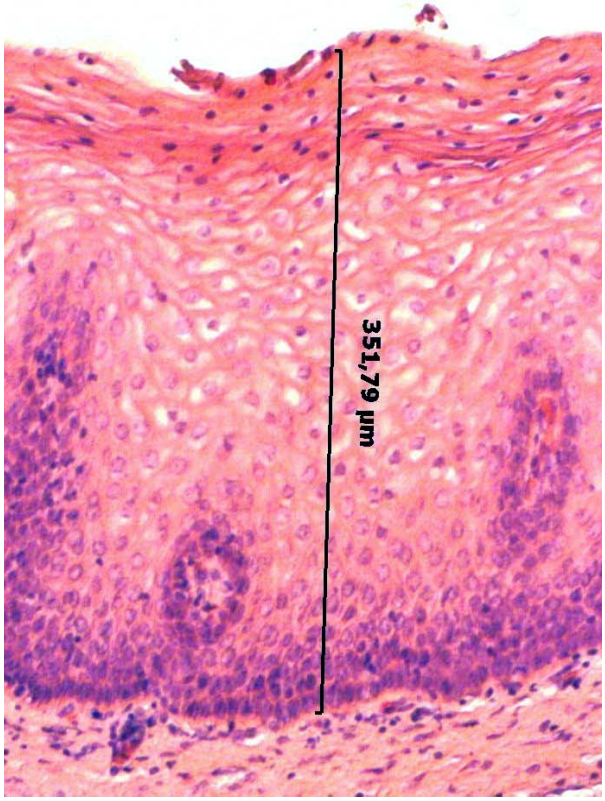


Abb. 1 Portio Mensch, HE-Färbung
unverhorntes mehrschichtiges Plattenepithel

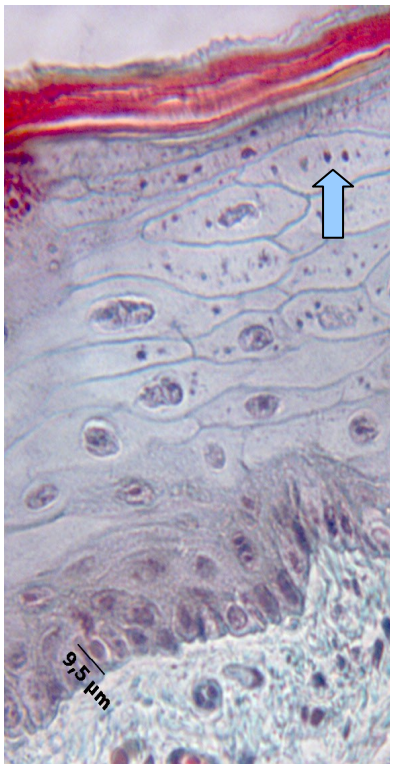


Abb. 2 Zunge Mensch, Goldner-Färbung
mehrschichtiges Plattenepithel mit einer dünnen Hornschicht

Die Oberflächenzellen des unverhornten Plattenepithels werden gleichmäßig aus dem Zellverband abgestoßen. Sie erscheinen durch Eosin ebenso im stärkeren rötlichen Farbton, wie die zur Hornschicht umgewandelten Oberflächenzellen der Zunge. Der Grund besteht darin, dass die vor der Abstoßung stehenden Zellen viel Keratin synthetisieren und die Hornschicht aus Keratin besteht: Es handelt sich demzufolge um intrazelluläres sowie extrazelluläres Keratin. Beim Entstehen der Hornschicht zerfällt der Zellkern (Kernpyknose) der Oberflächenzellen des verhornten Plattenepithels und es verbleiben nur noch Fragmente (Pfeil).

Kernstruktur und Kern-Plasma-Relation (KPR)

Die KPR ist ein wichtiges Merkmal für die Beurteilung des Entwicklungsalters einer Schleimhautzelle. Jüngere Zellen besitzen eine KPR zugunsten des Zellkerns und ältere zugunsten des Plasmas. Der Zellkern als zentrales Steuerelement ist in den jüngeren Zellen aktiver. Seine wichtigste Aufgabe besteht darin, die im Erbmaterial enthaltenen Informationen bereit zu halten. Dazu wird der DNA-Doppelstrang an der entsprechenden Stelle geöffnet und eine Spiegelbildkopie des benötigten Abschnitts gefertigt. Zellen, die diesen Vorgang rege durchführen, besitzen einen locker strukturierten Kern. Befinden sich die Zellen am Ende ihrer Entwicklung, so bereiten sie sich auf den bevorstehenden natürlichen Zelltod (Apoptose) vor. Sie verringern die Aktivitäten im Zellkern und verpacken den DNA-Doppelstrang sehr fest. Der Kern erscheint im mikroskopischen Bild klein und dunkel (pyknotisch). Der Verpackungsgrad des Chromatins ist ein wichtiges Merkmal für die Beurteilung der Aktivität des Zellkerns. Je dichter das Chromatin im Kern angeordnet ist, desto weniger Erbinformation wird abgelesen. Zellen mit locker strukturiertem Chromatin stellen durchschnittlich 15.000 ausgewählte Abschnitte des DNA- Doppelstrangs zum Ablesen der Erbinformation bereit. Die Auswahl der entsprechenden DNA-Abschnitte erfolgt durch Histone - Proteine des Zellkern, die die Anordnung der DNA organisieren.

Entwicklung der Epithelzellen am Beispiel der Wangenschleimhaut

Nach durchschnittlich 30 Tagen erreichen die Zellen aus der Basalschicht die Schleimhautoberfläche. Sie werden durch die ständig ablaufende Zellteilung in der Basalschicht nach oben geschoben. Nicht jede der durch Mitose entstandenen Tochterzellen reift zu einer Oberflächenzelle heran; ein Teil der Zellen kann sich erneut durch mitotische Teilung vermehren. Deshalb wird die Basalschicht auch als die Keimschicht der Schleimhaut bezeichnet. Auf dem Weg zur Oberfläche wandelt sich die Gestalt der Zellen, um in jeder Schicht optimal für die notwendigen Aufgaben vorbereitet zu sein. Der Vermehrungsfunktion in der Keimschicht folgt die Funktion der Verschiebbarkeit und die der Undurchlässigkeit für Krankheitskeime. Verschiebbar und beweglich muss die Wangenschleimhaut sein, um der Bewegung der Muskulatur beim Kauen und Sprechen folgen zu können. Mit der Nahrung aufgenommenen Bakterien und Hefen wird somit ein Eindringen in die Schleimhaut unmöglich gemacht. Die oberflächlichen Zellen haben sich an die Normalflora der Mundhöhle angepasst. Die Normalflora beschreibt jene Bakterien und Hefen, die unsere Mundhöhle ständig besiedeln. Dort, wo sich die Keime der Normalflora befinden, kann sich kein aggressiver Keim ansiedeln, der eine Entzündung verursachen könnte.

In jeder Sekunde werden tausende der Oberflächenzellen abgestoßen und zumeist mit dem Speichel verschluckt. Im Magen werden sie verdaut; das brauchbare Material wird dem Körper wieder zugeführt. Der Verlust wird durch die Zellteilungen in der Keimschicht ersetzt. Um unseren Körper zu erhalten, sind in jeder Sekunde mehr als 10 Millionen Zellteilungen notwendig.

Weshalb findet solch eine rege Erneuerung der Schleimhaut statt?

Die ständige Erneuerung der Schleimhautzellen bietet optimalen Schutz vor Bakterien, Pilzen und Viren. Viren verfügen über folgende Besonderheit: Sie sind auf bestimmte Zellen spezialisiert und haben einen Rezeptor, der wie ein Schlüssel ins Schloss passt. Hepatitisviren haben einen Rezeptor für Leberzellen, Mumpsviren einen für die Zellen der Ohrspeicheldrüse. Ein Hepatitisvirus wird keine Lungenzellen befallen, weil es dafür keinen Rezeptor besitzt.
Für die Zellen der Mundschleimhaut geht von Herpes- und Papillomviren die größte Gefahr aus. Herpesviren bilden eine Familie, zu denen folgende Vertreter gehören: Ebstein-Barr-Virus, Lippenherpes (HSV I), Cytomegalievirus und Genitalherpes (HSV II). Diese Viren haben sich im Laufe der Evolution an die Schleimhaut und das Drüsengewebe des Menschen angepasst, indem sie ihre Oberflächenrezeptoren mit bestimmten Rezeptoren der menschlichen Zellen gleich schalteten. Hat ein Virus den richtigen Rezeptor (Schlüssel), dann wird es von der Zelle aktiv aufgenommen. Pathogene Bakterien, Pilze und Einzeller benötigen spezielle Proteine, um in eine Zelle zu gelangen.
Um Viren aus dem Körper zu bekommen, ist der geordnete Zelltod ein geeignetes Mittel. Die relativ kurze Lebensdauer von rund 30 Tagen ist eine ausgezeichnete Strategie gegen die Gefahr einer viralen Ausbreitung: Noch bevor die Zelle durch die Viren geschädigt werden kann, stirbt sie, und mit ihr auch der ungebetene Besuch, denn das Virus benötigt einige Zeit, um weitere Abwehrmechanismen der Zelle zu überwinden. Allein die Tatsache, dass es in die Zelle eindringen konnte, bedeutet nicht, dass es die Zelle schädigen kann. Erst wenn es ihm gelungen ist, sein Erbmaterial in den Zellkern einzuschleusen, können neue Virusproteine gebildet werden.
Doch wie sollen in ein dicht verpacktes Chromatin einer Fizialzelle mit pyknotischen Kern virale Gene integriert werden? Und wie soll diese Erbinformation später abgelesen werden, wenn der DNA-Doppelstrang sich nicht öffnen lasst? Die Oberflächenzellen bilden somit einen hervorragenden Virenschutz, indem sie dem Virus das Schloss für dessen Rezeptor-Schlüssel anbieten, aber eine Fortpflanzung des Virus unmöglich machen. Deshalb versuchen die Viren, zu den jüngeren Zellen mit lockeren Chromatin vorzudringen. Hier haben sie die

Chance, ihr Erbmaterial erfolgreich kopieren zu lassen. Doch der Weg dorthin ist für ein Virus sehr weit, und die Schichten aus Schleimhautzellen bilden eine hartnäckige Barriere. Erst in einer Spinosazelle ist die Virusreplikation möglich, weil hier das Chromatin locker angeordnet ist.

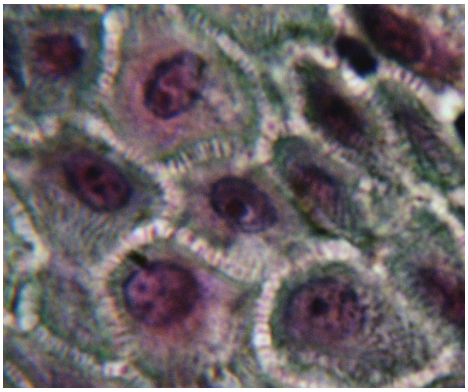


Abb. 3 Spinosazellen der Wangenschleimhaut des Menschen, Goldner Färbung

Ein heller Rand mit dunklen Streifen umgibt jede Zelle. Es handelt sich um besonders kräftige Zellkontakte (Desmosomen). Ähnlich eines Reißverschlusses erzeugen diese einen festen Halt zwischen den Zellen und einen dichten Verschluss.

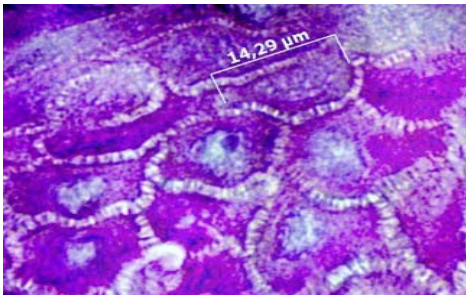


Abb. 4 PAS-Reaktion und Hämalaun

Die mit hohen Kontrast erstellte Aufnahme erlaubt es, die Haftplatten (Desmosomen) zu differenzieren. Das Bild ist vergleichbar einer Mauer aus verfugten Steinen. Der *Fugenmörtel* ist besonders fest und undurchdringbar.

Um zu überleben müssen die Viren den Zellkern einer Spinosazelle erreichen. Im Kampf ums Überleben ist ihre Waffe die Mutation. Sie benötigen den Wirt zur Replikation, dabei erleichtert das einfache Bauprinzip das Mutieren. Wie stark sie davon Gebrauch machen wird beim Papillom-Virus deutlich. Weil es nur den Mensch als Wirt hat, sind bisher mehr als 200 Subtypen bekannt.

Abb. 5 Lippenherpes

HSV I - Herpes Simplex Virus vom Typ I

Die Viren nutzen die Spinosazellen lediglich zur Vermehrung. Ist die Replikation beendet, so wandern sie in die benachtbarten Ganglienzellen der Gesichtsnerven. Hier warten sie auf die nächste Möglichkeit, um die Epithelzellen erneut zu infiltrieren.

Leider enthalten zahlreiche Nahrungsmittel Rückstände oder Konservierungsstoffe, die eine chemische Gefahr darstellen. Durch den regen Ersatz der Schleimhautzellen wird diese Gefahr so gut gemindert, dass Erkrankungen der Mundschleimhaut durch diese Stoffe sehr selten sind.

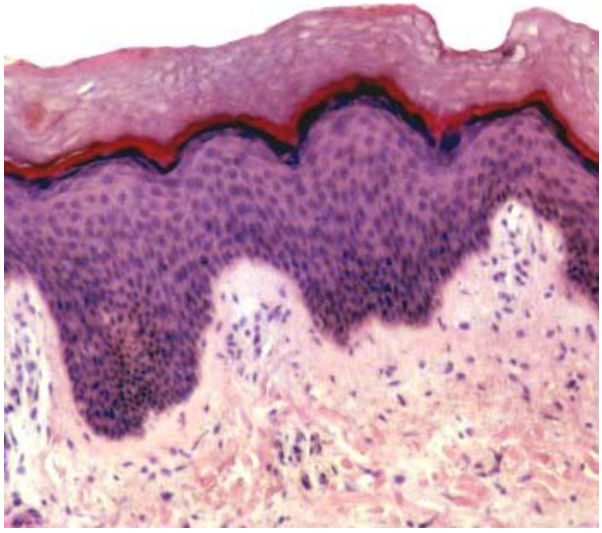
Wie sensibel die Mundschleimhaut reagieren kann zeigt sich, wenn der Mensch physischem oder psychischem Stress ausgesetzt ist: Stress führt zu Störungen der Schleimhautregenration, dies erleichtert Viren und chemischen Stoffen das Überwinden der Schutzmechanismen. Die Folge sind kleine, lokal abgegrenzte sowie schmerzhafte Defekte in der Mundschleimhaut.

Verhorntes Plattenepithel

Das Stratum corneum nimmt etwa ein Drittel des Epithels ein. Je höher die mechanische Beanspruchung ist, desto kräftiger wird die Hornschicht. Nach unten hin folgen die weiteren Schichten, die sich in Abbildung 6 gut differenzieren lassen.

Abb. 6 Haut Mensch, HE

haarfreier Bereich der Handinnenseite

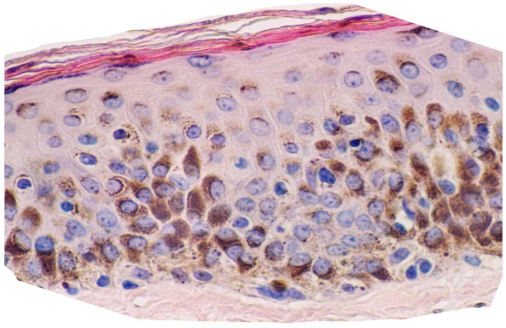


Stratum corneum
Stratum lucidum
Stratum granolosum
Stratum spinosum
Strarum basale

Abb. 7

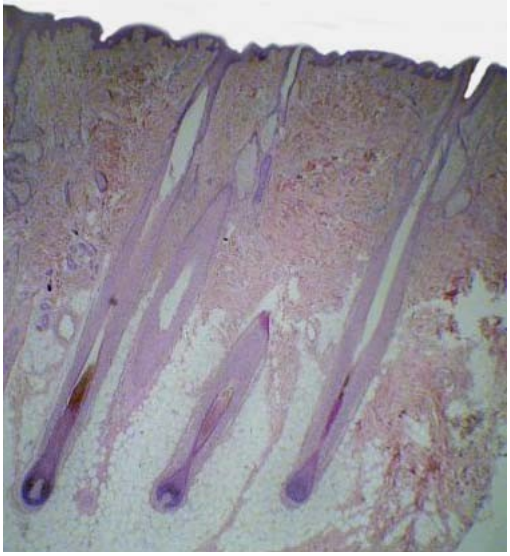
Sommersprosse in der Haut des Menschen, HE-Färbung

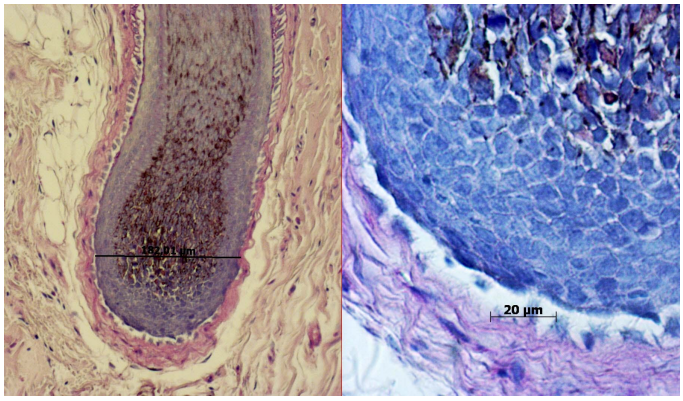
Leicht zu erkennen sind die mit Melanin



angereicherten Pigmentzellen.

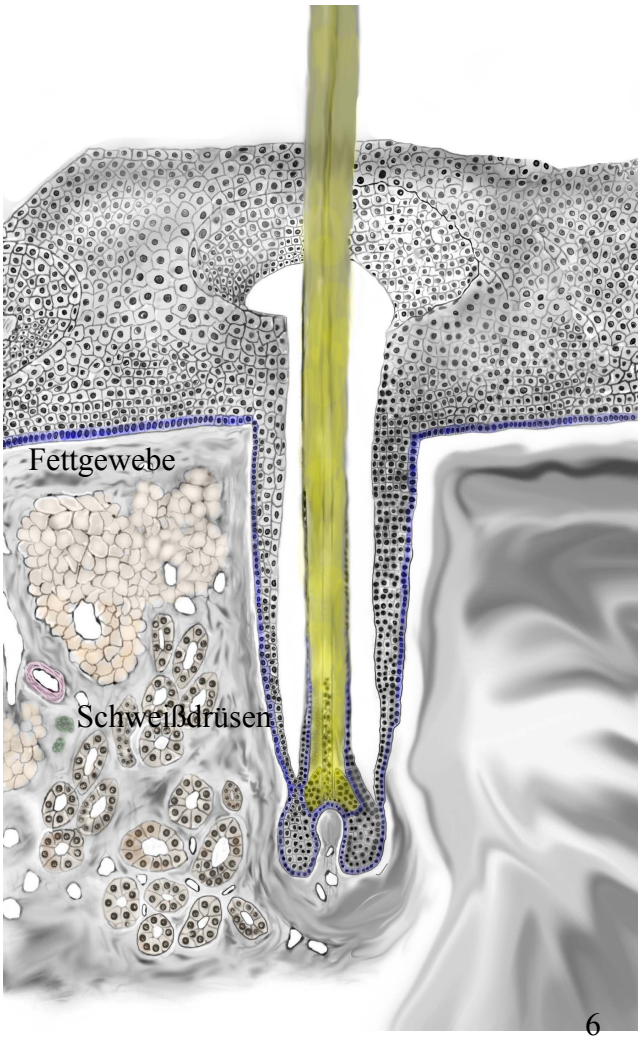
Abb. 8 und 9 Haut Mensch, behaarter Abschnitt



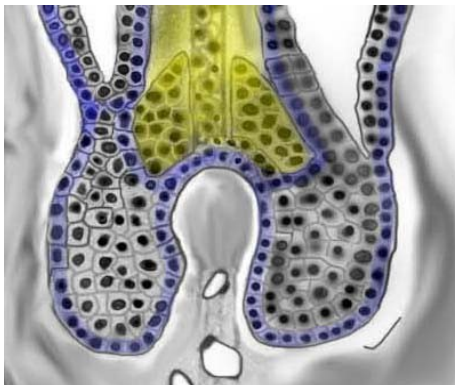


Lupenaufnahme, HE-Färbung PAS/Hämalaun, Schnitt durch eine Haarzwiebel

Abb. 10 und 11 grafische Darstellung einer Hautpore mit Haar



Die markierten Zellen der Basalschicht erleichtern es, die Verwandtschaft von Haut und Haar zu erkennen. Folgt man dem Verlauf von oben nach unten, so ist zu sehen, dass Haarzwiebel, die Pigmentzellen sowie die Zellen für Haarmark und Haarhaut aus Basalzellen hervorgehen.



Haarzwiebel, Basalzellen blau und Pigmentzellen gelb