

Verdauung

PLENUS VENTER NON STUDET LIBENTER! (EIN VOLLER BAUCH STUDIERT NICHT GERN!)

Inhaltsverzeichnis

Folien Seite S.

ÜBERSICHT	3	
MECHANISCHE UND CHEMISCHE VERDAUUNG	3	
DER VERDAUUNGSTRAKT	3	
DER FLÜSSIGKEITSUMSATZ	3	
DER FEINBAU DES VERDAUUNGSKANALS	3	
DAS PERITONEUM	4	
<i>Intra-, retro- und extraperitoneal</i>	5	
<i>Peritonitis</i>	5	
<i>Das akute Abdomen</i>	5	
DIE GEFÄßVERSORGUNG DES BAUCHRAUMES	6	
<i>Die Arterien des Bauchraumes</i>	6	
<i>Die Venen des Bauchraumes</i>	6	
<i>Lymphgefäße und Lymphknoten</i>	6	
GASTROENTEROLOGISCHE DIAGNOSTIK.....	7	
<i>Endoskopie</i>	7	
<i>Ultraschalldiagnostik</i>	7	
MUNDHÖHLE UND RACHEN	7	
<i>Die Mundhöhle</i>	7	
<i>Soor der Mundschleimhaut</i>	8	
<i>Die Zähne</i>	8	
<i>Das Erwachsenengebiß</i>	9	
<i>Die Zahnentwicklung</i>	9	
<i>Milchgebiß und Zahnwechsel</i>	9	
<i>Parodontose</i>	10	
<i>Karies</i>	10	
<i>Kariesprophylaxe</i>	10	
<i>Amalgam</i>	11	
<i>Die Zunge</i>	11	
<i>Die Muskulatur der Zunge</i>	11	
<i>Die Zungenschleimhaut</i>	12	
<i>Die Speicheldrüsen</i>	12	
<i>Zusammensetzung des Speichels</i>	12	
<i>Steuerung der Speichelsekretion</i>	13	
<i>Mumps</i>	13	
DER GAUMEN	14	
DER RACHEN.....	14	
DAS SCHLUCKEN	14	
DIE SPEISERÖHRE	15	
<i>Verlauf der Speiseröhre</i>	15	
<i>Passage des Bolus durch die Speiseröhre</i>	15	
<i>Ösophagus-Erkrankungen</i>	16	
DER MAGEN	17	
<i>Abschnitte des Magens</i>	17	
<i>Die Muskelschicht der Magenwand</i>	17	
<i>Die Magenschleimhaut</i>	18	
<i>Der Magensaft</i>	18	
<i>Steuerung der Magensaftbildung</i>	19	
<i>Die Durchmischung des Speisebreis</i>	20	
<i>Die Entleerung des Magens</i>	20	
ERKRANKUNGEN DES MAGENS	21	
<i>akute Gastritis</i>	21	
<i>chronische Gastritis</i>	21	
<i>Ulkus</i>	21	
<i>Das Magenkarzinom</i>	22	
DER DÜNNDARM	23	
DIE ABSCHNITTE DES DÜNNDARMS	23	
AUFBAU DER DÜNNDARMWAND	24	
DIE DÜNNDARMSCHLEIMHAUT	24	
<i>Brunner-Drüsen</i>	25	
<i>Lymphatisches Gewebe des Dünndarms</i>	25	
<i>Der Dünndarmsaft</i>	25	
<i>Enteritis und Durchfall</i>	25	
DÜNNDARM-BEWEGUNGEN	26	
PANKREASSAFT UND GALLE, GALLENWEGE UND GALLENBLASE	26	
DER PANKREASSAFT	26	
<i>Die Pankreasenzyme</i>	26	
DIE GALLE	27	
<i>Die Zusammensetzung der Galle</i>	27	
<i>Die Gallenfunktion bei der Fettverdauung</i>	27	
<i>Regulation der Bildung von Galle und Pankreassaft</i>	27	
<i>Die Gallenwege</i>	28	
<i>Die Gallenblase</i>	28	
<i>Gallensteine</i>	28	
<i>Die Gallenkolik</i>	29	
<i>Therapie der Gallenkolik</i>	29	
<i>Cholezystitis</i>	29	
<i>Leben ohne Gallenblase</i>	29	
DIE RESORPTION	30	
MALASSIMILATIONSSYNDROM	32	
<i>Zöliakie</i>	32	

DICKDARM UND REKTUM.....	33
<i>Die Dickdarmschleimhaut</i>	<i>33</i>
<i>Tänen, Haustren, Appendices epiploicae</i>	<i>33</i>
<i>Der Bauchfellüberzug des Dickdarms</i>	<i>34</i>
BLINDDARM UND APPENDIX.....	34
<i>Appendizitis.....</i>	<i>34</i>
DAS KOLON.....	35
DAS REKTUM	35
<i>Hämorrhoiden.....</i>	<i>35</i>
<i>Weiterbewegung des Dickdarminhalts</i>	<i>36</i>
<i>Die Stuhlentleerung</i>	<i>36</i>
DER STUHL.....	36
DEFÄKATIONSSTÖRUNGEN	37
<i>Obstipation</i>	<i>37</i>
<i>Diarrhoe</i>	<i>37</i>
<i>Inkontinenz.....</i>	<i>37</i>
<i>Tenesmus.....</i>	<i>37</i>
DICKDARMPOLYPEN	37
DAS KOLON-REKTUMKARZINOM	38
CHRONISCH-ENTZÜNDLICHE DARMERKRANKUNGEN ...	38
DICKDARMDIVERTIKULOSE UND -DIVERTIKULITIS	39
ILEUS.....	39

DAS PANKREAS.....	39
LAGE UND MAKROSKOPISCHER AUFBAU	40
<i>Die Langerhans-Inseln</i>	<i>40</i>
<i>Insulin und Glukagon</i>	<i>40</i>
<i>Pankreatitis.....</i>	<i>40</i>
<i>Pankreaskarzinom</i>	<i>41</i>
DIE LEBER	41
LAGE UND MAKROSKOPISCHER AUFBAU DER LEBER....	41
<i>Blutversorgung</i>	<i>42</i>
HISTOLOGIE DER LEBER	42
<i>Die intrahepatischen Gallengänge.....</i>	<i>43</i>
DIE LEBER ALS ENTGIFTUNGS- UND	
AUSSCHIEDUNGSORGAN.....	43
<i>Der First pass effect.....</i>	<i>44</i>
<i>Gefährliches Ammoniak</i>	<i>44</i>
<i>Leberausfallskoma.....</i>	<i>44</i>
BILIRUBIN	44
<i>Gelbsucht.....</i>	<i>45</i>
DIE LEBER ALS VERARBEITUNGS- UND	
VERTEILUNGSZENTRALE	45
<i>Der Kohlenhydratstoffwechsel der Leber.....</i>	<i>45</i>
<i>Der Eiweißstoffwechsel der Leber.....</i>	<i>46</i>
<i>Der Fettstoffwechsel der Leber.....</i>	<i>46</i>
DIE AKUTE VIRUSHEPATITIS.....	46
LEBERVERFETTUNG UND -ZIRRHOSE	46
LEBERMETASTASEN	47

Übersicht

18 A

Mechanische und chemische Verdauung

Der Mensch ist auf die ständige Zufuhr des Energierohstoffs Nahrung angewiesen. Um aus Nahrungsmitteln Energie zu gewinnen, muß die Nahrung zum einen **mechanisch zerkleinert** und zum anderen durch Einwirkung von **Verdauungsenzymen** chemisch zerlegt werden. Man spricht deshalb von einer *mechanischen* und einer *chemischen Verdauung*.

Erst die nach Abschluß der Verdauung vorliegenden Nährstoffmoleküle können die Wand der Schleimhäute des Verdauungstraktes passieren und über kleine Blut- und Lymphgefäße in den Blutkreislauf gelangen. Diesen Vorgang bezeichnet man als **Resorption** oder auch als **Absorption**.

Über den Blutkreislauf gelangen die resorbierten Nährstoffmoleküle zu allen Zellen und können dort z.B. in den Mitochondrien „verbrannt“, also zur Energiegewinnung herangezogen werden. Teilweise werden sie aber auch in den *Baustoffwechsel* eingeschleust und zum Auf- und Umbau der körpereigenen Gewebe verwendet.

Der Verdauungstrakt

Der **Verdauungstrakt** (*Gastrointestinaltrakt*) bildet ein durchgehendes Rohr, das mit dem Mund beginnt und mit dem After oder Anus endet. Muskelkontraktionen der Wand des Verdauungstraktes fördern die mechanische Zerkleinerung und die ständige, intensive Durchmischung des Nahrungsbreies. Da diese Muskelkontraktionen oder **Peristaltik** oft wellenförmig wandern, besorgen sie außerdem den Transport des Magen-Darm-Inhaltes.

Die von verschiedenen Organen entlang des Verdauungskanals bereitgestellten enzymreichen Sekrete bewerkstelligen die chemische Verdauung. Diese Organe liegen zum Teil vollständig außerhalb des Verdauungstraktes. Zu ihnen zählen die Speicheldrüsen, die Bauchspeicheldrüse (*Pankreas*), die Leber und die Gallenblase, die alle Verdauungsssekrete produzieren bzw. speichern und über Gänge (*ducti*) in den eigentlichen Verdauungskanal abgeben.

Der Flüssigkeitsumsatz

Pro Tag nimmt der Mensch von außen etwa 2 Liter Flüssigkeit in Form von Getränken bzw. über den Wassergehalt der festen Nahrung auf. Dies ist jedoch nur der kleinere Teil der insgesamt etwa 9 Liter Flüssigkeit, die täglich im Verdauungstrakt umgesetzt werden. Der mit etwa 7 Litern weitaus größere Teil stammt aus den Säften (*Sekreten*) von Speicheldrüsen, Magen, Leber (das in der Leber gebildete Sekret heißt *Galle*), Bauchspeicheldrüse und Dünndarm.

Von diesem zugeführten Flüssigkeitsvolumen werden über 95 % hauptsächlich im Dünndarm und 3 % im Dickdarm wieder in den Körperkreislauf rückresorbiert. Der Rest, mit etwa 150 ml weniger als 2%, gelangt mit dem Stuhl zur Ausscheidung.

S. 305 R.O.

Der Feinbau des Verdauungskanals

Die Wand des Verdauungstraktes besteht aus vier, wie Zwiebelschalen übereinanderliegenden Geweben, die allerdings in ihren verschiedenen Abschnitten unterschiedlich aufgebaut sind.

Von innen nach außen sind dies:

- die Mukosa (Schleimhaut),
- die Submukosa,
- die Muskularis (Muskelschicht) und
- die Serosa.

Die **Mukosa**, eine Schleimhaut, bildet die innere Wandschicht des Verdauungstraktes. Sie besteht aus einem dünnen Epithel, das in direktem Kontakt mit der zu verdauenden Nahrung steht. An das Epithel schließt sich lockeres Bindegewebe und eine Schicht glatter, unwillkürlich arbeitender Muskulatur an, der **Lamina muscularis mucosae**. Diese feine, zur Schleimhaut gehörende Muskelschicht gestattet Eigenbewegungen der Schleimhaut mit dem Ziel eines innigen Kontakts des Epithels mit der Nahrung.

Die **Submukosa** trennt als schmale Bindegewebsschicht die Schleimhaut von der Muskelschicht. Die Muskularis von Mund, Rachen und dem oberen Teil der Speiseröhre besteht aus quergestreiften Muskelfasern, die beim Schlucken willkürlich kontrahiert werden können. Im übrigen Teil des Verdauungstraktes besteht die Muskularis aus glatter Muskulatur, die gewöhnlich in Form einer inneren Ringschicht und einer äußeren Längsmuskelschicht angeordnet ist. Ihre unwillkürlichen Kontraktionen werden von einem Geflecht von Nervenzellen des vegetativen Nervensystems koordiniert.

Die **Serosa** bildet die äußerste Gewebsschicht des Verdauungstraktes. Sie ist eine sehr dünne Membran, welche Schleimstoffe absondert und damit das leichte Überinandergleiten mit anderen Organen ermöglicht. Die Serosa wird auch als **Peritoneum viscerale** (*viszerales Blatt des Bauchfells*) bezeichnet. Sie kommt allerdings nur bei den in der Bauchhöhle gelegenen Organen vor. Im Bereich von Mundhöhle, Rachen und Speiseröhre stellt statt dessen lockeres Bindegewebe (*Adventitia*) die Verbindung zu den benachbarten Geweben her.

Das Peritoneum

Die meisten Verdauungsorgane, beginnend mit dem Magen bis zum Dickdarm, liegen im Bauchraum. Dieser wird ringsum von der Muskulatur der Bauchwand und des Rückens, oben vom Zwerchfell und unten von der Beckenbodenmuskulatur begrenzt. Der ganze Bauchraum ist von einer spiegelglatten Haut, dem **Bauchfell** oder **Peritoneum**, ausgekleidet. Das Peritoneum umschließt die so gebildete Bauchhöhle und bildet den sogenannten **Peritonealraum**. Der Raum, der hinter der Bauchhöhle liegt, wird entsprechend als **Retroperitonealraum** bezeichnet (*retro* = dahinter).

Von besonderer klinischer Bedeutung ist die Beziehung der Bauchorgane zum Peritoneum. Die Bauchorgane entwickeln sich in der Embryonalzeit zunächst im Retroperitonealraum, schieben sich aber dann in die Bauchhöhle vor. Dabei umkleiden sie sich mit der dünnen Innenhaut der Bauchhöhle.

S. 305 R.U.

Modellhaft läßt sich das gut vergleichen mit einem aufgeblasenen Luftballon der der Bauchhöhle mit dem umgebenden Peritoneum entspricht, in den ein Gegenstand vorgeschoben wird. Durch das Schieben eines Gegenstands in den Luftballon legt sich die Haut des Ballons über den Gegenstand.

Analog zu diesem Modell legt sich das Peritoneum über die Organe, wenn diese sich in die Bauchhöhle vorschieben. Damit erhalten die Organe einen Bauchfellüberzug. Zur Un-

terscheidung nennt man das die Eingeweide überziehende Blatt des Bauchfells das **Peritoneum viscerale** (*viscera* = Eingeweide). Dagegen ist das **Peritoneum parietale** der Teil des Peritoneums, der die Wände der Bauchhöhle auskleidet (im Modell der Rest der Luftballonhaut).

S. 306 L.O.

Intra-, retro- und extraperitoneal

Schiebt sich ein Organ während der Embryonalzeit ganz in die Bauchhöhle vor, wie z.B. der Hauptteil des Dünndarms, so sagt man, es liegt **intraperitoneal** (im Peritonealraum). Mit der hinteren Bauchwand bleibt das Organ über das gedoppelte Peritoneum in Verbindung. Die beiden Peritonealschichten, verstärkt durch Bindegewebe, bilden ein elastisches Aufhängeband. Über diesen „Stiel“, den man beim **Dünndarm Mesenterium**, beim **Dickdarm Mesocolon** nennt, werden die intraperitoneal gelegenen Organe mit Lymph- und Blutgefäßen sowie Nerven versorgt.

Von einem **retroperitoneal** gelegenen Organ spricht man, wenn das Organ nur zum Teil in die Bauchhöhle vorgeschoben wurde. Dann ist es auch nur zum Teil an der Vorderseite von Bauchfell überzogen. Retroperitoneal gelegene Organe haben kein Mesenterium bzw. Mesocolon, sondern sind fest mit der rückseitigen Bauchwand verwachsen. Solche Organe sind z.B. die Bauchspeicheldrüse, der Zwölffingerdarm (*Duodenum*), die Nieren und die Harnblase, die Bauchaorta und die untere Hohlvene.

Liegt ein Organ **extraperitoneal**, so besteht keinerlei Kontakt zu dem die Bauchhöhle auskleidenden Peritoneum, das Organ hat also auch keinen Peritonealüberzug. Ein Beispiel ist der letzte Darmabschnitt, das Rektum. Es verläßt beim Durchtritt in das kleine Becken die Bauchhöhle und verliert daher auch seinen Bauchfellüberzug.

Peritonitis

Eine Entzündung des Bauchfells bezeichnet man als **Peritonitis**. Sie kann zahlreiche Ursachen haben, es stehen aber zwei im Vordergrund:

- **Bakterielle Infektionen.** Ursache ist meist die Perforation (Durchbruch) eines keimbesiedelten Abschnitts des Verdauungsrohres, z.B. des Wurmfortsatzes (**Appendizitis**) mit einer nachfolgenden Keimverschleppung in die Bauchhöhle.
- **Chemisch toxische Entzündungen.** Hierbei lösen nichtinfektiöse Substanzen die Peritonitis aus, z.B. in die Bauchhöhle gelangte Blutkoagel, Galle oder Pankreassaft.

Eine lokal begrenzte Peritonitis verursacht nur lokale Beschwerden, vor allem einen starken, aber eingrenzbaaren Bauchschmerz, z.B. im rechten Unterbauch. Charakteristisch für eine diffuse Peritonitis ist dagegen eine zunehmende Abwehrspannung der gesamten Bauchmuskulatur, die sich bis zum „brettharten“ Bauch steigern kann.

Greift niemand ein, so kommt eine **Schocksymptomatik** sowie eine **Darmlähmung** (*paralytischer Ileus*) hinzu, es besteht akute Lebensgefahr. Spätestens jetzt muß sofort chirurgisch eingegriffen werden, um den Patienten zu retten - das heißt Bauchraum spülen, Darmtätigkeit anregen, Schock bekämpfen und unter Umständen Antibiotika verabreichen.

S. 306 L.U.

Das akute Abdomen

Unter einem **akuten Abdomen** oder akuten Bauch versteht man alle Schmerzzustände im Bereich des Abdomens (*Bauchraum*), die ein akutes Eingreifen erfordern. Hinter einem akuten Abdomen können sich über ein Dutzend verschiedene Krankheitsbilder verbergen,

von der Gallenblasenentzündung bis hin zur Bauchhöhlenschwangerschaft. Selbst ein Herzinfarkt kann durch eine untypische Schmerzlokalisierung als akuter Bauch fehlgedeutet werden.

Die Kunst besteht insbesondere darin, sich rechtzeitig für oder gegen eine Operation zu entscheiden. Dies ist wahrlich eine Kunst, denn auch undramatisch scheinende Beschwerden, wie z.B. die Appendizitis eines älteren Menschen, erfordern oft eine sofortige lebensrettende Operation.

S. 307 L.M.

Die Gefäßversorgung des Bauchraumes

Die Arterien des Bauchraumes

Die Verdauungsorgane des Bauchraumes werden über **drei** große, ventral aus der Bauchaorta abzweigende Arterienstämme versorgt. Die erste Abzweigung der Bauchaorta, unmittelbar nach deren Zwerchfelldurchtritt, ist der **Truncus coeliacus** mit seinen drei Ästen A. gastrica sinistra, A. hepatica communis und A. lienalis. Sie zweigen sich noch weiter auf und versorgen Leber, Gallenblase und Magen ganz sowie die Bauchspeicheldrüse und das Duodenum teilweise mit arteriellem Blut.

Unmittelbar unterhalb des Truncus coeliacus entspringt die A. mesenterica superior. Von ihr gehen zunächst kleinere Äste ab, die Duodenum, Magen und Bauchspeicheldrüse mitversorgen. Anschließend zweigt sie sich arkadenförmig auf und versorgt den ganzen Dünndarm sowie etwa die Hälfte des Dickdarms mit sauerstoffreichem Blut.

Einige Zentimeter unterhalb der A. mesenterica superior entspringt die A. mesenterica inferior. Auch sie zweigt sich arkadenförmig auf und versorgt die untere Hälfte des Dickdarms. Ihr Endast, die A. rectalis superior, versorgt den größten Teil des Enddarms (*Rectum*). Kleinere Zuflüsse erhält der Enddarm noch aus dem kleinen Becken.

S. 307 R

Die Venen des Bauchraumes

Die von den drei Arterienstämmen versorgten Bauchorgane sammeln ihr venöses Blut in einem gemeinsamen System, aus dem die **Pfortader** (*Vena portae*) hervorgeht. Diese bringt das Blut, sozusagen auf kürzestem Wege, direkt zur Leber, wo es erneut in ein Kapillarsystem einmündet und von ihr gereinigt und entgiftet wird.

Die einzige Ausnahme stellen die Venen aus dem mittleren und unteren Enddarm dar: Sie geben ihr Blut über die Vv. iliacae direkt in die V. cava inferior ab. Dies ist klinisch bedeutsam: Wenn man ein Medikament als Zäpfchen verabreicht, gelangen die aufgenommenen Wirkstoffe an der Leber vorbei direkt in den großen Kreislauf, und die entgiftende Wirkung der Leber fällt weg.

Lymphgefäße und Lymphknoten

Die im Vergleich zu den Arterien und Venen wesentlich feineren Lymphgefäße des Bauchraumes halten sich im wesentlichen an den Verlauf der Arterien. Sie münden schließlich, nach Passage der verstreut liegenden Lymphknoten, in ein um den Truncus coeliacus gelegenes gemeinsames Sammelbecken, die **Cisterna chyli**, von welcher der **Ductus thoracicus** (*Milchbrustgang*) ausgeht. Der Ductus thoracicus endet im linken Venenwinkel (*Angulus venosus sinister*), so daß sich die Darmlymphe schließlich in den venösen Teil des Blutkreislaufs entleert.

Gastroenterologische Diagnostik

Magen-Darm-Probleme sind sehr häufig, und nicht nur hinter akutem Bauchschmerz können sich viele verschiedene Erkrankungen verbergen - von harmlosen Blähungen bis hin zum Karzinom.

Das Fachgebiet der Medizin, das sich mit Erkrankungen des Verdauungstraktes beschäftigt, ist die **Gastroenterologie**, ein Teilgebiet der Inneren Medizin. Um zu einer genauen Diagnose zu kommen, hilft oft schon das aufmerksame Betrachten des Patienten (*Inspektion*).

Bei vielen Magen-Darm-Erkrankungen kann z.B. ein Zungenbelag beobachtet werden. Durch **Palpation** (*Betasten*) des Bauches wird bei lokaler Schmerzempfindlichkeit der Ort der Störung eingegrenzt. Bei der **Auskultation** (*Abhören*) wird geprüft, ob der Darm arbeitet. Ist der Darm im Rahmen eines Krankheitsprozesses gelähmt, so sind keine Darmgeräusche im Bauchraum zu hören, man sagt, es herrscht „Totenstille“ im Bauch. Diese Darmlähmung, **paralytischer Ileus**, erfordert schnelles Handeln, oft ist sogar eine lebensrettende Operation erforderlich. Durch **Perkussion** (*Beklopfen*) kann je nach Schallqualität z.B. ein vermehrter Luftgehalt (Blähungen) des Darmes erkannt werden.

Viele Erkrankungen lassen sich jedoch nicht allein durch körperliche Untersuchung diagnostizieren, sondern bedürfen weiterer Untersuchungstechniken.

S. 308 O.

Endoskopie

Unter einer **Endoskopie** versteht man das Ausleuchten („Spiegeln“) von Hohlorganen oder von Körperhöhlräumen mit einem schlauchförmigen optischen Instrument, dem Endoskop.

Das an der Spitze des Endoskops durch optische Linsen aufgenommene Bild wird üblicherweise über ein Geflecht von Glasfasern übertragen. Darüber hinaus verfügt ein Endoskop über weitere Kanäle, über die z.B. Flüssigkeit abgesaugt oder Gewebeproben, sogenannte **Biopsien**, entnommen werden können. Da man zur exakten Krankheitsdiagnose meist eine Biopsie braucht, hat die Endoskopie bei der Untersuchung von Speiseröhre, Magen, Zwölffingerdarm (**Ösophago-Gastroduodenoskopie**) bzw. Dickdarm (**Koloskopie**) eine überragende Bedeutung erlangt.

Ultraschalldiagnostik

Auch die **Ultraschalldiagnostik** oder **Sonographie** hat große diagnostische Bedeutung. Dabei werden von einem Schallkopf Ultraschallwellen ausgesandt und von den durchdrungenen Geweben reflektiert. Diese reflektierten Schallwellen (Echos) werden vom Schallkopf, der auch als Empfänger dient, registriert und im Gerät zu einem am Monitor sichtbaren Bild verarbeitet.

Weitere spezielle Untersuchungsmethoden werden bei den jeweiligen Erkrankungen erläutert.

Mundhöhle und Rachen

18 B U.

Die Mundhöhle

Die **Mundhöhle** (*Cavum oris*) bildet den Anfangsteil des Verdauungsrohres. Sie dient der Aufnahme und Vorbereitung der Speisen für die weitere Verdauung und besteht aus dem

Mundhöhlenvorhof - dem Raum zwischen Wangen, Lippen und Zähnen - sowie der eigentlichen Mundhöhle, die strenggenommen nur den Raum innerhalb der Zähne bezeichnet. Nach oben wird die Mundhöhle vom harten und weichen Gaumen begrenzt, nach unten durch die Unterseite der Zunge und die Mundbodenmuskulatur. Die seitliche Begrenzung bilden die Zahnreihen von Ober- und Unterkiefer, nach hinten schließt sich der Rachen an die Mundhöhle an.

An den Lippen geht die Mundschleimhaut in die äußere Gesichtshaut über. Hier ist die Epithelschicht besonders dünn, so daß das darunterliegende, blutgefäßreiche Gewebe leuchtend rot als „Lippenrot“ durchscheint. Es stellt einen Gradmesser für die Beschaffenheit des Blutes dar. So kann man an den Lippen z.B. eine ausgeprägte *Zyanose* gut erkennen.

Die innere Oberfläche der Mundhöhle wird von einer Schleimhaut gebildet, die aus einem mehrschichtigen unverhornten Plattenepithel besteht und in die zahlreiche, schleimabsondernde Drüsen eingelassen sind. Im Bereich der Zahnfortsätze von Ober- und Unterkiefer ist die Mundschleimhaut fest mit der Knochenhaut verwachsen und wird dort als **Zahnfleisch** (*Gingiva*) bezeichnet.

S. 308 U.

Soor der Mundschleimhaut

Als **Soor** bezeichnet man die sehr häufigen Infektionen der Mundschleimhaut mit dem Sproßpilz **Candida albicans**. Diese Pilzinfektionen kommen insbesondere bei Säuglingen und im höheren Lebensalter vor. Sie äußern sich in weißlichen, stippchenförmigen Belägen. Aber auch Patienten mit schweren, die körperliche Abwehr schwächenden Allgemeinerkrankungen wie AIDS, Karzinomen oder Leukämien erkranken häufig an Soor. Man spricht dann von einer **opportunistischen Infektion**. Bei starker Abwehrschwäche kann die Infektion auch die Schleimhäute des übrigen Verdauungstraktes befallen oder sich auf dem Blutwege im ganzen Organismus ausbreiten (*Candida-Sepsis*).

Die Therapie eines Mundsoors mit **lokalen Antimykotika** (pilzabtötende Mittel, z.B. *Nystatin*) ist einfach und gut wirksam.

18 B O.

Die Zähne

Die Verdauung beginnt mit der mechanischer Zerkleinerung der Nahrung durch die Zähne. Die unterschiedliche Form der Zähne erlaubt die Zerkleinerung verschiedenartigster Nahrungsmittel. So dienen die **Mahlzähne** in erster Linie dem Zermahlen von pflanzlichen Nahrungsmitteln wie Obst und Gemüse, während die wesentlich schärferen **Schneidezähne** selbst zähes Fleisch zerstückeln können.

Jeder Zahn (*Dens*) besteht aus der **Krone** (*Corona*), dem **Zahnhals** (*Collum*) und einer oder mehrerer **Wurzeln** (*Radices, Einzahl Radix*). Den aus dem **Zahnfleisch** (*Gingiva*) herausragenden sichtbaren Teil nennt man **Zahnkrone**. Er ist vom **Zahnschmelz** überzogen.

Als **Zahnhals** bezeichnet man die Übergangsstelle der schmelzbedeckten Krone zum Zement der Zahnwurzel. Als Zahnwurzel schließlich bezeichnet man den von außen nicht sichtbaren Teil des Zahnes, der in den **Zahnfächern** (*Alveolen*) der Zahnfortsätze verankert ist. Die Zahnwurzel ist von der **Wurzelhaut** (*Periodontium*) umschlossen und durch straffe Bindegewebsfasern elastisch in ihrem Fach im Kieferknochen aufgehängt. Am unteren Ende der Zahnwurzel, der **Wurzelspitze**, befindet sich eine kleine Öffnung, die in

das Innere des Zahnes führt. Über diese Öffnung wird der Zahn mit Blut- und Lymphgefäßen sowie mit Nerven versorgt. Im Inneren des Zahnes bildet die **Zahnpulpa** (*Pulpa dentis*) das gefäß- und nervenreiche Bindegewebe der **Zahnhöhle**.

Die Hartsubstanzen der Zähne sind aus drei sehr harten Baustoffen aufgebaut:

- Das **Zahnbein** (*Dentin*) bildet die Hauptmasse des Zahnes. Es ist von seiner Struktur her dem Knochengewebe sehr ähnlich und durch seinen Feinbau und hohen Kalkgehalt sehr hart.
- Der **Zahnschmelz** (*Enamelum*). Er ist die festeste und widerstandsfähigste Substanz des menschlichen Körpers. Der Schmelzüberzug gibt den Zähnen ihren charakteristischen, weißlichen Glanz. Die Härte verleiht ihm neben Kalzium und Phosphat besonders das Spurenelement Fluor. Nach seiner Entwicklung enthält der Zahnschmelz weder Zellen noch Blutgefäße oder Nerven. Schmelzverluste durch Abnutzung oder Karies können nicht ersetzt werden.
- Der **Zahnzement**, der den Zahn im Wurzelbereich mit einer dünnen Schicht umschließt, ist ähnlich aufgebaut wie Knochengewebe.

S. 310 U.

Das Erwachsenengebiß

Das Erwachsenen- bzw. bleibende Gebiß umfaßt im Ober- und Unterkiefer jeweils **16 Zähne**, also **insgesamt 32 Zähne**. Pro Kiefer finden sich in der Mitte vier scharfkantige **Schneidezähne** (*Incisivi*), die vor allem dem Abbeißen der Nahrung dienen. An diese schließt sich beidseits ein **Eckzahn** (*Caninus*) an. Anschließend folgen auf beiden Seiten je zwei **vordere Backenzähne** (*Praemolares*) und drei **hintere Backenzähne** (*Mahlzähne, Molares*). Die hintersten Mahlzähne heißen **Weisheitszähne**, weil sie in der Regel erst nach dem 17. Lebensjahr auswachsen. Es kommt jedoch relativ häufig vor, daß ihnen aus Platzmangel der Durchbruch nicht gelingt und sie im Kiefer stecken bleiben.

Während die Backenzähne im Unterkiefer stets nur eine Wurzel aufweisen, haben sie im Oberkiefer teilweise zwei Wurzeln. Die Mahlzähne besitzen im Unterkiefer zwei Wurzeln, im Oberkiefer drei.

Jedem Zahn wird eine bestimmte **Nummer** zugeordnet. Dazu werden die Zähne einer Kieferhälfte, beginnend mit dem vordersten Schneidezahn bis zum Weisheitszahn, mit 1 bis 8 durchnummeriert. Zusätzlich stellt man den Zähnen des rechten Oberkiefers eine 1, denen des linken Oberkiefers eine 2, denen des linken Unterkiefers eine 3 und denen des rechten Unterkiefers eine 4 voran. Man zählt also im Uhrzeigersinn.

Die Zahnentwicklung

Die Entwicklung der Zähne verläuft in der Zahnleiste der Kieferknochen. Während beispielsweise bei Haien oder Walen nach dem Ausfall eines Zahnes immer wieder ein neuer Zahn heranwächst, hat der Menschen lediglich zwei Garnituren von Zähnen, die aufeinander folgen.

S. 311 L.U.

Milchgebiß und Zahnwechsel

Die erste Garnitur, die **Milchzähne**, gelangt etwa zwischen dem 6. Lebensmonat und dem 2. Lebensjahr zum Durchbruch. Das Milchgebiß besteht nicht wie das Erwachsenengebiß aus 32, sondern nur aus 20 Zähnen. Pro Kiefer sind dies 4 Schneide-, 2 Eck- und 4 Mahlzähne.

Etwa ab dem 6. Lebensjahr (bei starkem Kariesbefall auch schon früher) fallen die Milchzähne aus. In den entstehenden Lücken im Milchgebiß brechen dann die bleibenden Zähne nach und nach durch, die zu diesem Zeitpunkt bis auf die Weisheitszähne bereits vollständig vorgebildet sind. In der Phase des Zahnwechsels finden sich also sowohl bleibende Zähne als auch Milchzähne im Gebiß.

Parodontose

Unter **Parodontose** versteht man den Schwund des Zahnhalteapparats (*Parodontium*). Dieser besteht aus dem Zahnfleisch, der Wurzelhaut und deren Haltebändern zum Zahnfortsatz des Kiefers selbst. Schwinden diese Strukturen, verliert der Zahn seine feste Verankerung und fällt schließlich durch fortschreitende Lockerung aus.

Die Ursache dieses Prozesses, der oft schon um das 30. Lebensjahr herum beginnt, ist bis heute weitgehend unklar. Begünstigend wirken offenbar schlechte Mundhygiene, Zahnstein und Fremdkörper am Zahnfleischrand (z.B. Kronen). Über 50 % der Erwachsenen sind davon betroffen.

Karies

Unter **Karies** (*Zahnfäule*) versteht man eine meist unter Braunfärbung verlaufende Erweichung der Hartschichten der Zähne, insbesondere des Zahnschmelzes und des Zahnbeins. Die Ursache dieses Entkalkungsprozesses ist nur teilweise geklärt. Sicher ist, daß die Ausbildung von Karies an das Vorhandensein von Bakterien und Kohlenhydraten in der Mundhöhle gebunden ist. Monosaccharide werden von den im Zahnbelag enthaltenen Bakterien verstoffwechselt. Dabei fallen, sozusagen als Nebenprodukt, Säuren an. Diese Säuren greifen die Hartschichten des Zahnes an und entkalken ihn schrittweise.

Erreicht der Zahnzerfall die Nähe der Pulpahöhle, so wird der Zahn empfindlich, besonders auf Kältereize. Der kariöse Zahn macht sich zum erstenmal durch Schmerzen bemerkbar.

Ist das Zahnbein an einer Stelle völlig entkalkt, so gelangen Bakterien und Nahrungsbestandteile in die Pulpahöhle und damit an den Zahnnerven, was meist mit heftigen Zahnschmerzen einhergeht. Bei nicht rechtzeitigem zahnärztlichen Eingreifen droht eine Entzündung der Zahnhöhle (*Pulpitis*), die oft eine Entfernung des Zahns (*Extraktion*) oder das Abtöten des Zahnnerven erforderlich werden läßt. Im letzteren Fall wird der Zahn zwar erhalten, stellt jedoch nur noch eine gefühllose, harte Masse dar.

Kariesprophylaxe

Zur Kariesprophylaxe empfehlen sich folgende Maßnahmen:

- **Gute Zahnhygiene** - täglich mindestens **zweimaliges Zähneputzen** nach dem Essen zur Entfernung von Zahnbelägen und Nahrungsresten.
- Beschränkung der Häufigkeit der **Zuckeraufnahme**.
- **Kontrollen** durch den Zahnarzt, spätestens alle sechs Monate, um bereits kleinste kariöse Defekte zu füllen.
- **Fluorid-Zufuhr**. Fluoridionen unterstützen die Verkalkung und Regeneration der Zahnhartschichten und erhöhen ihre Widerstandsfähigkeit gegen die von Mundbakterien gebildeten Säuren. Sie ist besonders in der Zeit der Zahnentwicklung sinnvoll (5. Schwangerschaftsmonat bis etwa 10. Lebensjahr). Im ersten Lebensjahr wird Fluorid meist kombiniert mit Vitamin D (zur Rachitisprophylaxe) z.B. als *D-Flourette oral*® zugeführt, später gelangt es über die Zahnpasta direkt zu den Zähnen.

Ein gut wirksames Medikament gegen Zahnschmerzen ist *Tispol*[®] S.

Amalgam

Kariöse Defekte, also entkalkte Bereiche von Schmelz und Dentin („Löcher“), bohrt der Zahnarzt aus und ersetzt den Defekt mit einer Füllung. Diese bestand bis vor kurzem meist aus **Amalgam**, einer quecksilberhaltigen Legierung.

Allerdings weiß man heute, daß Amalgamfüllungen kleinste Mengen von **Quecksilberionen** freisetzen, die in den Blutkreislauf gelangen und möglicherweise toxisch wirken können. Insbesondere wenn das Amalgam mit Gold in Berührung kommt, kommt es zur Ionisierung. Deshalb werden heute als Füllmaterialien zunehmend Kunststoffmischungen oder Gold verwendet.

Die Zunge

Die **Zunge** (*Lingua*) ist ein von Schleimhaut überzogener **Muskelkörper**, der bei geschlossenem Mund die eigentliche Mundhöhle fast vollständig ausfüllt. Dabei berührt die Oberfläche der Zunge den harten Gaumen und die Zungenspitze liegt den Schneidezähnen an.

Die Zunge hat vielfältige Aufgaben:

- Sie hilft mit bei Kau- und Saugbewegungen,
- sie formt einen schluckfähigen Bissen (*Bolus*) und leitet den Schluckakt ein,
- sie dient der Geschmacks- und Tastempfindung und
- sie ist maßgeblich an der Lautbildung beteiligt.

Die Zunge besteht in ihrem hinteren Anteil aus der fest mit dem Mundboden verwachsenen **Zungenwurzel** (*Radix linguae*). Diese geht in den weitgehend frei beweglichen Zungenkörper mit dem **Zungenrücken** über und läuft in der **Zungenspitze** aus. Streckt man die Zungenspitze nach oben, so erkennt man in der Mitte der Zungenunterfläche das **Zungenbändchen** (*Frenulum linguae*), welches die Aufwärtsbewegung der Zungenspitze begrenzt. Folgt man dem Zungenbändchen an der Unterfläche der Zunge, so gelangt man zu den Öffnungen der Ausführungsgänge der beiden **Unterkieferspeicheldrüsen**.

S. 312

Die Muskulatur der Zunge

Der Vielzahl von Bewegungen, die mit der Zunge ausgeführt werden können, erfordert einen komplexen dreidimensionalen Aufbau ihres Muskelkörpers. Dabei werden zwei Systeme von Muskelfasern zu unterschieden:

1. Die **Binnenmuskulatur** wird von Faserzügen gebildet, die streng auf die Zunge beschränkt und nicht an Skeletteilen befestigt sind. Diese Fasern führen zu Verformungen, also Verdickung oder Abflachung der Zunge.
2. Die **Außenmuskulatur**, die demgegenüber Lageveränderungen der Zunge durch eine Kontraktion der erzeugt. Ihre Fasern haben ihren Ursprung an knöchernen oder muskulären Strukturen der Umgebung.

Der überwiegende Teil der Zungenmuskulatur ist quergestreift, das heißt dem Willen unterworfen. Innerviert werden diese Zungenmuskeln vom **XII. Hirnnerven** (*N. hypoglossus*).

Die Zungenschleimhaut

Analog zu dem übrigen Bereich der Mundhöhle wird auch die Oberfläche der Zunge von einer Schleimhaut gebildet, deren äußerste Schicht aus einem mehrschichtigen Plattenepithel besteht. Die Zungenunterfläche ist äußerst glatt, der Zungenrücken und die Zungenränder zeigen dagegen eine raue Oberfläche. Der Grund dafür ist, daß in diesen Bereichen zahlreiche warzenförmige Erhebungen in die Schleimhaut eingelassen sind, die man als **Papillen** bezeichnet. Nach ihrer äußeren Form unterscheidet man:

- **Fadenförmige Papillen** (*Papillae filiformes*)
- **Pilzförmige Papillen** (*Papillae fungiformes*)
- **Warzenförmige Papillen** (*Papillae vallatae*)
- **Blattförmige Papillen** (*Papillae foliatae*)

Die weißlichen, überwiegend verhornten fadenförmigen Papillen sind von sensiblen Nervenendigungen versorgt und dienen der Tastempfindung. In den übrigen Papillen sind Geschmacksknospen eingelassen, die der Geschmackswahrnehmung und damit der chemischen Kontrolle der Nahrung dienen.

Im Bereich der Zungenwurzel findet man in der Schleimhaut zahlreiche Haufen von lymphatischen Zellen, die der Infektionsabwehr dienen und einen Teil des sog. **lymphatischen Rachenrings** darstellen.

Schließlich sind im Bereich des Zungengrundes Drüsen in die Schleimhaut eingelassen, die in der Lage sind, fettspaltende **Enzyme** (*Lipasen*) zu bilden. Sie unterstützen damit den Abbau von Nahrungsfetten.

S. 313 O.

Die Speicheldrüsen

Der Mundspeichel wird von zahllosen, mikroskopisch kleinen Drüsen innerhalb der Mundschleimhaut sowie **drei großen paarigen Speicheldrüsen** gebildet, die außerhalb des Mundraums liegen.

Die Drüsen geben ihr Sekret über Gangsysteme in den Mundraum ab. Die **Ohrspeicheldrüse** (*Glandula parotis*) liegt vor- bzw. etwas unterhalb des Ohres zwischen der Haut und dem M. masseter (*Kaumuskel*). Sie gibt ihr Sekret über einen relativ langen Ausführungsgang, den **Ductus parotideus**, der gegenüber dem zweiten Mahlzahn des Oberkiefers endet, in die Mundhöhle ab.

Die **Unterkieferspeicheldrüse** (*Glandula submandibularis*) liegt an der Innenseite des Unterkiefers. Ihr langer Ausführungsgang, der **Ductus submandibularis**, mündet unter der Zunge an einer kleinen, warzenartigen Erhebung nahe dem Zungenbändchen.

Die **Unterzungendrüse** (*Glandula sublingualis*) liegt direkt der Mundbodenmuskulatur auf und breitet sich seitlich beidseits bis zum Unterkiefer aus. Sie gibt ihr Sekret über mehrere kurze Ausführungsgänge, die beidseits der Zunge enden, in die Mundhöhle ab.

Außerdem hat sie noch einen größeren Ausführungsgang, der gemeinsam mit dem Ausführungsgang der Unterkieferspeicheldrüse an dem kleinen Schleimhauthöckerchen am Zungenbändchen endet.

Zusammensetzung des Speichels

Der Speichel ist ein Gemisch von Sekreten aus den verschiedenen Speicheldrüsen. Er besteht zu etwa 99,5 % aus Wasser und 0,5 % aus gelösten Anteilen, deren wichtigste die folgenden sind:

- **Schleimstoffe** (*Muzine*) machen den Bissen gleitfähig und damit schluckbar. Außerdem erleichtern sie Kau- und Sprechbewegungen,
- **Ptyalin** ist ein kohlenhydratspaltendes Enzym und gehört zur Gruppe der **Alpha Amylasen**. Diese sind in der Lage, *Stärke* bei längerer Einwirkung bis zum *Disaccharid Maltose* zu spalten. Kaut man z.B. Brot über mehrere Minuten, so kann man feststellen, daß der Bissen deutlich süß wird,
- **Bikarbonat** puffert den Speichel auf pH-Werte zwischen 7 und 8. Dies ist bedeutsam, da saure pH-Werte (pH unter 7) dem Zahnschmelz schaden und außerdem das Ptyalin inaktivieren,
- **Lysozym** ist ein Enzym, das Bakterien zerstören kann und damit die Infektionsabwehr im Mundraum unterstützt. Da die von Bakterien gebildeten Säuren auch die Hartsubstanzen der Zähne angreifen, schützt das Lysozym somit auch vor Karies,
- **Fluoride** zum Schutz und zur Regeneration des Zahnschmelzes.

Im Normalfall stammt der Speichel zu fast 70 % aus den beiden Unterkieferspeicheldrüsen und zu etwa 25 % aus den beiden Ohrspeicheldrüsen. Der Rest wird aus den beiden Unterzungenspeicheldrüsen sowie den über die ganze Mundschleimhaut verstreuten kleinen Speicheldrüsen geliefert. Die Zusammensetzung des Speichels ist je nach Produktionsort unterschiedlich: Als rein seröse Drüse stellt die Parotis ein ziemlich wäßriges Sekret her, den sogenannten **Spülspeichel**. Die Unterkieferspeicheldrüse und die Unterzungendrüse sind dagegen gemischte Drüsen und liefern in Abhängigkeit von der Nahrungsbeschaffenheit einen eher serösen oder eher mukösen Speichel.

Steuerung der Speichelsekretion

Die Speichelproduktion wird durch das **vegetative Nervensystem** gesteuert. Dabei führt

- die **Erregung des Parasympathikus** zur reichlichen Absonderung von dünnflüssigem Speichel, dem Spülspeichel, und
- eine **Sympathikusaktivierung** zur mäßigen Bildung von zähem, dickflüssigem, muzinreichem Schleim.

Auch ohne Nahrungsaufnahme werden ständig kleine Mengen Speichel infolge parasympathischer Stimulation gebildet, um Lippen und Zunge feucht zu halten und die Sprechbewegungen zu erleichtern. Bei starkem Wassermangel z.B. durch Schwitzen wird die Speichelproduktion unterdrückt. Die resultierende starke Trockenheit des Mundes verstärkt dann das Durstgefühl. Nahrung regt über reflektorische Vorgänge (*viszerale Reflexbögen*) die Speicheldrüsen zu starker Produktion an. Dabei führen Berührung der Mundschleimhaut, Geruch, Geschmack oder auch schon der schlichte Gedanke an ein wohlschmeckendes Gericht zur starken, parasympathikusvermittelten Speichelbildung.

Mumps

Mumps, auch **Ziegenpeter** oder **Parotitis epidemica** genannt, ist eine akute Viruserkrankung, die bevorzugt die Ohrspeicheldrüsen befällt. Es kommt dabei neben Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen zur schmerzhaften Anschwellung meist beider Ohrspeicheldrüsen, wodurch die Kaubewegungen schmerzen. Mumps-Viren sind weltweit verbreitet und werden in der Regel durch Tröpfcheninfektion übertragen. Aufgrund der hohen Ansteckungsgefahr kam es früher oft zu epidemischem Auftreten in Kindergärten oder Schulen, inzwischen ist jedoch eine Schutzimpfung verfügbar.

Kompliziert wird die Erkrankung, wenn neben den Speicheldrüsen weitere exokrine Drüsen befallen werden. Besonders gefürchtet ist bei Jungen eine Hodenentzündung (*Mumps-orchitis*), weil sie zu späterer Sterilität (*Unfruchtbarkeit*) führen kann.

Auch eine begleitende Entzündung der Bauchspeicheldrüse (*Pankreatitis*) oder Hirnhautentzündung (*Meningitis*) kommen vor. Die Therapie des unkomplizierten Mumps beschränkt sich auf symptomatische Maßnahmen, wie warme Ölverbände, breiige Kost und gute Mundpflege.

Der Gaumen

Der Gaumen ist gleichzeitig Dach der Mundhöhle wie auch Boden der Nasenhöhle. Er verschließt den oberen Rachenraum beim Schlucken und unterstützt die Lautbildung.

Der Gaumen besteht aus zwei Teilen: dem vorderen **harten Gaumen** und dem hinteren **weichen Gaumen**, auch als **Gaumensegel** oder **Velum palatinum** bezeichnet. Der vordere Teil des harten Gaumens besteht aus den **Gaumenfortsätzen der Oberkieferknochen** (*Processus palatinus maxillae*), die sich in der Mittellinie vereinigen und ein dünnes, knöchernes Gewölbe bilden. Den hinteren Abschluß des harten Gaumens bilden die sich anschließenden **Gaumenbeine** (*Os palatinum*).

Der dann folgende weiche Gaumen ist eine Sehnen-Muskelplatte, die zum einen in das bindegewebige Grundgerüst des Gaumensegels einstrahlt und zum anderen im Bogen zum Zungengrund verläuft. Kontrahiert sich die Muskulatur des weichen Gaumens, so wird das Gaumensegel insgesamt angespannt und verlagert sich nach oben. Dadurch legt sich der untere Rand des weichen Gaumens mit dem in der Mitte gelegenen **Zäpfchen** (*Uvula*) an die Rachenwand an und verschließt den Nasen-Rachenraum gegen die Mundhöhle (Gaumenschluß).

Die seitlichen Ränder des Gaumensegels werden von zwei hintereinander gelegenen Schleimhautfalten gebildet, die zum Zungengrund und zur seitlichen Rachenwand führen und als **vorderer** bzw. **hinterer Gaumenbogen** bezeichnet werden. Dazwischen liegen beiderseits die **Gaumenmandeln** (*Tonsillae palatinae*), die Teil des lymphatischen Rachenringes sind.

S. 313 U.

Der Rachen

Der **Rachen** (*Pharynx*) ist ein von Schleimhaut ausgekleidetes Muskelgewölbe, dessen oberes Ende an der Schädelbasis befestigt ist und das am unteren Ende in die Muskulatur der Speiseröhre übergeht. Er besteht aus quergestreifter Muskulatur und verbindet Mundhöhle und Speiseröhre, sowie Nase und Luftröhre. In seinem mittleren Teil kreuzen sich Atem- und Speiseweg, wobei insbesondere beim Schlucken verhindert werden muß, daß Nahrung oder Flüssigkeit weder in die Nase noch in die Luftröhre übertritt.

Das Schlucken

Ist die Nahrung genügend zerkaut und mit Speichel vermischt, formt die Zunge einen schluckfähigen Bissen (*Bolus*). Der nun folgende Schluckakt stellt einen komplizierten Bewegungsablauf dar, der zunächst willkürlich und dann unwillkürlich über Reflexvorgänge abläuft.

Eingeleitet wird der Schluckakt durch eine willkürliche Zungenbewegung, die die Nahrung nach hinten in den Rachen schiebt, wobei der harte Gaumen als Widerlager dient. Die Auslösung des nun folgenden reflektorischen Vorganges erfolgt, wie bei jedem Reflex, durch Reizung entsprechender Rezeptoren, in diesem Fall **Berührungsrezeptoren der Gaumenbögen**, der **Rachenhinterwand** oder des **Zungengrundes**.

Der Nasen-Rachenraum wird durch Anheben des Gaumensegels und gleichzeitiger Kontraktion der Rachenwand abgedichtet. Anschließend kontrahiert sich die Mundbodenmus-

kulatur, wodurch sich der Kehlkopfeingang verschließt und der Nahrungseintritt in die Luftröhre verhindert wird.

Da der Kehlkopf teilweise an der Mundbodenmuskulatur befestigt ist, führt die Kontraktion der Muskeln zu einer Aufwärtsbewegung des Kehlkopfs, wo durch sich der Kehldeckel passiv über den Kehlkopfeingang legt.

Mit dem Verschuß des kreuzenden Atemweges kommt es gleichzeitig zu einer von oben nach unten verlaufenden **Kontraktionswelle** (*Peristaltik*) der Rachenmuskulatur, die den Bissen schließlich in die Speiseröhre gelangen läßt.

S. 314 O.

Die Speiseröhre

Die **Speiseröhre** (*Ösophagus*) ist ein etwa 25 cm langer Muskelschlauch, der den Rachen mit dem Magen verbindet. In der Speiseröhre finden keine Verdauungsvorgänge statt, sie dient lediglich als Transportweg zwischen Mund und Magen. Ihr allgemeiner Aufbau entspricht dem des übrigen Verdauungsrohres, wobei das Epithel als innere Oberfläche der Schleimhaut bei der Speiseröhre wie im Mundbereich aus einem mehrschichtigen, nicht verhornenden Plattenepithel besteht.

S. 314 U.L.

Verlauf der Speiseröhre

Die Speiseröhre beginnt hinter dem Ringknorpel des Kehlkopfs dicht vor dem 6. Halswirbelkörper. Sie verläuft dann hinter der Luftröhre im Mediastinum (*Mittelfellraum*) abwärts, wobei sie sich zunehmend von der Wirbelsäule entfernt. Auf Höhe der Luftröhrengabelung (*Bifurkation*) wird sie zwischen Luftröhre und Aortenbogen etwas eingengt, wendet sich in ihrem weiteren Verlauf durch das Mediastinum zunehmend nach links und geht nach dem Durchtritt durch das Zwerchfell (*Hiatus ösophageus*) nach kurzem Verlauf durch die Bauchhöhle in den Magen über.

Da der Ösophagus ein elastischer Schlauch ist, kann sich beim Schluckakt sein Lumen durch den verschluckten Bolus bis auf 3,5 cm aufdehnen. Dies geht jedoch nicht an den drei physiologischen **Engstellen** der Speiseröhre:

- der **Ringknorpelenge**,
- der **Aortenenge** und
- der **Zwerchfellenge**.

Bei der Ringknorpelenge ist die Speiseröhre durch die umgebenden Strukturen fixiert und ist die durch die anatomischen Gegebenheiten an der Aortenenge und Zwerchfellenge ist sie in ihrer Aufdehnung stark begrenzt. Dies ist von klinischer Bedeutung, da Entzündungen und Tumoren des Ösophagus bevorzugt an diesen Engstellen vorkommen.

Auch verschluckte Fremdkörper oder zu große Bissen können in diesen Engstellen stecken bleiben.

S. 314 U.R.

Passage des Bolus durch die Speiseröhre

Im Ruhezustand ist das Lumen der Speiseröhre sowohl an deren Beginn wie auch am Ende verschlossen. Man nennt diese Stellen auch den **oberen und unteren Ösophagusphinkter**.

Nach Beginn des Schluckakts kommt es zur Erschlaffung des oberen Ösophagussphinkters und der Bolus kann vom Rachen in die Speiseröhre übertreten. Anschließend wird der Bolus weiter in Richtung Magen transportiert. Dies geschieht durch Kontraktionen der beiden muskulären Wandschichten des Ösophagus. Eine solche wellenförmige Kontraktionsfolge glatter Muskulatur wird als **Peristaltik** bezeichnet. Kommt die peristaltische Welle am unteren Ösophagusende an, so wird reflektorisch der untere Ösophagussphinkter, den man auch als **Magenmund** oder **Kardia** bezeichnet, geöffnet, und der Bolus kann in den Magen eintreten.

Ösophagus-Erkrankungen

Leitsymptom aller Erkrankungen der Speiseröhre ist die **Schluckstörung** (*Dysphagie*). Bei Männern über 50 Jahren ist die häufigste Ursache dieser Schluckstörung das **Ösophaguskarzinom**. Deshalb sollte eine länger bestehende Schluckstörung dringend endoskopisch oder durch eine Röntgenuntersuchung mit Kontrastmittel untersucht werden.

• Ösophaguskarzinom

Der zunehmend häufiger auftretende maligne Tumor der Speiseröhre, das Ösophaguskarzinom, nimmt seinen Ausgang vor allem vom Plattenepithel der Speiseröhre, ist also ein **Plattenepithelkarzinom**. Seine Entstehung wird insbesondere durch Rauchen und konzentrierte alkoholische Getränke begünstigt. Das Ösophaguskarzinom ist extrem bösartig, so daß bei den meisten Patienten schon bei Diagnosestellung die benachbarten Lymphknoten befallen sind, d.h. es ist bereits zur lymphogenen Metastasierung gekommen.

Als Therapie kommt deshalb nur noch etwa bei einem Drittel der Patienten eine radikale Operation mit Entfernung eines Teils oder des ganzen Ösophagus in Frage. Die dabei entstandene Kontinuitätsunterbrechung wird durch Hochziehen des Magens in den Brustraum oder durch Verpflanzung eines Darmstücks mit Bildung einer Ersatzspeiseröhre überbrückt. Im übrigen besteht die Möglichkeit, den Tumor zu bestrahlen und einen Ösophagusverschluß durch Lasertherapie oder Einführung eines Tubus zu verhindern.

Trotz dieser Therapiemöglichkeit versterben fast alle Patienten innerhalb von 12 Monaten nach Diagnosestellung.

• Refluxösophagitis

Häufig entzündet sich die Speiseröhre (*Ösophagitis*) durch ein Zurückfließen (*Reflux*) von Magensaft infolge eines unzureichenden Verschlusses des Magenmundes (*Kardiainsuffizienz*). Die aggressive Magensäure greift die Schleimhaut der Speiseröhre an und es kommt zur **Refluxösophagitis** mit Sodbrennen, saurem Aufstoßen, brennenden Schmerzen hinter dem Brustbein sowie Schluckschmerzen.

Die Therapie einer Refluxösophagitis besteht in der Gabe **säurebindender** Medikamente wie z.B. *Maaloxan*[®] oder **säureunterdrückender** sogenannter H₂-Blocker wie z.B. *Tagamet*[®], ebenso Medikamente, die den Sphinktertonus erhöhen wie *Propulsin*[®].

Ferner sollten folgende Verhaltensregeln beachtet werden:

- Nach dem Essen nicht sofort hinlegen,
- Liegen mit erhöhtem Oberkörper,
- Alkohol-, Kaffee- und Nikotinabstinenz. Bei weiter bestehenden Beschwerden ist eine den Mageneingang einengende Operation angezeigt.

S. 315 U.

Auch bei Verlagerung von Teilen des Magens in den Brustraum (*Hiatushernie*) kann es zu Refluxbeschwerden kommen.

- **Ösophagusvarizen**

Bei fortgeschrittenen Lebererkrankungen, insbesondere der Leberzirrhose, kann das Pfortaderblut nicht mehr ausreichend über die Leber zum Herzen abfließen. Statt dessen werden Umwege beschritten. Einer dieser Umwege sind die Venen der Speiseröhre, die infolgedessen wie Krampfadern prall gefüllt und sehr verletzungsempfindlich sind. Da durch den Leberschaden gleichzeitig ein Mangel an Vitamin-K abhängigen Gerinnungsfaktoren vorliegt und dadurch die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt ist, kommt es leicht zum Einriß solcher Venen und zu einer lebensgefährlichen Blutung.

Patienten mit Ösophagusvarizenblutung erbrechen manchmal große Blutmengen im Schwall. Als Notfallmaßnahme versucht man, die Blutungsquelle endoskopisch zu verkleben. Daneben sind zum Ausgleich des Blutverlustes meist zahlreiche Blutkonserven erforderlich.

18 C O.

Der Magen

An die Speiseröhre schließt sich als sackartige Erweiterung des Verdauungskanals der **Magen** (*Ventriculus*) an. In ihm wird die bereits in der Mundhöhle begonnene Verdauung der Nahrung fortgesetzt. Das Fassungsvermögen des Magens beträgt etwa 1,5 l.

In seiner Position in der Bauchhöhle wird der Magen hauptsächlich durch die ihn umgebenden Bänder, die zu Leber und Milz verlaufen, gehalten.

Trotzdem variiert die Form des Magens ständig, je nach seinem Füllungszustand und der Körperlage.

Abschnitte des Magens

Den Mageneingang, also den Übergang von der Speiseröhre zum Magen, bezeichnet man als **Kardia** (Magenmund). Seitlich davon, unmittelbar unter dem Zwerchfell, liegt die kuppelförmige Erweiterung des Magens, der **Fundus** (Magengrund). Dies ist beim stehenden Menschen die am höchsten liegende Region des Magens, in der sich die beim Essen zwangsläufig mitgeschluckte Luft ansammelt. Von forensischer Bedeutung ist der Fundus zur Unterscheidung zwischen einer Totgeburt und einem postnatalen Tod, da beim ersten Atemzug Luft in den Fundus gelangt.

An den Fundus schließt sich der größte Teil des Magens, der **Korpus** (Magenkörper) an. Dieser geht in den **Vorraum des Pförtners** (*Antrum pyloricum*), meist kurz als **Antrum** bezeichnet, über.

Den Abschluß des Magens bzw. den Übergang zum Dünndarm stellt der **Pförtner** (*Pylorus*) her.

18. C U.

Die Muskelschicht der Magenwand

Die Muskelschicht der Magenwand, die **Muskularis**, besteht in Abweichung zum übrigen Verdauungskanal aus **drei übereinandergelagerten Schichten**. Von außen nach innen sind dies:

- **Längsmuskelfasern** als Fortsetzung der Längsmuskelschicht der Speiseröhre
- **Ringförmige** Muskelfasern, die die mittlere Schicht bilden und am Ende des Magens an Dicke zunehmen

- **Schräg verlaufende** Muskelfasern, welche die innerste Schicht bilden.

Diese Anordnung erlaubt dem Magen, sich auf vielfältige Weise zu kontrahieren und dadurch die Magengröße der jeweiligen Füllung anzupassen und den Nahrungsbrei mit dem Magensaft zu mischen und zum Magenausgang weiterzuleiten.

Die Magenschleimhaut

Blickt man mit einem Endoskop in den Magen, so sieht man normalerweise eine rötlich-graue Magenschleimhaut. Sie ist beim entleerten Magen in ausgedehnte Längsfalten gelegt, die am Pylorus zusammenlaufen. Die Furchen zwischen den Längsfalten bezeichnet man als **Magenstraßen**. Am ausgedehntesten findet man sie an der kleinen Magenkurvatur, der **Curvatura minor**, also dem kürzesten Weg zwischen Mageneingang und Magenausgang.

S. 316 R. UNTERE HÄLFTE

- **Histologischer Aufbau**

Betrachtet man die Magenschleimhaut mit dem Mikroskop, so sieht man, daß ihre innere Oberfläche aus einem einreihigen Zylinderepithel besteht. Dieses Epithel ist in tiefe Falten gelegt, wodurch unzählige, schlauchförmige Drüsen entstehen, die den verdauenden Magensaft produzieren. Man findet diese Drüsen zwar im ganzen Magen, der verdauende Magensaft wird jedoch nur im Fundus und Korpus des Magens produziert.

Die Fundus- und Korpusdrüsen enthalten drei unterschiedliche Zellarten:

- **Die Belegzellen** - sie liegen überwiegend im mittleren Abschnitt der Drüsenschläuche, vereinzelt findet man sie aber auch am Drüsengrund. Hauptaufgabe der Belegzellen ist die Herstellung von Salzsäure.
- **Die Hauptzellen** - in der Tiefe der Drüsenschläuche, aber auch in den mittleren Abschnitten, liegen die Hauptzellen, die auf die Bildung der eiweißspaltenden Enzyme (*Pepsinogene* bzw. in der aktiven Form *Pepsine*) spezialisiert sind.
- **Die Nebenzellen** - sie bilden wie die zylinderförmigen Oberflächenzellen des Magens den muzinhaltigen Magenschleim, der die Aufgabe hat, die innere Oberfläche des Magens vor der aggressiven Salzsäure zu schützen. Die Nebenzellen liegen vorwiegend im Drüsenhals und gehen an der Drüsenmündung in das zylinderförmige Oberflächenepithel über.

In den übrigen Regionen des Magens, also im Kardial-, Antrum- und im Pylorusbereich, wird kein Magensaft gebildet, sondern ausschließlich der schützende Magenschleim abgesondert.

Im Antrum und vor allem auch im Schleimhautabschnitt des Pförtners findet man noch eine vierte Zellart, die sogenannten **G-Zellen** (*gastrinproduzierende Zellen*). Diese bilden das Hormon **Gastrin**, das auf dem Blutweg die Haupt- und Belegzellen von Fundus und Korpus anregt, Salzsäure und Verdauungsenzyme zu bilden sowie die Magenbeweglichkeit steigert.

Der Magensaft

Alle Drüsen des Fundus- und Korpusbereichs bilden zusammen, in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme, durchschnittlich 2 l Magensaft pro Tag. Zu seinen Bestandteilen:

- Die Salzsäure (HCl)

Die HCl-Sekretion findet, wie erwähnt, in den Belegzellen statt. Sie sind in der Lage, unter Mithilfe des Enzyms **Carboanhydrase** Wasserstoff- und Chloridionen in die Magendrüsen und damit ins Magenlumen abzugeben. Hierdurch entsteht eine 100 000 mal so hohe Salzsäure- bzw. H^+ -Ionenkonzentration wie im Blutplasma.

Der pH-Wert des Magensaftes erreicht einen Wert von 1 - 2 und greift durch seinen Säuregrad alle Eiweiße an. Sie denaturieren, das heißt ihre dreidimensionale Struktur bricht zusammen. Weiterhin wirkt die Salzsäure als Desinfektionsmittel gegen die mit der Nahrung aufgenommenen Bakterien und Viren. Nach der Passage des Magens ist der Speisebrei gewöhnlich frei von vermehrungsfähigen Mikroorganismen.

- **Pepsinogene und Pepsine**

Die Pepsinogene werden, wie bereits erwähnt, in den Hauptzellen gebildet. Die Fähigkeit zur Spaltung von Eiweißmolekülen erhalten die Pepsinogene jedoch erst im Magensaft, wobei der pH-Wert unter 6 liegen muß. Sie werden dort durch die Magensäure in die aktiven Pepsine umgewandelt. Diese Pepsine führen aber noch nicht zu einer gänzlichen Spaltung der mit der Nahrung aufgenommenen Eiweiße, sondern lassen lediglich gröbere Bruchstücke entstehen (*Polypeptide*).

Zusammen mit der Magensäure zerstört der pepsinhaltige Magensaft die eiweißhaltige Gerüstsubstanz pflanzlicher Nahrungsmittel und die bindegewebigen Hüllen tierischer Nahrungsmittel, wodurch die Freisetzung etlicher Nährstoffe erst ermöglicht wird.

- **Der Magenschleim**

Der muzinhaltige Magenschleim wird von allen Oberflächenzellen der Magenschleimhaut sowie den Nebenzellen der Magendrüsen gebildet. (**Muzin**; *syn. Mukoide, Mukoproteide; zu den Glykoproteiden gehörende Schleimstoffe, die von Haut u. Schleimhäuten zum Schutz gegen chemische u. mechanische Einwirkung ausgeschieden werden u. einen wesentl. Bestandteil des Speichels u. des Magensafts bilden*). Das zähe Muzin haftet dabei intensiv auf der Oberfläche der Zellen und bildet einen geschlossenen Film, der den gesamten Binnenraum des Magens auskleidet. Seine wesentliche Aufgabe ist, die Schleimhaut vor dem Angriff der Salzsäure und dem Pepsin zu schützen und somit eine Selbstverdauung zu verhindern. Dazu ist neben der intakten Schleimschicht auch eine ausreichende **Durchblutung** der Schleimhaut erforderlich.

- **Der Intrinsic factor**

Der Intrinsic factor wird ebenfalls von den säurebildenden Belegzellen der Magenschleimhaut gebildet. Er wird benötigt, um das Vitamin B_{12} im Dünndarm aufzunehmen. Die ausreichende Zufuhr von Vitamin B_{12} ist für mehrere Gewebe, insbesondere für das blutbildende Knochenmark, aber auch das Nervensystem sowie Haut- und Schleimhäute unverzichtbar und es resultieren aus einer längerdauernden Unterversorgung u.a. eine perniziöse Anämie sowie Schäden am Nervensystem.

Steuerung der Magensaftbildung

Magensaft wird nur gebildet, wenn sich Nahrung im Magen befindet oder aber wenn der Magen mit Nahrung rechnet. Man kann drei Phasen der Regulation unterscheiden:

1. die **nervale** oder **kephale** Phase, die vom Gehirn gesteuert wird,
2. die **Magen-** oder **gastrische** Phase, deren Auslösung im Magen erfolgt und
3. die **intestinale** Phase, die durch Hormone des Dünndarms gesteuert wird.

Die nervale Phase dient der Vorbereitung des Magens für die bevorstehende Nahrungsaufnahme, d.h. sie findet bereits statt, bevor sich Nahrung im Magen befindet. Die Auslösung der über viszerale Reflexe reflektorisch ablaufenden Vorgänge erfolgt durch afferente Impulse der Geruchs- und Geschmacksrezeptoren, die zu efferenten Impulsen über den **X. Hirnnerven** (*N. vagus*) führen. N. vagus-Äste ziehen zum Magen und steigern über zwei Effekte die Salzsäure- und Pepsinproduktion:

1. Das freigesetzte **Acetylcholin** erregt direkt die Beleg- und Hauptzellen im Korpus- und Fundusbereich und führt somit zur unmittelbaren HCl- und Pepsinogenbildung.
2. Fasern des N. vagus, die zum Antrum- bzw. Pylorusbereich des Magens ziehen, erregen dort die bereits erwähnten **G-Zellen** (*gastrinproduzierende Zellen*). Dieses Hormon gelangt auf dem Blutweg ebenfalls zu den säure- und pepsinogenbildenden Zellen von Fundus und Korpus und stimuliert dadurch indirekt die HCl- und Pepsinogenproduktion.

Auch seelische Vorgänge, wie ständiger Ärger oder Streß steigern die Magensaftbildung. Die Gastrinfreisetzung wird verstärkt durch in der Nahrung enthaltene Gewürze und die Genußmittel Nikotin, Koffein und Alkohol.

Die intestinale Phase hat unter anderem die Aufgabe, eine überschießende Produktion von Magensaft zu verhindern. Sobald stark angesäuerte Nahrung oder Fette in den Dünndarm übertreten, wird dort ein weiteres Gewebshormon gebildet, das **Sekretin**. Dieses Hormon gelangt ebenfalls auf dem Blutweg zum Magen und drosselt dort die Salzsäure- und Pepsinogenproduktion.

Die Durchmischung des Speisebreis

Bei leerem Magen sind die Muskelfasern der Magenwand stark zusammengezogen und die Innenwände des Magens liegen einander weitgehend an. Gelangt nach dem Schluckakt Speisebrei in den Magen, führt der dadurch erzeugte Füllungsdruck zu einer reflektorischen Erschlaffung und damit Verlängerung der Muskelfasern, wodurch sich die Magenwände ausdehnen und Platz für die aufgenommene Nahrung geschaffen wird.

Die im Magen befindliche Nahrung muß ständig durchmischelt werden. Dies erfolgt durch peristaltische Kontraktionswellen, die im Abstand von etwa 20 Sek. über den ganzen Magen in Richtung Pylorus verlaufen.

Diese ständige Durchmischung dient einerseits der mechanischen Zerkleinerung, andererseits ist sie für die Fettverdauung von erheblicher Bedeutung: Die schlecht oder gar nicht wasserlöslichen Fette neigen dazu, zu großen Fetttropfen zusammenzufließen und damit dem Angriff fettverdauender Enzyme, der sogenannten **Lipasen** eine nur geringe Angriffsfläche zu bieten. Dies wird durch die intensive Durchmischung im Magen verhindert, wobei winzige Fetttropfchen entstehen.

S.317 U.

Die Entleerung des Magens

Der Mageninhalt wird nicht als ganzes, sondern in kleinen Portionen an den sich anschließenden Zwölffingerdarm weitergegeben. Vom Antrum gehen, vermittelt über den N. vagus, starke peristaltische Kontraktionswellen aus, der Pylorus öffnet sich kurzzeitig und ein kleiner Anteil des Speisebreies kann in den Zwölffingerdarm übertreten. Die Geschwindigkeit, mit der sich der Magen insgesamt entleert, hängt stark von der Zusammensetzung der Nahrung ab, so daß die Magenverweilzeit zwischen 2 und 7 Stunden schwankt. Koh-

lenhydratreiche Speisen wie z.B. das Frühstücksbrötchen verweilen am kürzesten im Magen, während fettreiche Speisen am langsamsten den Magen passieren.

Erkrankungen des Magens

akute Gastritis

Exzessive Nahrungszufuhr, sowie unmäßiger Alkohol- oder Nikotingenuß oder bakterielle Toxine in der Nahrung (z.B. Lebensmittelvergiftung durch Staphylokokken) können eine **akute Gastritis** (*akute Magenschleimhautentzündung*) verursachen. Aber auch ein Übermaß an Streß und viele entzündungshemmende Arzneimittel, wie z.B. *Aspirin*[®] und nichtsteroidale Antiphlogistika (*Diclofenac*) lösen eine Gastritis aus. Zu den Krankheitssymptomen gehören **Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen** und ein **Druckgefühl im Oberbauch**. Zur Diagnose genügen in der Regel die Anamnese und der körperliche Untersuchungsbefund.

Die Therapie der akuten Gastritis besteht in einer vorübergehenden Nahrungskarenz (Tee und Zwieback) und anschließendem, stufenweisen Kostaufbau. Auch lokale Wärmeanwendung, z.B. mit einer Wärmflasche, zeigt eine lindernde Wirkung.

chronische Gastritis

Die **chronische Gastritis** kann verschiedene Ursachen haben, die nach ihren Anfangsbuchstaben als **ABC-Klassifikation** bezeichnet werden:

A: Von einer chronisch-atrophischen Gastritis spricht man, wenn in einem vieljährigen Entzündungsprozess die Magendrüsen **atrophieren** (*schwinden*). Die Atrophie führt zur Verminderung der Salzsäure- und auch der Intrinsic factor-Produktion mit der Gefahr der perniziösen Anämie.

B: Die Gastritis kann durch eine bakterielle Besiedlung bedingt sein. Der häufigste Keim der hierfür verantwortlich ist, ist das Stäbchen-Bakterium **Helicobacter pylori**.

C: Selten kann sie auch chronisch-toxisch durch zurückschwappenden Gallensaft (*Gallenreflux*) ausgelöst und unterhalten werden.

Im übrigen sind die Krankheitssymptome uneinheitlich und oft diffus. Die Diagnosestellung mit Biopsie ist wichtig, weil Patienten mit einer chronisch atrophischen Gastritis ein deutlich erhöhtes Risiko der Krebsentstehung am Magen aufweisen.

18 D O.

S. 318 U.

Ulkus

Ein **Ulkus** (*Geschwür*) ist ein umschriebener Defekt der Schleimhaut, der die **Eigenmuskelschicht der Schleimhaut** (*Lamina muscularis mucosae*) überwunden hat. Daneben dem Magen Ulzera häufig auch am **Zwölffingerdarm** (*Duodenum*) vorkommen, werden sie gemeinsam besprochen.

Man unterscheidet grundsätzlich zwei Ulkusformen:

1. Das **akute Ulkus**, ein in der Regel einmaliges Ereignis, z.B. infolge von Streß und
2. die **Ulkuskrankheit**. Hierbei handelt es sich um ein chronisch-rezidivierendes Ereignis, wobei über lange Zeit hinweg immer wieder neue Ulzera auftreten.

Die Ursache eines Ulkus liegt in einem gestörten Gleichgewicht zwischen **aggressivem Magensaft** und den **Schutzmechanismen der Schleimhaut**. Hierzu zählen insbesondere

eine intakte Schleimhautdurchblutung und die schützende Schleimschicht der Schleimhaut von Magen und Duodenum.

Das **Ulcus ventriculi** (*Magengeschwür*) ist typischerweise eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Als typisches Symptom gilt der Sofortschmerz nach Nahrungsaufnahme.

Das **Ulcus duodeni** (*Zwölffingerdarmgeschwür*) kommt häufiger vor als das Magengeschwür und betrifft meist jüngere Männer. Zu den typischen Beschwerden zählt der Spätschmerz, das heißt Schmerzen etwa 2 Stunden nach Nahrungsaufnahme.

Weiterhin gehören zu beiden Ulkusformen krampfartige Oberbauchschmerzen, Druck- und Völlegefühl nach dem Essen und eventuell Gewichtsabnahme. Häufig findet man eine pathologische **Helicobacter pylori-Bakterienbesiedlung**. Die Diagnose sichert man heute überwiegend endoskopisch.

Um Duodenal- als auch Magenulzera zur Abheilung zu bringen, müssen ulkusauslösende Medikamente und Zigaretten abgesetzt werden. Ferner gibt man für 1 - 6 Monate Medikamente, die die Säurebildung hemmen (H₂-Blocker, z.B. Ranitidin *Zantic*[®] oder Omeprazol *Antra*[®]), sowie säurebindende Pharmaka (Antazida), oder solche, die einen schützenden Schleimhautfilm aufbauen (Filmbildner, z.B. *Ulcogant*[®]). Die Helicobacter pylori-Besiedelung läßt sich durch zusätzliche Wismut oder Antibiotikagabe beseitigen.

- **Ulkuskomplikationen**

Häufig sind Blutungen aus dem Geschwür die sich durch **Bluterbrechen** (*Hämatemesis*) oder **Teerstuhl** (*Schwarzfärbung des Stuhls*) bemerkbar machen. Größere akute Blutverluste in den Darm führen zum **Schock** während der kontinuierliche Verlust kleiner Blutmengen zu einer Blutungsanämie führt. Eine chronisch entzündete Schleimhaut kann auf Dauer vernarben und so zu einer **Verengung** (*Stenose*) des Verdauungsrohres führen.

Bei der **Perforation** durchbricht das Geschwür die Magen- bzw. Duodenalwand und Speisebrei bzw. Luft gelangen in die Peritonealhöhle. Die entstehende Peritonitis ist lebensgefährlich und erfordert eine Notoperation mit Übernähung des Defekts.

S. 319 L.O.

- **Operative Verfahren**

Versagt die medikamentöse Therapie eines Ulkus oder treten bedrohliche Komplikationen auf, **muß** operiert werden.

Oft werden dabei $\frac{2}{3}$ des Magens entfernt. Man spricht von einer **Zweidrittel-Resektion nach Billroth**.

Bei Zwölffingerdarmgeschwüren, deren Ursache oft in einer erhöhten N. vagus-vermittelten Magensäureproduktion liegt, kann eine **Vagotomie** durchgeführt werden. Dabei werden die den Magen versorgenden N. vagus-Äste durchtrennt.

Das Magenkarzinom

Etwa 20 % aller bösartigen Tumoren entfallen auf das **Magenkarzinom**, wobei man jedoch weltweit einen Rückgang dieses Tumors beobachtet.

Die Symptome sind meist über lange Zeit uncharakteristisch („empfindlicher Magen“), weshalb das Magenkarzinom in der Regel erst spät entdeckt wird. Die Diagnose kann nur über Endoskopie mit gleichzeitiger Biopsie gestellt werden.

Als Therapie kommt nur die **Entfernung des Magens** in Frage, da Strahlen- und Chemotherapie erfolglos sind. Die Prognose ist insgesamt schlecht, da der Tumor sehr früh so-

wohl lymphogen als auch hämatogen in Leber und Lunge metastasiert. Häufig kommt es zur Metastasierung ins Peritoneum. Heilbar ist nur das Magen**früh**karzinom, bei dem der Tumor die Magenschleimhaut noch nicht durchbrochen hat.

S. 319 U.

Der Dünndarm

Der **Dünndarm** (*Intestinum tenue*) ist der auf den Magen folgende Abschnitt des Verdauungsrohres. Seine Länge variiert erheblich, in Mittel ist er etwa 2,8 m lang und besitzt einen Durchmesser von ungefähr 2,5 cm.

Hauptaufgabe des Dünndarms ist es, den im Mund und Magen **vorverdauten Speisebrei** (*Chymus*) zu Ende zu verdauen und die dabei entstehenden Bruchstücke, die dann nur noch aus kleinen Molekülen bestehen, über das Epithel der Dünndarmschleimhaut in den Kreislauf aufzunehmen. Auch die ungefähr 7 l Verdauungssäfte (Speichel, Magensaft, Galle, Bauchspeicheldrüsensekret, Dünndarmsekret), die im Verlauf eines Tages ins Verdauungsrohr gelangen, werden in der Dünndarmpassage größtenteils wieder über das Epithel der Schleimhaut ins Blut rückresorbiert. Diese gewaltige Resorptions- bzw. Absorptionaufgabe des Dünndarms erfordert eine riesige innere Oberfläche, weshalb die Dünndarmschleimhaut im Vergleich zu anderen Abschnitten des Verdauungsrohres am stärksten aufgefaltet ist.

Die Abschnitte des Dünndarms

Der Dünndarm besteht aus drei Abschnitten, die ohne scharfe Grenze ineinander übergehen:

1. **Zwölffingerdarm** (*Duodenum*),
2. **Leerdarm** (*Jejunum*), und
3. **Krummdarm** (*Ileum*).

18 D U.

Unmittelbar auf den Magen folgt als erster Abschnitt des Dünndarms das etwa 25 cm lange hufeisenförmige Duodenum. Während der **aufsteigende Anfangsteil** (*Bulbus duodeni*) noch beweglich ist, sind die weiteren Abschnitte des Duodenums aufgrund ihrer retroperitonealen Lage unbeweglich.

Die duodenale Biegung umschließt den Kopf der Bauchspeicheldrüse, deren Ausführungsgang in der Regel gemeinsam mit dem Gallengang etwa in der Mitte des absteigenden Duodenalschenkels an einer kleinen warzenförmigen Erhebung, der **Papilla Vateri** ins Duodenallumen einmündet. An seinem Ende löst sich das Duodenum wieder von der hinteren Bauchwand und geht mit einem scharfen Knick, der **Flexura duodenojejunalis** in das frei bewegliche Jejunum über.

Das **Jejunum** ist im Vergleich zum Zwölffingerdarm wesentlich länger und geht seinerseits ohne scharfe Begrenzung in das Ileum über. Das Jejunum macht etwa $\frac{2}{5}$, das Ileum fast $\frac{3}{5}$ der gesamten Dünndarmlänge aus.

S. 320 O.

Aufbau der Dünndarmwand

Der allgemeine Aufbau der Dünndarmwand entspricht dem des übrigen Verdauungstrahrs und besteht demgemäß aus vier Schichten:

- Die **Schleimhaut** (*Mukosa*) mit einem Zylinderepithel, das vorwiegend von den sogenannten **Saumzellen** oder **Enterozyten** gebildet wird und für die Resorption des Darminhaltes sorgt. Daneben sind in das Epithel vereinzelt **Becherzellen** eingestreut, die Schleim produzieren. Den Abschluß der Schleimhaut bildet die dünne **Eigenmuskelschicht** (*Lamina muscularis mucosae*), die Bewegungen der Schleimhaut mit dem Ziel eines intensiven Kontakts mit dem Speisebrei gestattet.
- Die **Submukosa** ist die bindegewebige Verschiebeschicht, welche die Schleimhaut von der Muskelschicht trennt. In der **Submukosa** liegt ein Teil des Dünndarmnervensystems, der **Plexus submucosus** oder **Meissner-Plexus**, der die Schleimhaut innerviert.
- Die **Muskularis** aus glatter Muskulatur ist in Form einer inneren Ring- und äußeren Längsmuskelschicht angeordnet. Zwischen diesen beiden Muskelschichten liegt ein weiteres Geflecht von Nervenzellen, das zum Nervensystem des Dünndarms gehört und als **Plexus myentericus** oder **Auerbach-Plexus** bezeichnet wird. Dieser innerviert die beiden Schichten der Muskulatur.
- Die **Serosa**. Sie ist das die Eingeweide überziehende Blatt des Bauchfells und überzieht den Dünndarm fast vollständig.

Jejunum und Ileum liegen intraperitoneal. Sie werden über das Mesenterium mit Blut- und Lymphgefäßen sowie Nervenfasern versorgt.

Das Duodenum dagegen ist weitgehend mit der hinteren Bauchwand verwachsen und nur an seiner Vorderfläche mit Serosa bzw. Peritoneum bedeckt. Es liegt somit retroperitoneal.

S. 320 M.

Die Dünndarmschleimhaut

Die Schleimhaut des Dünndarms ist so aufgebaut, daß eine starke Vergrößerung der resorbierenden Oberfläche erzielt wird. Diese Oberflächenvergrößerung entsteht zum einen durch hohe, ringförmig verlaufende Falten der Schleimhaut, die **Kerckringschen Falten**.

Auf diesen Falten finden sich finger- bis fadenförmige, ungefähr 1 mm hohe Ausstülpungen, die als **Zotten** bezeichnet werden, sowie etwas kürzere Einstülpungen, die **Krypten** heißen. Dadurch wird die durch die Schleimhautfalten schon vergrößerte Oberfläche noch weiter vergrößert.

Der größte Beitrag zur Oberflächenvergrößerung geht aber von den Enterozyten selbst aus. Sie tragen an der lumenständigen Seite dicht beieinanderstehende Fortsätze des Zytoplasmas, die sogenannten **Mikrovilli** (*Stäbchensaum*). Insgesamt erreicht die resorbierende Oberfläche des Dünndarms durch Kerckringsche Falten, Zotten und Krypten sowie Mikrovilli 200 Quadratmeter.

Dicht unter dem Epithel des Dünndarms, das hauptsächlich von resorbierenden Enterozyten und eingestreuten Becherzellen gebildet wird, liegt ein engmaschiges Netz von Blutkapillaren, welches der Versorgung der Zotten und der Aufnahme der resorbierten Nährstoffe dient. Im Zentrum der etwa 4 Millionen Zotten findet sich jeweils ein Lymphgefäß, durch das die Darmlymphe (*Chylus*) transportiert wird. Während des Verdauungsvorgangs sind die Zotten in ständiger Bewegung, tauchen in den Speisebrei und saugen Moleküle auf, die dann über die Kapillaren bzw. das zentrale Lymphgefäß abtransportiert werden. Zwischen den Zotten senken sich die schlauchförmigen Krypten in die Tiefe und bilden die **Lieberkühnschen Drüsen**. Hier entsteht ein Teil des Safts, der vom Dünndarm selbst gebildet und dem Speisebrei zugemischt wird.

In den Lieberkühnschen Drüsen findet man **schleimbindende Becherzellen**, die **Panethschen Körnerzellen**, deren Funktion noch nicht restlos geklärt ist, **endokrine**, also **hormonbildende Zellen** und **Regenerationszellen**. Das Dünndarmepithel gehört zu den Geweben mit den höchsten Teilungs- und Umsatzraten im Körper. Die Überlebenszeit der Enterozyten ist sehr gering. Schon nach etwa 3 - 6 Tagen werden die Zellen jeweils an der Zottenspitze abgestoßen und durch neue ersetzt, die aus den Krypten heraus nachwachsen.

Brunner-Drüsen

Ausschließlich im Duodenum findet man die **Brunner-Drüsen** (*Glandulae duodenales*). Sie sind tief in der Darmwand, meistens in der Submukosa, gelegen und reich an Becherzellen. Ihr schleimreiches Sekret bildet zusammen mit den anderen schleimbildenden Zellen des Dünndarms eine Schutzschicht für die Oberfläche.

Lymphatisches Gewebe des Dünndarms

Im Ileum findet man Ansammlungen lymphatischen Gewebes in Form zahlreicher Lymphfollikel, kleinsten Lymphknotenstationen, deren Aufgabe es ist, eingedrungene Krankheitserreger unschädlich zu machen. Zusammenfassend werden die zahlreicher Lymphfollikel auch als **Peyersche Plaques** bezeichnet.

Der Dünndarmsaft

Der Dünndarmsaft ist das Sekret, das vor allem Brunner-, Lieberkühn- und Schleimdrüsen des Dünndarms gemeinsam gebildet wird und ins Darmlumen gelangt. Er erfüllt vornehmlich eine „Vehikelfunktion“ für die im Darm gelösten Substanzen, in dem er den Kontakt zwischen ihnen und den resorbierenden Mikrovilli der Enterozyten verbessert.

Enteritis und Durchfall

Bei einer **Enteritis** (Dünndarmentzündung) reagiert das Dünndarmepithel mit einer sehr starken Absonderung von Gewebswasser. Wäßrige, oft übelriechende Diarrhöen sind die Folge. Zu den vielfältigen Ursachen einer Enteritis gehören z.B. Infektionen und Nahrungsmittelunverträglichkeiten. Viele Medikamente, vor allem Abführmittel und Antibiotika erzeugen als Nebenwirkung Durchfälle.

Häufig ist eine Enteritis mit einer Magenschleimhautentzündung kombiniert - man spricht dann von einer **Gastroenteritis**. Bei Kombination mit einer Schleimhautentzündung des Dickdarms liegt eine **Enterokolitis** vor.

Dünndarm-Bewegungen

Durch mehrere Bewegungstypen wird der Speisebrei mit den Verdauungssäften kräftig durchmischt und auf diese Weise in durchschnittlich 6 - 10 Stunden durch den Dünndarm befördert. Diese Bewegungen sind vor einer äußeren Innervation durch das Nervensystem unabhängig. Wie beim Herzen führen Einflüsse des Parasympathikus und Sympathikus nur zu einer **Modifikation** der Darmbewegungen.

Die Dünndarmbewegungen bestehen in der **Eigenbeweglichkeit der Zotten** die vom Meissner-Plexus gesteuert werden, **Mischbewegungen durch rhythmische Einschnürungen der Ringmuskulatur** und **Pendelbewegungen von der Längsmuskulatur** sowie **peristaltischen Wellen** zur Fortbewegung des Darminhalts in Richtung Dickdarm.

Pankreassaft und Galle, Gallenwege und Gallenblase

Im Duodenum werden Galle- und Pankreassaft von Leber und Pankreas dem Darminhalt beigemischt.

Die zwei Organe werden später ausführlich besprochen. Zunächst soll nur die Funktion ihrer Säfte für Verdauung und Resorption erläutert werden.

S. 321 U.

NOCH 18 D U.

Der Pankreassaft

Pro Tag werden vom Pankreas etwa 1,5 l Sekret gebildet und dem Dünndarminhalt beigemischt. Der den Magen verlassende Speisebrei ist nach seiner Durchmischung mit dem Magensaft stark sauer und muß im Dünndarm wieder neutralisiert werden. Dies ist wichtig, weil die Enzyme des Pankreassaftes bei saurem pH-Wert ihre Spaltfunktion nicht erfüllen können. Dazu trägt der **bikarbonatreiche Pankreassaft** zusammen mit den alkalischen Sekreten der Leber und des Darmsaftes maßgeblich bei.

Die Pankreasenzyme

Das Pankreas stellt zahlreiche Enzyme her, die für die endgültige Spaltung sowohl der Eiweiße, als auch der Kohlenhydrate und Fette notwendig sind. Die wichtigsten eiweißspaltenden Enzyme sind das **Trypsin** und das **Chymotrypsin**, die als inaktive Vorstufen ähnlich den Pepsinogenen des Magens als *Trypsinogen* und *Chymotrypsinogen* abgesondert werden. Dadurch wird eine Selbstverdauung des Pankreas verhindert. Erst im Dünndarm werden diese inaktiven Vorstufen durch das von der Dünndarmmukosa gebildete Enzym **Enterokinase** in die aktiven Enzyme Trypsin und Chymotrypsin überführt. Die aktiven Enzyme spalten Peptidbindungen innerhalb des Eiweißmoleküls auf, wodurch

wiederum kleinere Peptide entstehen. Ein weiteres Enzym des Pankreassafts ist die **Carboxypeptidase**. Sie spaltet einzelne Aminosäuren von den Peptiden ab, die dann resorptionsfähig sind.

Die Kohlenhydratverdauung wird vom Pankreassaft-Enzym **Alpha-Amylase** unterstützt, welches pflanzliche Stärke bis zum *Zweifachzucker Maltose* spaltet.

Das wichtigste von der Bauchspeicheldrüse produzierte Enzym zur Fettverdauung ist die **Lipase**, die von den Neutralfetten (*Triglyzeriden*) Fettsäuren abspaltet.

Die Galle

Pro Tag werden von der Leber kontinuierlich etwa 0,5 l der gelbbraunen Galle gebildet, die über den Gallengang ins Duodenum abgegeben wird. Wird keine Galle zur Verdauung benötigt, so ist der Schließmuskel an der Mündungsstelle ins Duodenum, der **M. sphincter oddi**, verschlossen. Dadurch staut sich die Galle zurück und gelangt über einen Verbindungsgang zur Gallenblase. Hier wird sie durch Wasserrückresorption eingedickt und bei Bedarf durch Kontraktionen der Muskelwand der Gallenblase portionsweise ins Duodenum abgegeben.

Die Zusammensetzung der Galle

Die Galle besteht neben Wasser und Elektrolyten aus Bilirubin, Gallensäuren, Cholesterin, Lezithin und anderen auszuscheidenden fettlöslichen Substanzen auch Medikamenten. Darüber hinaus werden über die Galle auch Zwischen- und Endprodukte des Stoffwechsels und etliche Hormone ausgeschieden.

Die Gallenfunktion bei der Fettverdauung

Für die Fettverdauung und -resorption sind zwei Inhaltsstoffe der Galle von Bedeutung:

1. Die **Gallensäuren** (z.B. *Cholsäure* und *Chenodesoxicholsäure*) und
2. **Lezithin** und andere *Phospholipide*.

Die Gallensäuren werden in der Leber aus Cholesterin gebildet. Sie setzen die Oberflächenspannung zwischen Fetten und Wasser herab und ermöglichen damit eine feine Verteilung der Fette im Dünndarm. Diese feine Verteilung, die man als **Emulgierung** bezeichnet, gelingt den Gallensäuren dadurch, daß sie gleichzeitig lipo- und hydrophile Eigenschaften besitzen.

Im Dünndarm ballen sich die Fettpartikel mit den Gallensäuren zu kleinsten Partikeln, den sogenannten **Mizellen**, zusammen, die den fettspaltenden Lipasen eine gute Angriffsmöglichkeit zur Spaltung bieten.

Lezithin ist mit seinen hydro- und lipophilen Eigenschaften ebenfalls eine lösungsvermittelnde Substanz und trägt zur Emulgierung der Fette bei.

Regulation der Bildung von Galle und Pankreassaft

Die Regulation dieser Funktionen untersteht zum einen dem **vegetativen Nervensystem**, zum anderen wird sie durch zwei **Hormone** gesteuert, die von der Duodenalschleimhaut freigesetzt werden, sobald saurer bzw. fettreicher Speisebrei vom Magen ins Duodenum gelangt:

Das Hormon **Sekretin** führt an der Bauchspeicheldrüse zu einer starken Anreicherung des gebildeten Saftes mit Bikarbonat und trägt somit maßgeblich zur Neutralisierung des sauren Chymus bei. Ferner steigert Sekretin die Gallenbildung in der Leber.

Cholezystokinin-Pankreozymin (CCK-PKZ) erhöht den Enzymgehalt des Pankreassafts, und außerdem kontrahiert sich durch dieses Hormon die Gallenblase, wodurch die in der Gallenblase gespeicherte und eingedickte Galle ins Duodenum abgegeben wird.

Die Gallenwege

Die aus der Leber kommenden beiden Gallengänge, die **Ductus hepatici**, vereinigen sich an der Leberpforte zu einem gemeinsamen Gang, dem **Ductus hepaticus communis**.

Aus dem Ductus hepaticus communis geht nach kurzer Strecke und in spitzem Winkel der Gallenblasengang **Ductus cysticus** ab, der die Verbindung zur Gallenblase herstellt. Nach dem Abgang des Ductus cysticus wird der eigentliche Gallengang nun als **Ductus choledochus** bezeichnet. Dieser 6 - 8 cm lange Gang steigt hinter dem Duodenum ab, durchquert den Kopf des Pankreas und mündet in der Regel gemeinsam mit dem Ausführungsgang des Pankreas, dem **Ductus pankreaticus**, in die Papilla vateri (auch: *Papilla duodeni major*) des Zwölffingerdarms.

Der Schließmuskel **M. sphincter Oddi** an der Papille sorgt dafür, daß die Galle, wenn sie nicht zur Verdauung benötigt wird, über den Ductus choledochus und den Ductus cysticus in die Gallenblase zurückgestaut wird. Das macht auch verständlich, warum es bei Schwellungen des Pankreaskopfes wie z.B. beim Pankreaskarzinom zum Gallenrückstau und damit zur Gelbsucht (*Ikterus*) kommt.

Die Gallenblase

Die birnenförmige **Gallenblase** (*Vesica fellea*) liegt an der Unterseite der Leber und ist dort mit deren bindegewebiger Kapsel verwachsen. Sie ist etwa 8 - 11 cm lang, 3 - 4 cm dick und besitzt ein Volumen von 30 - 60 ml.

Man unterscheidet an der Gallenblase:

- Den **Gallenblasenhals**, an dem der Ductus cysticus einmündet,
- den **Gallenblasenkörper**, der den Hauptteil der Gallenblase ausmacht und
- den **Gallenblasengrund** (*Fundus*).

S.323 O.

Die innenliegende Schleimhaut der Gallenblase besteht aus einem hohen Zylinderepithel, dessen lumenwärts gerichtete Zellen kleine Ausstülpungen, sogenannte **Mikrovilli** besitzen. Diese Mikrovilli resorbieren Wasser aus der Galle, wobei die in der Gallenblase befindliche Galle stark eingedickt wird.

Dies geschieht vor allem über einen aktiven Transport von den **Elektrolyten Natrium und Chlor** durch die Schleimhaut der Gallenblase in die Blutgefäße der Gallenblasenwand, wobei das Wasser aus *osmotischen* Gründen den Elektrolyten in gleicher Richtung folgt.

Unter dem Zylinderepithel der Gallenblase liegt eine Schicht dehnbarer, glatter Muskulatur. Wird Galle im Dünndarm benötigt, kontrahiert sich die Muskelschicht, und die Galle wird über den Ductus cysticus und Ductus choledochus ins Duodenum abgegeben, wobei der Schließmuskel an der Mündungsstelle (*M. sphincter Oddi*) reflektorisch erschlafft.

S. 323 U.

Gallensteine

Bei manchen Menschen entstehen aus den in der Galle gelösten Salzen **Steine**, manchmal klein wie Brillantsplitter, manchmal so groß wie Murmeln. Gallensteine sind, ähnlich arteriosklerotischen Kalkablagerungen in den Gefäßen, ein Produkt des Alterns.

Besonders häufig treten Gallensteine bei Überernährung, Diabetes oder erhöhten Blutfettwerten auf.

Das Gallensteinleiden (**Cholelithiasis**) ist die bei weitem häufigste Erkrankung des rechten Oberbauches. 70% der Betroffenen haben aber keine oder nur geringe Beschwerden, typischerweise nach Aufnahme fettreicher und blähender Nahrungsmittel.

Die Gallenkolik

Starke Beschwerden treten erst dann auf, wenn es durch Einklemmung eines Steines oder von Konkrementen zu einer **Gallenkolik** oder zur **Entzündung der Gallenblase** kommt. Um das Galleabflußhindernis zu beseitigen, kontrahiert sich die glatte Muskulatur der Gallenblase verstärkt. Die dabei akut auftretende Drucksteigerung in der Gallenblase führt zum krampfartigen Kolikschmerz im rechten Mittel- und Oberbauch, der auch durch die korrespondierende Headsche Zone zum Rücken und selten auch zur rechten Schulter ausstrahlen kann.

Bleibt der Stein trotz der verstärkten Gallenblasenkontraktionen im Ductus choledochus hängen, so führt die Galleabflußstörung zum **Verschlußikterus** (*Gelbsucht*). Diese tritt bei komplettem Verschuß schon nach wenigen Stunden auf. Bei den Diagnoseverfahren steht heute die Sonographie im Vordergrund, außerdem werden Röntgen-Kontrastmittelverfahren angewandt. Dabei wird dem Patienten intravenös ein wasserlösliches Kontrastmittel verabreicht, das über die Leber in die Galle ausgeschieden wird (*Cholecysto-Cholangiographie*).

Therapie der Gallenkolik

Zur Therapie einer Gallenkolik gehören **Nulldiät**, Gabe **krampflösender Medikamente** (*Spasmolytika*) und eventuell zusätzlich **Schmerzmittel**. Neuraltherapeutisch ist die **abdominale Grenzstrangblockade** sehr hilfreich. Durch Blockierung des Sympathikus kommt es dabei in den meisten Fällen zum Abgang des Steins.

Kommt es bei einem Steinträger häufig zu Koliken und Entzündungen, sollte die Gallenblase operativ entfernt werden (*Cholecystektomie*), was in unkomplizierten Fällen neuerdings im Rahmen der **minimalinvasiven Chirurgie (MIC)** auch endoskopisch möglich ist. Eine weitere nicht-operative Methode ermöglicht es, Gallensteine ähnlich wie Nierensteine durch **energiereiche Ultraschallwellen** zu zertrümmern (evtl. Abb. 20.11 S. 357)

Cholezystitis

Die Ursache einer **Cholezystitis** (*Gallenblasenentzündung*) sind meist Gallensteine, da diese eine durch den Gallengang aufsteigende Bakterieninfektion begünstigen. Die Symptome ähneln stark denen einer Gallenkolik, zusätzlich besteht Fieber. Die Gallenblase ist dabei oft tastbar. Die Therapie entspricht der einer Gallenkolik, wobei zusätzlich Antibiotika verabreicht werden. Eine chronische Cholecystitis ist auch Risikofaktor für die Entstehung eines Gallenblasenkarzinoms.

Leben ohne Gallenblase

Man kann ohne Gallenblase sehr gut leben unter der Voraussetzung, daß auf opulente fettreiche Mahlzeiten wegen des nicht mehr vorhandenen „Gallespeichers“ verzichtet wird. Statt dessen sollte die fettarme Nahrung in mehreren kleinen Portionen aufgenommen werden.

Die Resorption

Mit der im Duodenum stattfindenden Zumischung von Galle und Pankreassaft zum Speisebrei und unterstützt durch den vom Dünndarm selbst gebildeten Verdauungssaft erfolgt die abschließende Zerlegung der Nahrungsbestandteile und deren Aufnahme in den Organismus die sogenannte **Resorption**.

Diese Vorgänge beginnen im Duodenum und sind in der Regel nach Passage des Jejunums abgelaufen. Das Ileum stellt eine Resorptionsreserve dar, wobei jedoch im Normalfall dort nur Wasser und Elektrolyte rückresorbiert werden. Gallensäure und Vitamin B12 werden ausschließlich im Ileum resorbiert.

S.324

Im Folgenden werden anhand der drei Grundnährstoffe **Eiweiße**, **Fette** und **Kohlenhydrate** die gesamten Verdauungsvorgänge noch einmal zusammengefaßt:

- Verdauung und Resorption der Eiweiße

Die im Magen unter dem Einfluß der Pepsine und der Salzsäure begonnene Eiweißverdauung stoppt im Dünndarm wieder, weil der hier herrschende, annähernd *neutrale pH-Wert* die Pepsine inaktiviert. Dafür gelangen mit dem Pankreassaft die eiweisspaltenden Enzyme **Trypsinogen** und **Chymotrypsinogen** in den Dünndarm und werden dort aktiviert.

Neben Trypsin und Chymotrypsin beteiligen sich an der weiteren Eiweißverdauung die **Carboxypeptidasen**, die ebenfalls aus dem Pankreas stammen, sowie vom Dünndarm selbst gebildete **Amino-peptidasen**. Durch sämtliche bisher geschilderten enzymatischen Spaltungen entstehen überwiegend **Dipeptide**.

Die endgültige Zerlegung dieser Dipeptide in einzelne **Aminosäuren** erfolgt schließlich durch in den Mikrovilli der Dünndarmmukosa lokalisierte Enzyme, die **Dipeptidasen**. Die isolierten Aminosäuren passieren das Epithel der Schleimhaut über aktive Transportprozesse und gelangen schließlich über Diffusionsvorgänge in die Zottenkapillaren. Von da strömen sie mit den Pfortaderblutgefäßen zunächst zur Leber und von dort aus in den großen Kreislauf.

- Verdauung und Resorption der Kohlenhydrate

Den größten Teil der in der Nahrung enthaltenen Kohlenhydrate nimmt der Mensch in Form von **Polysaccharidien**, wie z.B. Stärke etwa in Kartoffeln und Reis auf. Die enzymatische Aufschließung dieser Polysaccharide beginnt bereits im Mund durch die Alpha-Amylase der Speicheldrüsen, das **Ptyalin**. Dabei entstehen zunächst größere Polysaccharidbruchstücke die **Dextrine**. Im Magen stoppt dann diese begonnene Kohlenhydratverdauung wieder, da daß Ptyalin durch den sauren Magensaft inaktiviert wird.

Die im Duodenum erneute Zugabe von Alpha-Amylasen aus dem Pankreas sowie der zusätzliche Angriff von **Glukosidasen** aus der Dünndarmschleimhaut setzt den Abbau fort, wobei die Bruchstücke **Maltose**, **Isomaltose** und **Glukose** resultieren.

Maltose und Isomaltose sind Zweierzucker, die aus zwei Molekülen Glukose bestehen. Sie werden durch **Maltasen** und **Isomaltasen**, die größtenteils von der Dünndarmschleimhaut selbst gebildet werden, schließlich in freie Glukose gespalten. Die Glukose wird dann durch einen aktiven Transportmechanismus zusammen mit Natriumionen vom resorbierenden Bürstensaum aufgenommen und gelangt durch Diffusion in das Kapillarnetz der Zotten.

Der Abtransport zunächst zur Leber und dann in den großen Kreislauf entspricht dem der resorbierten Aminosäuren.

Den kleineren Teil der Kohlenhydrate nimmt der Mensch in Form der **Zweierzucker Saccharose** (Rohrzucker, Rübenzucker) und **Laktose** (Milchzucker) auf. Diese werden von **Saccharasen** und **Laktasen** in die Einfachzucker **Galaktose** und **Glukose** als Spaltprodukte des Milchzuckers bzw. **Fruktose** und **Glukose** als Spaltprodukte des Rohrzuckers zerlegt.

Die Galaktose wird, wie die Glukose, in einem aktiven Transportmechanismus aufgenommen, während die Fruktose durch erleichterte Diffusion, also durch einen passiven Vorgang, ins Blut überführt wird.

- **Verdauung und Resorption der Fette**

Fette (*Lipide*) werden vom Menschen z.B. in Form von Wurst, Eiern, Milch, Nüssen, Butter und Öl aufgenommen. Mit etwa 90% bilden die **Triglyzeride** (*Neutralfette*) den Hauptanteil dieser Fette. Des weiteren gehören zur Klasse der Fette die **Phospholipide**, **Cholesterin** und **Cholesterinester** und die fettlöslichen Vitamine A, D, E und K.

Triglyzeride können zwar zu geringen Mengen auch ungespalten resorbiert werden, für die ausreichende Resorption der Nahrungsfette ist aber ihre enzymatische Aufschließung eine Voraussetzung.

Die Spaltung der Triglyceride beginnt bereits im sauren Milieu des Magens unter dem Einfluß der Zungengrundlipasen. Voraussetzung für die Lipasewirkung ist jedoch eine feine **Emulgierung** der Fette in kleine Tröpfchen, die meist erst am Magenausgang zustande kommt. Durch die Emulgierung wird den Lipasen eine große Angriffsfläche geboten.

Der größte und abschließende Teil der Fettverdauung findet im Dünndarm statt, nachdem Galle und Pankreassaft dem Speisebrei zugemischt wurden. Unter dem Einfluß der Pankreaslipase werden die Triglyzeride in **Monoglyzeride** und **freie Fettsäuren** gespalten. Ferner erfolgt eine teilweise Aufschließung der Cholesterin-Fettsäureverbindungen, der sogenannten **Cholesterinester**, und der **Phospholipide** durch Enzyme des Pankreas.

Monoglyzeride, Fettsäuren, Cholesterin, Phospholipide und fettlösliche Vitamine lagern sich dann zu winzigen Gebilden, den Mizellen, zusammen. Erst diese Mizellen können den idealen Kontakt zur Dünndarmschleimhaut herstellen, indem sie sich zwischen die Mikrovilli legen und dort aufgenommen werden.

Der Abtransport der aufgenommenen Fette zeigt eine Besonderheit: Nur die kurz und mittelkettigen Fettsäuren gelangen über Diffusionsvorgänge in die Kapillaren der Darmzotten und von dort über das Pfortadersystem zur Leber und schließlich in den großen Kreislauf. Die übrigen Bestandteile der Mizellen mit Ausnahme der Gallensäuren werden in den Epithelzellen unter Energiezufuhr wieder zu Triglyzeriden, Cholesterinestern und Phospholipiden zusammengebaut. Diese resynthetisierten Fette werden schließlich von einer Proteinhülle umgeben und als nun mehr wasserlösliche Tröpfchen in das **zentrale Lymphgefäß der Dünndarmzotten** abgegeben. Die Lymphgefäße der Darmzotten leiten diese Tröpfchen, die man als **Chylomikronen** bezeichnet, über größere Lymphgefäße und den Milchbrustgang, den **Ductus thoracicus**, an der Leber vorbei in den Blutkreislauf.

- **Die Resorption der Elektrolyte**

Die im Darm befindlichen Elektrolyte **Natrium**, **Kalium**, **Magnesium** und **Chlor** stammen hauptsächlich aus den in den Darm abgegebenen Verdauungssäften. Lediglich zum kleineren Teil sind sie Bestandteil der aufgenommenen Nahrung und Getränke. Sie werden

überwiegend im Bereich des Jejunums teils aktiv, teils passiv rückresorbiert. Den rückresorbierten Elektrolyten folgt Wasser passiv nach.

- Die Resorption der Vitamine

Die fettlöslichen **Vitamine A, D, E, K** werden, wie bereits erwähnt, gemeinsam mit fetthaltigen Lebensmitteln aufgenommen, weil sie nur über die Mizellenbildung in Gegenwart anderer Fette resorbierbar sind.

Die meisten wasserlöslichen Vitamine, wie beispielsweise die **B-Vitamine** und das **Vitamin C** werden über passive Diffusionsvorgänge resorbiert.

Das **Vitamin B 12** kann allerdings wie erwähnt ohne den vom Magen produzierten Intrinsic factor, mit dem es sich verbindet, nicht im Ileum aufgenommen werden.

- Die Resorption der Nukleinsäuren

Sowohl der Pankreassaft als auch das vom Dünndarm abgesonderte Sekret enthalten **Nukleasen**. Sie sind für die Aufspaltung der **Nukleotide** in ihre Bausteine Ribose bzw. **Desoxyribose** und **stickstoffhaltige Basen** verantwortlich. Diese werden von der Dünndarmschleimhaut resorbiert, gelangen über Pfortader und Leber in den großen Kreislauf und können schließlich von den Zellen wieder für die Herstellung eigener Nukleinsäuren verwendet werden.

Malassimilationssyndrom

Eine verminderte Aufnahme von Nährstoffen aus dem Darmlumen in den Blutkreislauf bezeichnet man als **Malassimilation**. Dies ist hauptsächlich bedingt durch:

- **Maldigestion**. Darunter versteht man eine unzureichende Verdauung der Nahrung im Verdauungstrakt.
- **Malabsorption**. In diesem Fall ist die Resorption der Nährstoffmoleküle trotz normaler Verdauung gestört.

Zur Malassimilation kann es aufgrund folgender Störungen kommen:

- Ein **Mangel an Verdauungsenzymen** bei chronischen Erkrankungen des Pankreas
- Ein **Mangel an Gallensäuren**, z.B. bei Abflußstörungen der Galle
- **Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen**, wie z.B. der Morbus Crohn
- **Operativ entfernte Magen- oder Dünndarmabschnitte**
- **Nahrungsmittelallergien**
- **Erbliche Störungen**

Zu den klinischen Symptomen von Malassimilationsstörungen gehören voluminöse Gährungsstühle (täglich über 300 g Stuhlgewicht), Gewichtsverlust sowie Vitamin-, Eiweiß und andere Mangelerscheinungen.

Die **Therapie** richtet sich nach den jeweiligen Ursachen. In jedem Fall müssen die lebenswichtigen, nicht ausreichend aufgenommenen Vitamine und Spurenelemente substituiert (*ersetzt*) und der Wasser- und Elektrolythaushalt sorgfältig reguliert werden.

Zöliakie

Ein insbesondere bei Kindern und jüngeren Frauen auftretendes Malassimilationssyndrom ist die einheimische **Sprue** oder **Zöliakie**.

Die Ursache liegt in einer Unverträglichkeitsreaktion gegen das in allen Getreiden enthaltene Klebereiweiß Gluten. Durch allergisch-entzündliche Reaktionen auf Getreideprodukte wird die Dünndarmschleimhaut schwer geschädigt, wobei insbesondere die resorbieren-

den Zotten verkümmern. Die **Therapie** besteht in einer lebenslangen, strikt glutenfreien Diät.

18 E

Dickdarm und Rektum

Der **Dickdarm** und das sich anschließende **Rektum** (*Mastdarm, Enddarm*) bilden den letzten Abschnitt des Verdauungsrohres. Sie sind zusammen etwa 1,5 m lang. Da Verdauung und Resorption der Nährstoffe im Dünndarm bereits abgeschlossen sind, muß der Dickdarm vor allem noch Wasser und Elektrolyte rückresorbieren. Hierdurch wird der Darminhalt auf eine Ausscheidungsmenge von etwa 150 - 200 ml pro Tag eingedickt und nach Speicherung im Rektum als halbfester Stuhl (*Kot, Faeces*) schließlich über den After ausgeschieden.

Der Dickdarm ist im Unterschied zum Dünndarm reichlich mit Bakterien (vorwiegend Anaerobier, aber auch *Escherichia coli* und anderen Stäbchenbakterien) besiedelt, die alle für den Menschen unverdauliche Nahrungsreste durch Gährungs- und Fäulnisvorgänge weiter abbauen.

Der Dickdarm besitzt mit einer durchschnittlichen Weite von 7 cm einen wesentlich größeren Durchmesser als der Dünndarm. Man unterscheidet folgende Abschnitte, die ohne deutliche Begrenzung ineinander übergehen:

- **Caecum** (*Blinddarm*) mit dem **Appendix vermiformis** (*Wurmfortsatz*),
- **Kolon** (*Grimmdarm*) mit seinen vier Abschnitten **Colon ascendens** (*aufsteigender Grimmdarm*), **Colon transversum** (*querverlaufender Grimmdarm*), **Colon descendens** (*absteigender Grimmdarm*) und dem **Colon sigmoideum** (*S-förmiger Grimmdarm*, kurz *Sigma*).

S.326 O.R.

Der Aufbau der Dickdarmwand mit seinen vier Schichten entspricht dem des übrigen Verdauungstraktes, zeigt aber Besonderheiten :

Die Dickdarmschleimhaut

An der Dickdarmschleimhaut findet man keine Zotten mehr, sondern nur besonders tiefe Einstülpungen, die **Dickdarmkrypten**. Das einschichtige Kryptenepithel besteht vorwiegend aus schleimbildenden Becherzellen, deren abgesonderter Schleim die Dickdarmschleimhaut gegenüber dem sich zunehmend verfestigenden Stuhl gleitfähig hält.

An den Kryptenübergängen finden sich zusätzlich resorbierende Epithelzellen. Hier erfolgt die Rückresorption von Wasser und Elektrolyten.

Tänien, Haustren, Appendices epiploicae

Charakteristisch für den Dickdarm ist die äußere Längsmuskelschicht: Sie verläuft nicht gleichmäßig um den ganzen Darm, sondern ist zu drei bandförmigen Streifen zusammengebündelt, den **Tänien**. Durch den Spannungszustand dieser Tänien und Kontraktionen der Ringmuskelschicht entstehen im Abstand von einigen Zentimetern peristaltische Einschnürungen, zwischen denen dann **Haustren** als Ausbuchtungen deutlich hervortreten.

Die Haustren sind keine starren Gebilde, sondern verändern entsprechend der ablaufenden Peristaltik dauernd ihre Form.

Zwischen den Tänien sind oft noch gelbe Anhängsel zu erkennen, die **Appendices epiploicae**. Das sind kleine fettgefüllte Ausstülpungen der Dickdarmserosa. Bei Menschen mit Bierbauch sind sie besonders ausgeprägt.

Der Bauchfellüberzug des Dickdarms

Caecum, Colon transversum und Sigma sind vollständig von Serosa überzogen und nur über ein dünnes Aufhängeband, das **Mesocolon** oder **Dickdarmgekröse** elastisch mit der hinteren Bauchwand verbunden.

Über dieses Mesocolon wird der Dickdarm mit Blut- und Lymphgefäßen sowie Nerven versorgt. Diese Abschnitte liegen intraperitoneal und sind somit gut beweglich.

Im Gegensatz dazu sind Colon ascendens und descendens nur an ihrer Vorderseite von Bauchfell überzogen und an ihrer Hinterseite fest mit der hinteren bzw. seitlichen Wand verwachsen. Sie liegen somit retroperitoneal und sind im Bauchraum nicht beweglich.

Blinddarm und Appendix

Der erste, vor der rechten Darmbeinschaufel gelegene Abschnitt des Dickdarms ist das **Caecum** (*Blinddarm*). Er stellt den weitesten, aber mit nur 6 - 8 cm Länge auch kürzesten Dickdarmabschnitt dar. In den Blinddarm stülpt sich von links her in einem nahezu rechten Winkel das Dünndarmende ein. An der Einmündungsstelle entstehen zwei Schleimhautfalten, die als **Valva ileocaecalis** (*Ileozäkklappe*) bezeichnet werden. Diese Klappe läßt in periodischen Abständen Dünndarminhalt in den Dickdarm übertreten. Ein Rückfluß ist normalerweise ausgeschlossen, da die Ileozäkklappe als Ventil wirkt.

Am unteren Ende des Blinddarms hängt als wurmförmiges Anhangsgebilde der **Appendix vermiformis** oder **Wurmfortsatz**. Seine Schleimhaut ist ähnlich aufgebaut wie die des Dickdarms, in die Wand sind jedoch zahlreiche Lymphfollikel eingelagert, die insbesondere im Kindesalter der Infektabwehr dienen. Die Länge des etwa 1 cm dicken Wurmfortsatzes variiert erheblich zwischen 2 und 25 cm. Durchschnittlich ist er etwa 10 cm lang.

Klinisch bedeutsam ist die große Variabilität seiner Lage, wodurch die Diagnose einer Entzündung des Wurmfortsatzes, der **Appendizitis**, unter Umständen erheblich erschwert wird. Hinzu kommt, daß er auch woanders lokalisiert sein kann.

Appendizitis

Die **Appendizitis** wird im Volksmund auch als „Blinddarmentzündung“ bezeichnet - korrekterweise muß man aber von einer Entzündung des Wurmfortsatzes sprechen. Sie ist die häufigste akute Baucherkrankung und betrifft insbesondere Kinder und Jugendliche. Dadurch, daß der Wurmfortsatz eine Sackgasse für den Speisebrei bildet, können sich Keime, die in diesem Darmabschnitt im Speisebrei zu finden sind, leicht ausbreiten. Die Diagnose ist sehr schwierig, weil nur etwa die Hälfte der Patienten die folgende klassische Symptomenfolge zeigt:

- Appetitlosigkeit; Übelkeit und Erbrechen.
- Zunächst ziehende, mitunter kolikartige Schmerzen in der Nabelgegend oder im Oberbauch.
- Nach einigen Stunden wandert der Schmerz, der jetzt kontinuierlich ist, in den rechten Unterbauch.
- Mäßiges Fieber bis 39°C. Dabei ist die Temperaturdifferenz bei rektaler und axillärer Messung, die normalerweise ca. 0,5°C beträgt, deutlich vergrößert.

Die **Therapie** der Appendizitis besteht in einer frühzeitigen operativen Entfernung des Wurmfortsatzes, der **Appendektomie**. Frühzeitig deshalb, weil durch die entzündliche Schwellung und unter Umständen spätere Eiterbildung und Gewebsnekrose (*Absterben*

von Gewebe) die Gefahr der Überdehnung und damit eine **Perforation** des Wurmfortsatzes droht. Folge der Perforation ist meist eine lebensgefährliche Peritonitis.

Das Kolon

An den Blinddarm schließt sich als nächster Dickdarmabschnitt das **Colon ascendens** (*aufsteigender Grimmdarm*) an. Es verläuft der rechten Bauchwand anliegend nach oben bis zur Leber. Dort macht es eine scharfe Biegung, die **Flexura coli dextra** und verläuft dann als **Colon transversum** (*querliegender Grimmdarm*) zum linken Oberbauch in die Nähe der Milz. Hier macht das Colon wieder einen scharfen Knick, die **Flexura coli sinistra** und verläuft als **Colon descendens** an der seitlichen Bauchwand abwärts. In Höhe der linken Darmbeinschaufel löst sich das Kolon von der seitlichen Bauchwand und geht in einer S-förmigen Krümmung in den letzten Kolonabschnitt, das **Sigma** oder **Colon sigmoideum** über. Das Sigma verläßt den Bauchraum, tritt ins kleine Becken ein und geht in das **Rektum** (*Mast- oder Enddarm*) über.

S. 327 U.

Das Rektum

Das **Rektum** bildet den 15 - 20 cm langen, letzten Darmabschnitt. Es liegt im kleinen Becken außerhalb der Bauchhöhle und ist somit nicht mehr von Bauchfell überzogen. Im Gegensatz zu den beschriebenen Dickdarmabschnitten bildet die außengelegene Längsmuskulatur wieder eine rundum geschlossene Schicht. Die charakteristischen Dickdarmzeichen, Tánien und Haustren, sind somit am Rektum nicht vorhanden. Das Rektum hat, wie gesagt, eine S-Form. In seinem oberen Teil folgt es der Ausbuchtung des Kreuzbeins, biegt dann in Höhe des Steißbeins nach hinten um und endet im **Anus** oder **After**.

Die oberste „Etage“ des Rektums bildet die **Ampulla recti**, die auch kurz Ampulle genannt wird. Sie ist der Sammelbehälter, in dem der Kot vor der Ausscheidung über Stunden, bisweilen sogar bis zu drei Tage lang, gespeichert wird.

Der Anus ist schließlich die Öffnung, durch den der Darm an die Körperoberfläche mündet. Er wird durch zwei unterschiedliche Muskeln verschlossen:

Den inneren Schließmuskel (**M. Sphincter ani internus**), der die abschließende Verstärkung der inneren Ringmuskelschicht des Darmes darstellt und nicht willkürlich beeinflusst werden kann und

den äußeren Schließmuskel (**M. sphincter ani externus**). Er gehört der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur an und kann willkürlich kontrahiert werden.

Die Schleimhaut entspricht im oberen Abschnitt noch der Dickdarmschleimhaut, geht aber dann zunehmend in die äußere Haut des Afters (mit Haaren und Talg- bzw. Schweißdrüsen) über. In der **Hämorrhoidalzone** liegt unter der Schleimhaut des Rektums ein Venengeflecht, das mit der oberen Mastdarmschlagader (*A. rectalis superior*) in Verbindung steht. Dieser arteriovenöse Schwellkörper trägt neben den beiden beschriebenen Muskeln maßgeblich zum Verschluss des Afters bei.

S. 327 O.

Hämorrhoiden

Hämorrhoiden sind knotenartige Erweiterungen des beschriebenen arteriovenösen Schwellkörpers. Ein Einriß dieser Gefäße führt zu typischerweise hellroten Blutauflagerungen auf dem Stuhl. Weitere Symptome sind Nässen und Brennen in der Analregion sowie Schmerzen beim Stuhlgang.

Wenn allgemeine Maßnahmen wie **Stuhlregulierung**, **Analhygiene**, **Kamillensitzbäder** keine Linderung bringen, sind bei fortgeschrittenen Stadien Verödung oder operative Entfernung der Hämorrhoiden (*Hämorrhoidektomie*) angezeigt.

Weiterbewegung des Dickdarminhalts

Der Dickdarminhalt wird vom Blinddarm aus im Wesentlichen über **peristaltische Wellen** und sogenannte **Massenbewegungen** zum Rektum transportiert. Bei den Massenbewegungen wird ein größerer Dickdarmbereich abgeschnürt und der Inhalt dieses Bereichs über weite Strecken in Form einer großen peristaltischen Welle transportiert.

Die Motorik des Dickdarms wird wie in anderen Abschnitten des Verdauungsrohres durch den zwischen der inneren Ring- und der äußeren Längsmuskulatur liegenden Nervenplexus, den **Plexus myentericus** oder **Auerbachplexus** gesteuert. Der Einfluß des Parasympathikus fördert den Weitertransport des Darminhalts, während der Einfluß des Sympathikus den Weitertransport hemmt.

Die Stuhlentleerung

Die Stuhlentleerung oder **Defäkation** ist ein reflexmäßig ablaufender Vorgang, der willentlich beeinflusst werden kann. Bei ausreichender Füllung der Ampulle werden dort **Dehnungsrezeptoren** erregt. Diese senden über afferente Nervenbahnen Impulse zum **Defäkationszentrum** im Sakralmark und gleichzeitig wird im Großhirn die Empfindung „Stuhl-drang“ ausgelöst. Vom Defäkationszentrum werden dann parasympathische Nervenfasern erregt, die zum einen den inneren Schließmuskel erschlaffen lassen und zum anderen zur Kontraktion der äußeren Längsmuskulatur des Rektums führen. Dadurch wird der Stuhl nach außen getrieben, wobei eine anhaltende Kontraktion von Zwerchfell und Bauchmuskeln, die sogenannte **Bauchpresse**, den Vorgang unterstützt.

Ein Aufschub der Stuhlentleerung über eine gewisse Zeit ist deshalb möglich, weil der äußere Schließmuskel willentlich kontrahiert werden kann und damit die Stuhlentleerung verhindert wird.

Die Entleerungshäufigkeit ist von Mensch zu Mensch sehr unterschiedlich und bewegt sich normalerweise im Rahmen von dreimal täglichen bis zu dreimal wöchentlichen Entleerungen. Dementsprechend variiert auch die Verweildauer des Darminhaltes im Rektum von 12 bis über 60 Stunden erheblich.

Der Stuhl

Der Stuhl (*Kot*, *Faeces*) ist der eingedickte und durch Bakterien zersetzte, unverdauliche Rest des Nahrungsbreis. Der Stuhl besteht zu 75% aus Wasser, der Rest setzt sich folgendermaßen zusammen:

- Unverdauliche, teilweise zersetzte **Nahrungsbestandteile** (vorwiegend Zellulose),
- Abgestoßene **Epithelzellen** der Darmschleimhaut,
- **Schleim**,
- **Bakterien** (pro Gramm Stuhl etwa 10 Milliarden),
- **Sterkobilin** wird im Darm durch Umwandlung des Gallenfarbstoffs Bilirubin gebildet und verleiht dem Stuhl seine eigentümliche, bräunliche Farbe,
- **Gärungs-** und **Fäulnisprodukte**, die bei den bakteriellen Zersetzungs Vorgängen im Dickdarm entstehen und für den unangenehmen Geruch des Stuhls verantwortlich sind,
- **Entgiftungsprodukte**: Pharmaka, Giftstoffe und deren Abbauprodukte und andere von der Leber über die Galle in den Darm abgegebene Stoffwechselprodukte.

Defäkationsstörungen

Obstipation

Unter **Obstipation** (*Verstopfung*) versteht man eine verzögerte und erschwerte Darmentleerung. Der Stuhl ist infolge Wasserentzugs hart und trocken, und die Entleerung wird dadurch schmerzhaft.

Die Obstipation ist häufig keine Krankheit, sondern eine Fehlfunktion des Darmes, insbesondere durch Flüssigkeitsmangel, ballaststoffarme Ernährung und mangelnde Bewegung. Entsprechend ist bei Verstopfung ballaststoffreiche Kost mit ausreichender Flüssigkeitszufuhr sowie reichlich Bewegung indiziert.

Laxantien (*Abführmittel*) dürfen nur kurzfristig verordnet werden, da sie längerfristig an Wirksamkeit einbüßen und oft den Kaliumhaushalt durcheinanderbringen. Mit Legapas® kann man die Obstipation über eine vermehrte Gallenproduktion auch gut regulieren. Daneben gibt es natürlich ernsthafte Erkrankungen, bei denen die Verstopfung als Warnsymptom auftritt, wie z.B. bei Dickdarntumoren.

Diarrhoe

Eine erhöhte Stuhlfrequenz bezeichnet man als **Durchfall** oder **Diarrhoe**, wobei in schweren Fällen bis zu 30 Entleerungen pro Tag vorkommen können. Beim Durchfall ist der Vorgang der Stuhleindickung gestört. Akute Durchfälle sind meist infektiös bedingt z.B. durch mit verdorbenen Lebensmitteln aufgenommene Salmonellen, bei Reisen oft durch E. coli-verseuchtes Trinkwasser, bei Kleinkindern oft Viren, während chronische Durchfälle meist nicht-infektiöse Ursachen haben - z.B. *chronisch-entzündliche* Darmerkrankungen, *psychische* Ursachen, die man als **Colon irritabile** bezeichnet, *Medikamente*, *Abführmittel* oder ein *Malabsorptionssyndrom*.

Bei stärkeren Durchfällen kann es insbesondere bei Säuglingen rasch zur Austrocknung und zu lebensgefährlichen Elektrolytstörungen kommen.

Inkontinenz

Bei der **Stuhlinkontinenz** kann der Stuhl nicht mehr zurückgehalten werden und es kommt zum unwillkürlichen Einkoten. Dies ist bei Säuglingen und Kleinkindern noch normal. Im höheren Lebensalter spielen als Ursachen **Lähmungen**, sowie **Tumoren** im Anus und Enddarmbereich eine bedeutende Rolle.

Tenesmus

Unter **Tenesmus** versteht man einen beständigen, schmerzhaften Stuhldrang bei geringer oder gar fehlender Stuhlentleerung. Der dabei vorliegende krampfartige Verschluss des Analsphinkters wird meist von einer entzündlichen Reizung des Sphinkters, der **Proktitis**, hervorgerufen.

S. 328 U.L.

Dickdarmpolypen

Dickdarmpolypen sind Wucherungen der Dickdarmschleimhaut (vor allem **Adenome**), die meist einen pilzähnlichen Stiel besitzen, manchmal aber auch in flacherer Form auftreten. Manchmal findet man sie zufällig bei einer Dickdarmspiegelung. Gelegentlich machen sie sich auch durch Blut- und Schleimabgang bemerkbar. Da sie zu Karzinomen entarten können, sollte man jeden Polypen endoskopisch mit einer Schlinge abtragen.

S. 328 U.R.

Das Kolon-Rektumkarzinom

Bösartige Tumoren von Kolon und Rektum sind sehr häufig - beim Mann ist das Kolon-Rektumkarzinom nach dem Bronchialkarzinom der zweithäufigste bösartige Tumor. Bei der Frau steht er nach dem Brustkrebs ebenfalls an zweiter Stelle. Er entwickelt sich meist aus Wucherungen der Schleimhaut, ist also ein Adenokarzinom. Risikofaktor Nummer eins ist falsche Ernährung, insbesondere ballaststoffarme Kost und fettreiche Ernährung. Die beiden wichtigsten Alarmzeichen sind: **Blut im Stuhl**, und plötzliche **Änderung der Stuhlgewohnheiten**, z.B. anhaltende Verstopfung, Durchfall, verstärkte Blähungen sowie Schleimbeimengungen im Stuhl oder unwillkürlicher Stuhlabgang.

Der Tumor metastasiert zunächst in die regionalen Lymphknoten, die ersten Fernmetastasen entstehen durch Ausbreitung über die Pfortader in der Leber.

Die Diagnose stellt man endoskopisch oder röntgenologisch mit dem sog. *Kolonkontrasteinlauf*. Aber schon mit dem Finger kann man bei der rektalen Tastuntersuchung immerhin ein Drittel aller Tumoren erfassen.

Therapeutisch kann der Tumor in 70% der Fälle operativ entfernt und eine **Anastomose** (*Verbindung*) der verbliebenen Darmenden hergestellt werden. Dies ist grundsätzlich bei solchen Tumoren möglich, die mindestens 8 cm vom Anus entfernt liegen. Bei tieferliegenden Tumoren muß dagegen ein künstlicher Darmausgang, ein sogenannter **Anus praeter** angelegt werden. Dieser mündet an der vorderen Bauchwand. Austauschbare Beutel mit Klebehaftung ermöglichen die Stuhlhygiene. Im Vergleich zum Ösophagus- und Magenkarzinom sind die Heilungschancen beim Kolon- und Rektumkarzinom relativ hoch.

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Die Ursache chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen ist bis heute unbekannt. Möglich erscheint, daß es bei entsprechend genetisch disponierten Menschen über psychische Einflüsse zu Fehlreaktionen des Immunsystems kommt, in deren Folge Autoantikörper gegen das körpereigene Darmgewebe gebildet werden. Infektionen sind eventuell an diesem Prozeß mitbeteiligt. Folge sind chronisch-rezidivierende oder kontinuierliche, unter Umständen lebenslang wieder aufflackernde, Entzündungen von Dickdarmabschnitten, die auch auf Ileum und Rektum übergreifen können. Zwei Erkrankungen sind von besonderer Bedeutung:

Der Morbus Crohn tritt meist bereits zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auf. In den betroffenen Abschnitten sind alle Wandschichten des Verdauungskanals entzündet, die Darmwand ist hier stark verdickt und weist entzündliche **Granulome** auf.

Kolikartige Schmerzen treten als eines der Symptome auf. Daneben haben die Patienten etwa drei bis sechsmal am Tag Durchfälle, fast immer ohne Blut- oder Schleimbeimengungen.

Die Therapie des Morbus Crohn erfolgt so lange wie möglich konservativ. Hierzu gehören eine **ballaststoffarme**, individuell auszutestende Diät sowie entzündungshemmende Medikamente wie z. B. *Azulfidine*[®] oder Glukokortikoide. Mit Ozon-Darminsufflationen habe ich ebenfalls gute Erfahrungen gemacht.

Da die Erkrankung aber kaum jemals ausheilt, werden zumeist früher oder später die stark betroffenen Darmabschnitte operativ entfernt.

Die Colitis ulcerosa beginnt im Rektum und breitet sich über das ganze Kolon aus. Die Entzündung ist auf Mukosa und Submukosa begrenzt und führt zu oberflächlichen Geschwüren (Ulzerationen). Die typische Symptomatik besteht in bis zu 20mal täglichen, blutig-schleimigen Durchfällen.

Die konservative Therapie entspricht der des Morbus Crohn. Meist werden wegen der Gefahr einer Karzinomentstehung die betroffenen Dickdarmabschnitte jedoch früher chirurgisch entfernt und ein künstlicher Darmausgang angelegt.

Dickdarmdivertikulose und -divertikulitis

Divertikel sind umschriebene Ausstülpungen der Wand eines Hohlorgans. Sind alle Wandschichten beteiligt, spricht man von einem **direkten Divertikel**. Tritt dagegen nur die Schleimhaut durch Lücken der Muskularis aus, so nennt man dies **indirekte** oder **falsche Divertikel**. Divertikel können prinzipiell an allen Abschnitten des Verdauungsrohres vorkommen.

Bei der Divertikulose des Dickdarms liegen zahlreiche falsche Divertikel, insbesondere im Sigma, vor. Die Mehrzahl älterer Menschen über dem 70. Lebensjahr hat solche Divertikel, die keine oder nur geringe Beschwerden machen. Da aber die Entleerung von Darminhalt aus diesen Divertikeln nicht möglich ist und damit Stuhlbestandteile lange in den Divertikeln verweilen, können Darmbakterien die Divertikel durchwandern und eine Appendizitis-ähnliche Entzündung, die **Divertikulitis**, hervorrufen.

Ileus

Wenn die wichtige Funktion des Darmes, den Darminhalt weiterzutransportieren, ausfällt, so liegt ein **Ileus** (*Darmverschluß*) vor. Dieser kann durch eine Verlegung des Darmlumens mechanisch bedingt sein (**mechanischer Ileus**) oder seine Ursache in einer Darmlähmung haben (**paralytischer Ileus**).

Ein **mechanischer Ileus** tritt z.B. als Folge narbiger **Stenosen** (*Engstellen*) bei den chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen auf, außerdem bei tumorbedingten Stenosen bzw. Fremdkörpern.

Anfänglich versucht der Darm durch kräftige Kontraktionen, die sich in kolikartigen Schmerzen äußern, das Hindernis zu überwinden. Als Ausdruck des Passagestops kommt es zu Stuhl- und Windverhaltung sowie zum Erbrechen. Der mechanische Ileus erfordert sofortiges chirurgisches Eingreifen, ansonsten geht der mechanische Ileus in einen paralytischen über.

Der **paralytische Ileus** ist durch die **Darmlähmung** gekennzeichnet. Auch er kann zahlreiche Ursachen haben bzw. als Komplikation zu zahlreichen Erkrankungen hinzutreten, insbesondere bei einer Peritonitis. Beim paralytischen Ileus fehlt die Darmperistaltik, man spricht von einer „Totenstille im Bauch“. Ist die Darmlähmung noch nicht vollständig, das heißt sind noch einzelne Darmgeräusche hörbar, spricht man von einem **Subileus**.

Die Therapie richtet sich nach der zugrundeliegenden Ursache. In jedem Fall muß die Darmtätigkeit angeregt und der evtl. Schock bekämpft werden.

S. 330 O.

Das Pankreas

Das **Pankreas** (*Bauchspeicheldrüse*) ist die wichtigste Verdauungsdrüse des menschlichen Körpers. Sie bildet als **exokrine Drüse** (*Drüse mit innerer Sekretion*) den Pankreas-saft, der in den Dünndarm abgegeben wird und zahlreiche Verdauungsenzyme enthält.

Als **endokrine Drüse** (*Drüse mit innerer Sekretion*) bildet das Pankreas in den **Langerhans-Inseln** die Hormone für den Kohlenhydratstoffwechsel.

Lage und makroskopischer Aufbau

Das Pankreas ist an seiner Vorderseite von Bauchfell überzogen, liegt also retroperitoneal. Es ist etwa 15 - 20 cm lang, 1,5 - 3 cm dick und rund 80 g schwer. Man unterscheidet am Pankreas einen *Kopf-, Körper- und Schwanzteil*.

Das Innere des Organs wird von kleinen serösen Drüsenläppchen gebildet, deren Ausführungsgänge alle in den großen Hauptausführungsgang des Pankreas, den **Ductus pancreaticus**, münden. Dieser durchzieht das gesamte Organ vom Schwanz- bis zum Kopfbereich und mündet in den meisten Fällen gemeinsam mit dem Gallengang an der Papilla duodeni major ins Duodenum.

Die Langerhans-Inseln

Neben den exokrinen Drüsen, in denen ca. 1,5 l Pankreassaft täglich gebildet wird und die zusammen die Hauptmasse des Pankreas ausmachen, existiert im selben Organ ein zweites System von Zellen. Sie bilden 0,2 mm große Verbände, die wie kleine Inseln im ganzen Organ verstreut sind und nach ihrem Entdecker **Langerhans-Inseln** genannt werden.

Man kann in den „Inseln“ drei Arten von Zellen unterscheiden, die unterschiedliche Hormone bilden:

- **A-Zellen:** Sie bilden das Hormon **Glukagon**, den Gegenspieler des Insulins,
- **B-Zellen:** Sie stellen die Hauptmasse der Inselzellen dar und bilden **Insulin**.
- **D-Zellen:** In den Langerhans Inseln, die auch im gesamten Verdauungstrakt verstreut vorkommen. Sie bilden **Somatostatin**, ein Hormon das viele Verdauungsfunktionen hemmt.

Insulin und Glukagon

Insulin ist ein **Peptidhormon** und hat vielfältige biologische Wirkungen, die alle gleichsinnig den Blutzuckerspiegel senken. Ein Mangel an Insulin führt zu dem Diabetes mellitus.

Glukagon ist, wie Insulin, ein Eiweißhormon. Als Gegenspieler des Insulins fördert es den Glykogenabbau, sowie die Glukoseneubildung aus Milchsäure. Man bezeichnet diese Funktion als **Glukoneogenese**.

Pankreatitis

Bei einer **akuten Pankreatitis** (*Bauchspeicheldrüsenentzündung*) werden die Verdauungsenzyme des Pankreas bereits innerhalb des Organs freigesetzt und aktiviert, was zu einer **Selbstverdauung des Organs** und auch lebenswichtiger, umliegender Strukturen führen kann. Deshalb enden schwerste Entzündungen auch heute noch häufig tödlich. Als Ursache stehen Gallenwegserkrankungen, insbesondere Gallensteine sowie Alkoholmißbrauch im Vordergrund.

Die Erkrankung beginnt plötzlich mit heftigen, konstanten Oberbauchschmerzen mit meist gürtelförmiger Ausstrahlung in den Rücken, begleitet von Übelkeit und Erbrechen. Der Darm arbeitet fast nicht mehr (*Subileus*).

Die **Diagnose** ist heute einfach zu stellen. Die im Rahmen des Entzündungsprozesses ins Interstitium freigesetzten Verdauungsenzyme Lipase und Alpha-Amylase werden von Kapillaren aufgenommen, erscheinen somit im Blut und können laborchemisch nachgewiesen werden. Die so gewonnene Verdachtsdiagnose kann durch CT und Sonographie bestätigt werden.

Die **Therapie** der akuten Pankreatitis besteht primär in strenger Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz mit dem Ziel, die Bauchspeicheldrüse vollkommen ruhezustellen.

Von einer **chronischen Pankreatitis** spricht man, wenn es aufgrund wiederholter akuter Entzündungen oder einem kontinuierlichen Entzündungsprozeß zu einem zunehmenden endokrinen und exokrinen Funktionsverlust kommt. Nach mehreren Jahren manifestiert sich eine Pankreasinsuffizienz mit einem Malassimilationssyndrom (s. S. 32 „MALASSIMILATIONSSYNDROM“) und einem Diabetes mellitus infolge des Insulinmangels.

Pankreaskarzinom

Der häufigste Tumor des Pankreas ist das **Pankreaskarzinom**, ein meist vom Epithel der kleinen Pankreasgänge ausgehendes **Adenokarzinom**. Risikofaktoren sind bislang nicht gesichert.

Die Symptome sind oft über Jahre ziemlich uncharakteristisch: Oberbauchschmerzen, Appetitverlust und Gewichtsabnahme. Deshalb wird das Pankreaskarzinom meist zu spät entdeckt. Nach Diagnosestellung beträgt die Lebenserwartung im Mittel nur noch 6 Monate, weil bei 80% der Patienten bei Diagnosestellung bereits Metastasen vorliegen und keine Operation mehr möglich ist.

S. 331

Die Leber

Die rötlich-braune Leber oder **Hepar** ist die größte Anhangsdrüse des Darmes und wiegt beim Erwachsenen etwa 1,5 kg. Ihr komplizierter Aufbau wird verständlich, wenn man die Hauptaufgaben der Leber bedenkt, insbesondere:

- Die **Bildung der Galle**,
- vielfältige Aufgaben im **Eiweiß-, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel**,
- **Entgiftungsfunktionen**, z. B. für Alkohol und viele Medikamente.

Lage und makroskopischer Aufbau der Leber

Die Leber ist in zwei unterschiedlich große Lappen, den größeren rechten und den kleineren linken Leberlappen unterteilt. Die Hauptmasse der Leber liegt unter der rechten Zwerchfellkuppel und ist an deren Form angepaßt. Der linke Leberlappen reicht weit über die Mittellinie hinaus in den linken Oberbauch.

Die Leber folgt den Atembewegungen des Zwerchfells und tritt bei der Einatmung tiefer, bei der Ausatmung wieder höher. Da sie größtenteils unter dem Brustkorb verborgen ist, kann man allenfalls den vorderen, unteren Leberrand tasten. Hierzu legt man seine Finger mit sanftem Druck unter den rechten Rippenbogen und läßt den Patienten dann tief einatmen. Mit der Abwärtsbewegung der Leber gleitet der untere Leberrand unter den palpierenden Fingern vorbei und ist insbesondere bei einer Lebervergrößerung oder bei verdichtetem Lebergewebe gut tastbar.

Betrachtet man die Oberfläche der Leber, so kann man die obere konvexe Zwerchfellseite von der unteren leicht konkaven Eingeweideseite unterscheiden.

Von vorne erkennt man das an der Unterseite des Zwerchfells befestigte sichelförmige **Ligamentum falciforme**, das die Trennlinie zwischen dem größeren rechten und dem kleineren linken Leberlappen markiert. Eine exakte anatomische Trennung in rechten und

linken Lappen wird aber letztlich durch das Verzweigungsmuster der Lebergefäße bestimmt.

Betrachtet man die Leber von der Eingeweidefläche her, so erkennt man noch zwei kleinere Lappen: den **Lobus quadratus** (*quadratischer Lappen*) und den **Lobus caudatus** (*geschwänzter Lappen*). Nach ihrer Gefäßversorgung sind diese kleinen Lappen dem linken Leberlappen zuzuordnen.

Zwischen diesen beiden kleineren Lappen befindet sich eine quergestellte Nische, die **Porta hepatis** (*Leberpforte oder Leberhilus*). An der Leberpforte treten die **Leberarterie** (*A. hepatica*) und die **Pfortader** (*V. portae*) als zuführende Blutgefäße in die Leber ein, während die beiden **Lebergallengänge** (*Ductus hepaticus dexter et sinister*), von den beiden Leberlappen kommend, die Leber hier verlassen. Außerdem findet man an der Leberpforte noch austretende Lymphgefäße sowie zum autonomen Nervensystem gehörende Nervenfasern.

Die Leber ist an ihrer Außenseite von einer derben Bindegewebskapsel, der **Glisson Kapsel**, sowie fast gänzlich von Bauchfell überzogen. Leber und die an ihr befestigte Gallenblase liegen intraperitoneal, nur an der hinteren, oberen Zwerchfellseite ist die Leber in einem kleinen, dreieckigen Bezirk fest mit dem Zwerchfell verwachsen. Bindegewebskapsel und Bauchfellschicht werden vom Nervensystem sensibel innerviert, und sind daher schmerzempfindlich.

Blutversorgung

25% des zur Leber gelangenden Blutes ist sauerstoffreich und stammt aus der **Leberarterie** (*A. hepatica*, auch *A. hepatica propria* genannt). 75% ihres Blutes erhält die Leber durch die Pfortader.

Das Blut der Pfortader enthält unter anderem die im Dünndarm resorbierten Nährstoffe, Abbauprodukte aus der Milz, Hormone des Pankreas und auch Stoffe, die teilweise schon von der Magenschleimhaut resorbiert wurden, wie z.B. Alkohol.

S. 332 O.R.

Histologie der Leber

Die Leber ist aus einer riesigen Zahl von 1 - 2 mm großen **Leberläppchen** (*Lobuli hepatici*) aufgebaut. Auf Schnittpräparaten erscheinen diese Leberläppchen wie sechseckige Bienenwaben angeordnet. An den Eckpunkten dieser „Waben“ stoßen jeweils drei verschiedene Leberläppchen aneinander. Hier befinden sich die sogenannten **Periportalfelder**, in denen jeweils ein feiner Ast der Pfortader, ein Ast der Leberarterie und ein kleiner Gallengang verläuft. Dieses auch als **Glissonsche Trias** bezeichnete Versorgungssystem bringt somit zu jeweils drei Leberläppchen Pfortaderblut und sauerstoffreiches arterielles Blut und enthält andererseits feine Abflüsse von Gallenkapillaren aus jeweils drei Leberläppchen.

S. 333

Das Leberläppchen selbst wird aus zahlreichen, radiär verlaufenden Zellsträngen gebildet, die ein dreidimensionales Plattensystem aufbauen. Jede dieser Platten besteht gewöhn-

lich aus ein bis zwei Zellagen. Dazwischen liegen die **Lebersinusoide**, die das Kapillargebiet der Leber darstellen.

In diesen Lebersinusoiden mischt sich das arterielle Blut mit dem Blut aus der Pfortader und fließt nun durch die Sinusoide, die die Verbindungsleitung des Blutes mit den Leberzellen darstellen, zentralwärts.

In der Mitte des Leberläppchens finden die Sinusoide Anschluß an die **Zentralvene**, über die das Blut schließlich wieder aus dem Leberläppchen abfließt. Die Zentralvenen aller Leberläppchen sammeln das Blut in immer größer werdenden Venen, und über die drei großen **Lebervenen** (*Vv. hepaticae*) fließt dieses Blut schließlich dicht unter dem Zwerchfell in die **untere Hohlvene**, die **V. cava inferior** ab.

Die Wand der Leberzellen grenzt nicht direkt an die Lebersinusoide, sondern ist von diesen durch einen schmalen Spaltraum, den **Disséschen Raum**, getrennt. Dessen Begrenzung wird von Endothelzellen sowie von **Kupfferschen Sternzellen** gebildet, die dem Monozyten-Makrophagen-System angehören und Bakterien, Fremdstoffe und Zelltrümmer phagozytieren können. In den Disséschen Raum ragen feine Ausläufer der Leberzellen fingerförmig hinein. Zum Kontakt mit den im Blut enthaltenen Stoffen kommt es durch feine Poren zwischen den Endothel- bzw. Kupfferschen Sternzellen, die ein Übertreten der aufzunehmenden Stoffe in den Disséschen Raum ermöglichen. Dadurch wird eine Entgiftung des Blutes ermöglicht.

Die intrahepatischen Gallengänge

Neben dem System der Lebersinusoide existiert in der Leber ein zweites Kapillarsystem mit **Gallenkapillaren**, das räumlich völlig getrennt von den Lebersinusoiden verläuft. Diese Gallenkapillaren werden durch rinnenartige Spalträume gebildet, die zwischen zwei benachbarten Leberzellen ausgespart bleiben.

Die Flußrichtung in den Gallenkapillaren ist der der Lebersinusoide entgegengesetzt. Sie beginnen im Zentrum der Leberläppchen und münden in den Periportalfeldern in größere Sammelgänge. In ihrem weiteren Verlauf vereinigen sich diese Sammelgänge immer mehr, bis schließlich an der Leberpforte nur noch ein Hauptast aus dem rechten und dem linken Leberlappen austritt. Dies sind die beiden Hauptgallengänge, die sich außerhalb der Leber zum **Ductus hepaticus communis** vereinigen. Wie bereits erwähnt, heißt dieser Hauptgallengang nach Abgang des Ductus cysticus, dem Verbindungsgang zur Gallenblase, **Ductus choledochus**.

Die Leber als Entgiftungs- und Ausscheidungsorgan

Die Leber ist für die **Entgiftung** bzw. den **Abbau** sowohl von Fremd- als auch von körpereigenen Stoffen das wichtigste Organ. Dazu verfügt die Leber über zahlreiche Enzyme, die in anderen Körperzellen nicht oder nicht in diesem Ausmaß vorhanden sind.

Nach Aufnahme der auszuscheidenden Stoffe in die Leberzellen bewerkstelligen diese Enzyme den Abbau bzw. die chemische Vorbereitung für die Ausscheidung, wobei grundsätzlich zwei unterschiedliche Wege beschritten werden:

1. **Ausscheidung über die Niere.** Gut wasserlösliche Abbauprodukte werden von den Leberzellen in die Lebersinusoide abgegeben. Von dort gelangen sie über den Blutkreislauf zur Niere und verlassen schließlich mit dem Urin den Organismus.
2. **Ausscheidung über die Galle.** Schlecht wasserlösliche und damit auch im Blut schlecht lösliche Abbauprodukte werden auf der den Lebersinusoiden gegenüberliegenden Seite der Leberzellen in die Gallenkapillaren abgegeben. Durch die emulgierende Wirkung der Gallensäuren können sie in der Galle in Lösung gehalten werden

und gelangen mit dieser in den Darm, von wo aus sie mit dem Stuhl ausgeschieden werden.

Der First pass effect

Eine besondere Bedeutung fällt der Leber durch ihre Einbindung in den Pfortaderkreislauf zu: Sie wirkt wie ein Filter für alle Stoffe, die im Magen-Darm-Trakt resorbiert werden und vor dem Erreichen des großen Kreislaufs die Leber passieren müssen. Diese Filterwirkung gilt auch für Arzneistoffe die dem Organismus oral zugeführt werden, weil die resorbierten Wirkstoffe bei Passage der Leber bereits zu einem erheblichen Teil inaktiviert werden.

Man kann den Wirkungsverlust der Leberpassage vermeiden, wenn man das Medikament am Verdauungskanal vorbei d.h. parenteral als Spritze verabreicht. Auch bei der rektalen Applikationsform als Zäpfchen wird die Leberpassage zumindest zum Teil vermieden.

Gefährliches Ammoniak

Bei der im Dickdarm stattfindenden bakteriellen Zersetzung des unverdaulichen Darminhalts fallen Giftstoffe an, insbesondere eine erhebliche Menge von **Ammoniak**. Auch der teilweise resorbierte Ammoniak wird von der Leber entgiftet, bevor er den großen Kreislauf erreichen und als **Nervengift** das ZNS schädigen kann.

Leberausfallskoma

Bei schweren Lebererkrankungen, z.B. bei ausgeprägter Leberzirrhose, kann das im Darm entstehende Ammoniak nicht mehr beseitigt werden. Es gelangt in den Körperkreislauf und schädigt das ZNS. Der Patient gerät in ein **Leberausfallskoma**.

Bilirubin

Die Zusammensetzung der Galle wurde bereits erläutert. Ein wesentlicher Gallenbestandteil ist das Bilirubin, das zum überwiegenden Teil aus dem Abbau der roten Blutkörperchen, der *Erythrozyten*, stammt. Genauer gesagt ist es das Abbauprodukt des **Häms**, der sauerstoffbindenden Komponente des Hämoglobins. Der Abbau findet in den Zellen des Monozyten-Makrophagen-Systems von Milz, Knochenmark und Leber statt und führt über das grünliche Zwischenprodukt **Biliverdin** schließlich zum Endprodukt des Hämabbaus, dem gelblichen **Bilirubin**.

Bilirubin ist wasserunlöslich und wird daher im Blut nur transportiert, indem es größtenteils an den Eiweißkörper **Albumin** gebunden wird. In dieser Form erreicht es die Leber, wo es, abgetrennt von der Eiweißkomponente, in die Leberzellen aufgenommen wird. Die Leberzellen koppeln dann das Bilirubin an eine bestimmte Säure, die **Glucuronsäure**, wodurch es besser wasserlöslich wird. Anschließend wird es mit der Galle in den Darm ausgeschieden. Diese „gekoppelte“ Form des Bilirubins wird als **direktes Bilirubin** bezeichnet.

Im Darm unterliegt das Bilirubin schließlich durch die einwirkenden Dickdarmbakterien weiteren Umbauvorgängen. Dadurch wird das Bilirubin zu **Sterkobilin** und **Urobilinogen** umgewandelt.

Sterkobilin wird mit dem Stuhl ausgeschieden und verleiht ihm seine charakteristische bräunliche Farbe.

Urobilinogen Dieses ebenfalls im Darm entstehende Zwischenprodukt wird zum Großteil wieder rückresorbiert und gelangt damit erneut zur Leber, in der es weiter abgebaut wird.

Gelbsucht

Im Blut findet man normalerweise nur das wasserunlösliche und deshalb an Albumin gebundene Bilirubin in einer Konzentration unter 1 mg/dl. Steigt die Bilirubinkonzentration über 2 mg/dl an, färben sich zunächst die Skleren der Augen und bei weiterem Anstieg auch die Haut gelb - es kommt damit zur **Gelbsucht**, dem **Ikterus**.

Die Ursachen können unterschiedlicher Art sein:

- Der **prähepatische Ikterus**. Hierbei kommt der erhöhte Bilirubinspiegel dadurch zustande, daß z.B. durch verstärkten Untergang roter Blutzellen (*Hämolyse*) die Leber in ihrer Ausscheidungsfunktion überfordert wird. Man findet dann im Blut insbesondere das indirekte Bilirubin.
- Der **intrahepatische Ikterus**. Bei schwerer Schädigung der Leberzellen, z.B. durch das Gift des Knollenblätterpilzes oder auch bei schweren Leberentzündungen (*Hepatitis*) führt die eingeschränkte Arbeitsleistung der Leber ebenfalls zur Erhöhung des Bilirubinspiegels. Eine ebenfalls intrahepatische Ursache, weist der **Neugeborenenikterus** auf: Hier ist die Leber des Neugeborenen infolge fehlender Reifung noch nicht ausreichend in der Lage, das anfallende Bilirubin an die Glucuronsäure zu koppeln, woraus eine verminderte Bilirubinausscheidung resultiert.
- Der **posthepatische Ikterus**. Diese Ikterusform ist die Folge einer Verlegung der Gallenwege, z.B. durch Gallensteine oder Tumoren, ein sogenannter **Verschlusßikterus**. Hier staut sich das bereits von der Leber ausgeschiedene, direkte Bilirubin zurück und ist in erhöhter Konzentration im Blut zu finden. Der Ikterus wird von entfärbtem Stuhl und dunklem Urin begleitet. Der Stuhl ist deshalb entfärbt, weil das Bilirubin nicht mehr über die Galle zur Ausscheidung kommt.

Die Leber als Verarbeitungs- und Verteilungszentrale

Über das Pfortaderblut wird der Großteil der Nährstoffmoleküle und sonstigen Stoffe an die Leber herangeführt. In den Lebersinusoiden tritt die Leber großflächig mit diesem nährstoffreichen Blut in Kontakt, wobei ein Großteil der gelösten Stoffe nun von den Leberzellen aufgenommen wird.

Hier kommen die Aufgaben, die die Leber erfüllen muß, deutlich zum Vorschein:

- Sie muß zum einen Stoffe, die im Blut im Überschuß vorhanden sind, in eine Speicherform überführen können, und
- sie muß zum anderen bei Mangel von bestimmten Stoffen im Blut die gespeicherten Stoffe wieder aus ihrer Speicherform freisetzen und an das Blut abgeben können, um die Zellen gleichmäßig mit Nähr- und anderen Stoffen zu versorgen.

Darüber hinaus vollbringt die Leber noch weitere Stoffwechsellleistungen, die im folgenden anhand der einzelnen Stoffklassen abgehandelt werden.

Der Kohlenhydratstoffwechsel der Leber

Im Rahmen des Kohlenhydratstoffwechsels ist die Leber in der Lage, überschüssigen Blutzucker in die Speicherform *Glykogen* zu überführen und zu speichern - die Leber dient

also als **Kohlenhydratspeicher**. Bei Bedarf wird das gespeicherte Glykogen wieder zu Glukose (*Traubenzucker*) abgebaut und an das Blut abgegeben.

Ausgelöst wird die Freisetzung der Glukose aus Glykogen vor allem durch die Hormone *Adrenalin* aus dem Nebennierenmark und *Glukagon*.

Der Eiweißstoffwechsel der Leber

Auch im Stoffwechsel der Eiweiße und Aminosäuren nimmt die Leber eine zentrale Stellung ein. Die Leber stellt insbesondere die meisten der im Blut benötigten Eiweißkörper her, deren wichtigste sind:

- **Albumine** und anderen Proteine des Blutes (*Globuline*) und
- die **Blutgerinnungsfaktoren**.

In der Leber findet ein ständiger Um- und Abbau von Eiweißen und deren Bausteinen, den Aminosäuren, statt. Aus der großen Menge Stickstoff, die bei diesen Um- und Abbauprozessen anfällt, bildet die Leber beim Erwachsenen pro Tag etwa 20 - 25 g. Dieser Harnstoff wird ins Blut abgegeben und über den Urin ausgeschieden.

Der Fettstoffwechsel der Leber

Auch Fette können in der Leber in einer Depotform, den **Neutralfetten oder Triglyceriden** gespeichert oder im Bedarfsfall wieder abgebaut werden, wobei dann wieder freie Fettsäuren entstehen. Im Hungerzustand oder beim Diabetes mellitus kann es aufgrund eines starken „Brennstoffmangels“ zum überstürzten Einschmelzen der Fettdepots kommen, wobei dann massiv **Ketonkörper** anfallen. Diese können zu einem starken Abfall des pH-Werts und damit zu einem lebensbedrohlichen Zustand führen. Da die Gefahr eines **azidotischen Komats** auch bei längeren extremen Fastenkuren, insbesondere bei der Null-Diät, besteht, sind solche Fastenkuren nicht nur medizinisch unsinnig, sondern auch gefährlich.

Die akute Virushepatitis

S. SEMINAR „BUNDESSEUCHENGESETZ“

S. 335 O.

Leberverschattung und -zirrhose

Bei der Leberzirrhose sind die Leberläppchen unwiderruflich zerstört. Das zugrundegegangene Lebergewebe ist durch bindegewebige knotige, sogenannte **zirrhotische** Narben ersetzt worden.

Für das Entstehen einer Leberzirrhose gibt es vielfältige Ursachen, deren häufigste nicht die chronische Virushepatitis, sondern der Alkoholmißbrauch ist. Alkohol wird, wenn im Organismus kein Energiemangel herrscht, zu Fett umgewandelt und neben dem Fettgewebe auch in der Leber gespeichert. Bei kontinuierlichem Alkoholmißbrauch kommt es deshalb zu einer zunehmenden Leberverschattung. Außerdem schädigt der Alkohol direkt die Leberzellen (toxische Wirkung), was bei ständigem und übermäßigem Konsum zum schubweisen Auftreten einer **nichtinfektiösen Alkoholhepatitis** führt und jedesmal begleitet wird vom Untergang von Lebergewebe.

Die Leberzirrhose äußert sich durch folgende **Symptome**:

- **Leistungsminderung**, auch allgemeine Abgeschlagenheit.

- **Leberhautzeichen**, z.B. Verlust der Achsel- und Schambehaarung oder eine sogenannte „Abdominalglatze“ des Mannes, Spider naevi und Palmarerythem.
- Das Blut kann nicht mehr ungehindert durch die Leber fließen, der Druck in der Pfortader steigt, es entsteht ein **Pfortaderhochdruck**. Dieser führt zur Ansammlung von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle, dem **Aszites**. Das Blut staut sich im Pfortadergefäßsystem zurück und ist Ursache einer **Milzvergrößerung**. Ferner sucht sich das Pfortaderblut Umwege, um die zirrhotische Leber beim Rückfluß zum Herzen zu umgehen. Ein solcher Umweg sind die erweiterten Speiseröhrenvenen, die **Ösophagusvarizen**. Sie können leicht platzen und zu inneren Blutungen führen.
- Erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines **Leberzellkarzinoms**.
- **Hepatische Enzephalopathie**. Hierunter versteht man die neurologischen und psychiatrischen Symptome durch den Funktionsausfall der Leber, verursacht durch die zirkulierenden Giftstoffe im Blut.
- Im schlimmsten Fall kommt es zum **Leberausfallskoma**, an dem viele Zirrhosepatienten sterben.

S. 335 U.R.

Lebermetastasen

Viel häufiger als primär von der Leber ausgehende Tumoren sind Metastasen. Der Primärtumor liegt oft im Einzugsgebiet der Pfortader, insbesondere Magen-, Kolon- und Rektumkarzinome streuen bevorzugt in die Leber.

Es kommen isolierte und multiple Metastasen vor, die gewöhnlich bei der Ultraschalluntersuchung leicht als rundliche Knoten erkannt werden können. Nach längerem Verlauf ist die Leber durchsetzt mit Tumorknoten, die sich an der Oberfläche vorwölben. Lebermetastasen werden zwar in den letzten Jahren zunehmend durch Zytostatika oder lokalchirurgisch behandelt, trotzdem ist hierdurch bisher keine Heilung möglich.