



Verdauung

Inhalt

1. Allgemeine Grundlagen der gastrointestinalen Funktionen	4
1.1. Mundhöhle	5
1.1.2. Mundspeicheldrüsen	5
1.1.3. Zähne	6
1.1.4. Kaumuskeln	6
1.1.5. Zunge	7
1.2. Pharynx	8
1.2.1. Schluckakt	9
1.3. Peritoneum	10
1.3. 1. Anatomie	10
1.4. Allgemeine Wandschichtung des Verdauungskanals	12
1.5. Blutversorgung	13
1.6. Ösophagus	15
1.7. Magen	16
1.8. Dünndarm	20
1.8.1. Duodenum	20
1.8.2. Jejunum	20
1.8.3. Ileum	20
1.9. Dickdarm	24
1.9.1. Anatomie des Dickdarms	25
2. Krankheiten Verdauung	28
2.1. Erkrankungen des Ösophagus	28
2.1.1. Refluxkrankheit / Refluxösophagitis	28
2.1.2. Ösophagusdivertikel	31
2.1.3. Diffuser Ösophagusspasmus	32
2.1.4. Achalasie	33
2.1.5. Ösophagusvarizen	34
2.2. Hiatushernien (= Zwerchfellbrüche)	37
2.3. Erkrankungen des Magens	38
3.3.1. Akute Gastritis	38
3.3.2. Chronische Gastritis	39
3.3.3. Ulkuserkrankung	42
3.3.4. Pylorusstenose	44
3.3.5. Magenkarzinom	45
4. Erkrankungen Dünn- und Dickdarm	48
4.1. Malassimilation / Maldigestion / Malabsorption	48
4.1.1. Einheimische Sprue, glutensensitiv	49
4.1.2. Laktoseintoleranz	50
4.2. Ulcus duodeni	51
4.3. Colitis ulcerosa	54
4.4. Differentialdiagnose	56
4.5. Appendizitis	58
4.6. Divertikulose und Divertikulitis	60
4.7. Reizdarm	61
4.8. Kolonpolypen (-adenome)	61
4.9. Colonkarzinom	63
4.10. Hämorrhoiden	65
4.11. Analprolaps	66



Verdauung

4.12. Rektumprolaps	67
4.13. Analabszesse und Analfisteln	68
4.14. Analekzem	69
4.15. Analfissur	70
4.16. Analkarzinom	71
4.17. Perianalthrombose	72
4.18. Hernien	72
4.19. Blutungen im Magen-Darm-Trakt	75
4.20. Ileus	76
4.21. Peritonitis	80
4.22. Akutes Abdomen	81
5. Leber und der Gallenwege	84
5.1. Makroskopische Anatomie der Leber	84
5.1.1. Blutversorgung	85
5.2. Feinbau der Leber	85
5.3. Leberfunktionen	89
6. Gallenwege	90
6.1. Gallenblase (=Vesica fellea)	90
6.1.1. Enterohepatischer Kreislauf	92
7. Pankreas	93
7.1. Makroskopische Anatomie des Pankreas	93
7.2. Mikroskopie	94
7.3. Exokrine und endokrine Funktionen	95
7.3.1. Exokrine Funktion	95
7.3.2. Endokrine Funktion	96
8. Wichtige Leberparameter	97
9. Erkrankungen der Leber	98
9.1. Ikterus	98
9.2. Akute Virushepatitis	99
9.3. Alkoholtoxische Leberschäden	101
9.4. Fettleber	101
9.5. Alkoholtoxische Leberzirrhose	102
9.6. Aszitis	104
9.7. Lebertumoren	106
9.8. Leberruptur	106
10. Erkrankungen der Gallenblase	107
10.1. Cholezystolithiasis (Gallensteinleiden)	107
10.2. Cholezystitis und Cholangitis	108
10.3. Gallenblasenempyem	109
11. Erkrankungen Pankreas	110
11.1. Akute Pankreatitis	110
11.2. Chronische Pankreatitis	111
11.3. Pankreaskarzinom	113
12. Untersuchung Abdomen	114
12.1. Inspektion	114
12.2. Auskultation	115
12.3. Perkussion	115
12.3.1. Aszitis	115
12.3.2. Milz	116
12.4. Palpation	116
12.4.1. Appendixzeichen	116



Verdauung

12.4.2. Magen	117
12.5. Leberuntersuchung.....	117
12.6. Gallenblase	118
12.7. Hernien	118
14. Rektale Untersuchung	118
13.1. Prostata.....	119
15. Examensfragen Verdauung.....	120
16. MC- Fragen Verdauung	123
17. Quellennachweis	142



Verdauung

1. Allgemeine Grundlagen der gastrointestinalen Funktionen

durchgehendes, zylindrisches Organsystem mit den Abschnitten:

- Oropharynx
- Ösophagus
- Magen
- Dünn- und Dickdarm

Abbildung 1: Verdauungsapparat des Menschen [1]

Einmündung von Ausführungsgängen der exkretorischen Drüsen: Mundspeicheldrüsen, Pankreas, Leber

Hauptaufgabe: Überführung der aufgenommenen Nahrung in resorbierbare Bestandteile und anschließende Aufnahme in den Körper

Vorgänge werden durch mechanische Prozesse eingeleitet und durch Zumischung von Verdauungssäften mit ihren Enzymen fortgesetzt

Verdauung: enzymale, hydrolytische Spaltung von Kohlenhydraten, Fetten und Eiweißen in resorbierbare Stoffe

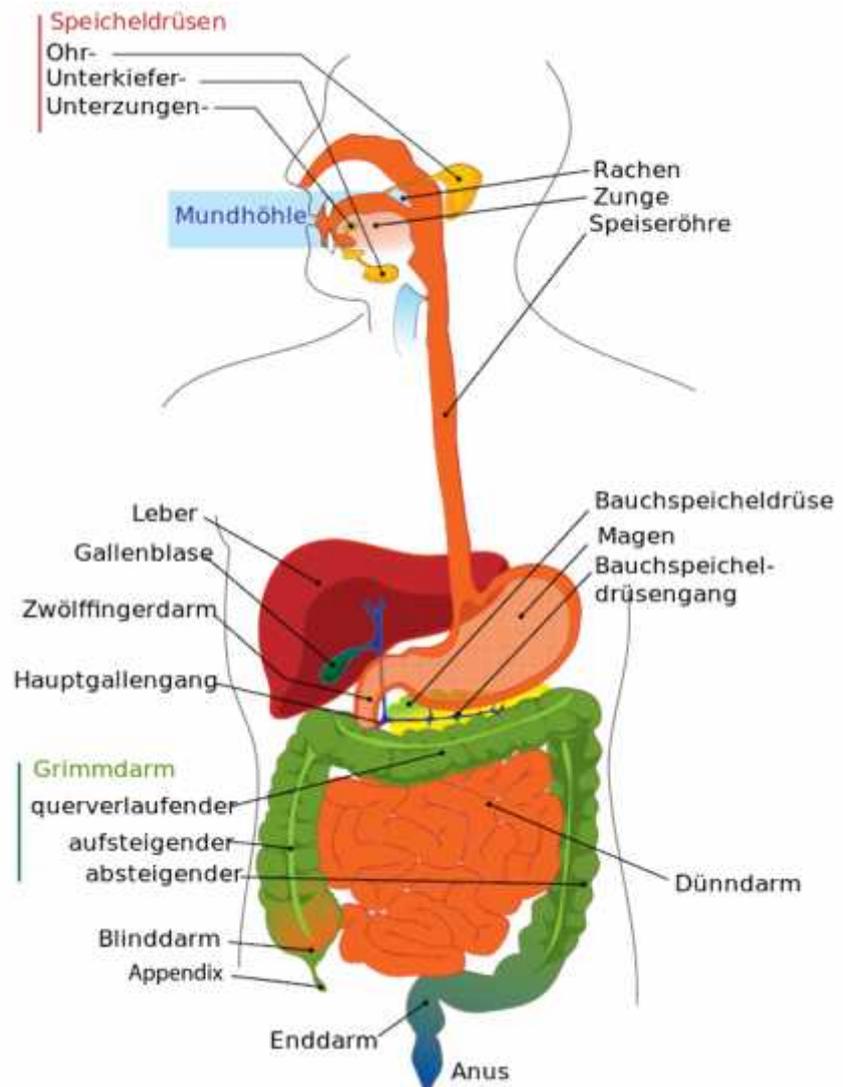
Resorption: Endprodukte der Verdauung, Wasser, Elektrolyte, Spurenelemente und Vitamine werden aus dem Darmlumen über die Darmschleimhaut in das Blut oder die Lymphe aufgenommen

Transportfunktion: Oropharynx und Ösophagus

Reservoirfunktion: Magen, Gallenblase und Rektum

Verdauung und Resorption: Dünndarm

gesteuert durch Hormone, gastrointestinale Peptide, Neuropeptide, intrinsische Aktivität der glatten Muskulatur, vegetatives NS, viszerale Afferenzen und durch das Darmnervensystem.





Verdauung

1.1. Mundhöhle

- Anfangsteil des Verdauungskanals
- geht in Pharynx über
- Übergang stellen die Gaumenbögen dar; eingelagert sind die Gaumentonsillen
- Mundvorhof: Raum zwischen den Zähnen und den Lippen und Wangen
- Mundhöhle ist mit Schleimhaut überzogen
- in der Mundhöhle wird die Nahrung zerkleinert und durch Kauen und Einspeicheln in einen gleitfähigen Zustand überführt
- Speichel enthält Elektrolyte, α -Amylase und Muzine

1.1.2. Mundspeicheldrüsen

In der Mundhöhle befinden sich 3 Paare größerer Speicheldrüsen, die 0,2 bis 2 l. Speichel pro Tag produzieren. Im Speichel ist das Verdauungsenzym α -Amylase enthalten, das die Kohlenhydratverdauung einleitet. Die Auslösung der Speichelsekretion erfolgt durch Reizung der Geschmacks- und Geruchsrezeptoren, darüber hinaus auch durch erlernte, bedingte Reflexe.

Glandula parotis/Ohrespeicheldrüse:

größte Mundspeicheldrüse

liegt zwischen Mandibula und dem Warzenfortsatz

4 cm langer Ausführungsgang endet gegenüber dem 2. oberen Mahlzahn

Glandula submandibularis/Unterkieferdrüse

zwischen Mandibula und Mundbodenmuskulatur

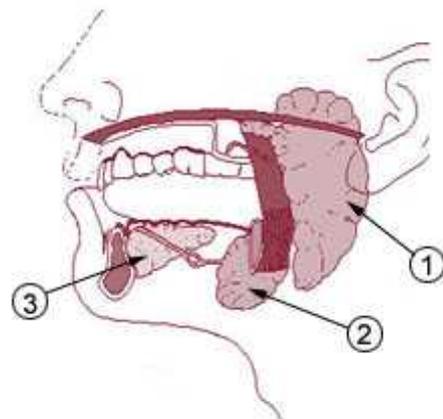
relativ langer Ausführungsgang endet am Boden der Zunge in einer Erhebung

Glandula submandibularis/Unterzungendrüse

Gebiet unterhalb der Zunge

mehrere kleine Ausführungsgänge

Abbildung 2: Speicheldrüsen: 1 Glandula parotidea 2 Glandula submandibularis 3 Glandula sublingualis[2]





Verdauung

Regulation der Speichelsekretion

- 0,6-1,7 l Mundspeichel pro Tag
- macht den Mund feucht
- erleichtert das Sprechen
- macht die Nahrung gleitfähig
- fördert Geschmacksentwicklung
- essentiell für die Gesundheit der Zähne
- antibakterielle und antivirale Wirkung durch Lysozym, sekretorische IgA
- bei Nahrungsaufnahme reflektorische Sekretionssteigerung
- Anblick, Geruch oder Vorstellung von Speisen lösen Speichelsekretion auch aus

1.1.3. Zähne

- bestehen aus Hartsubstanzen (Dentin, Schmelz, Zement), Pulpa und Wurzelhaut
- sind in den Alveolen federnd eingelagert
- bleibendes Gebiss besteht aus 32 Zähnen (8 Schneidezähne, 4 Eckzähne, 8 Backenzähne und 12 Mahlzähne)
- Milchgebiss besteht aus 20 Zähnen (8 Schneidezähne, 4 Eckzähne, 8 Mahlzähne)

1.1.4. Kaumuskeln

- für Öffnungs- und Schließbewegungen, Vor- und Rückschiebewegungen und die seitlichen Bewegungen der Zahnreihen
- 4 paarig angelegt
- M. masseter, M. temporalis, Mm. pterygoidei

Kauen

- feste Nahrung wird zerkleinert, zerrissen und zermahlen
- erleichtert Transport und Resorption
- rhythmische Aktion des Kauens erfolgt primär willkürlich und dann unbewusst
- Berührungsreiz der Speisen steuert reflektorisch die Kaubewegung
- Kaugang stimuliert die Speichelsekretion → verantwortlich für die Konsistenz des Bissens (Bolus)
- beim Kauen werden flüchtige Komponenten freigesetzt → Geschmackswahrnehmung
- weitere Anregung des Speichelflusses und der Magensekretion

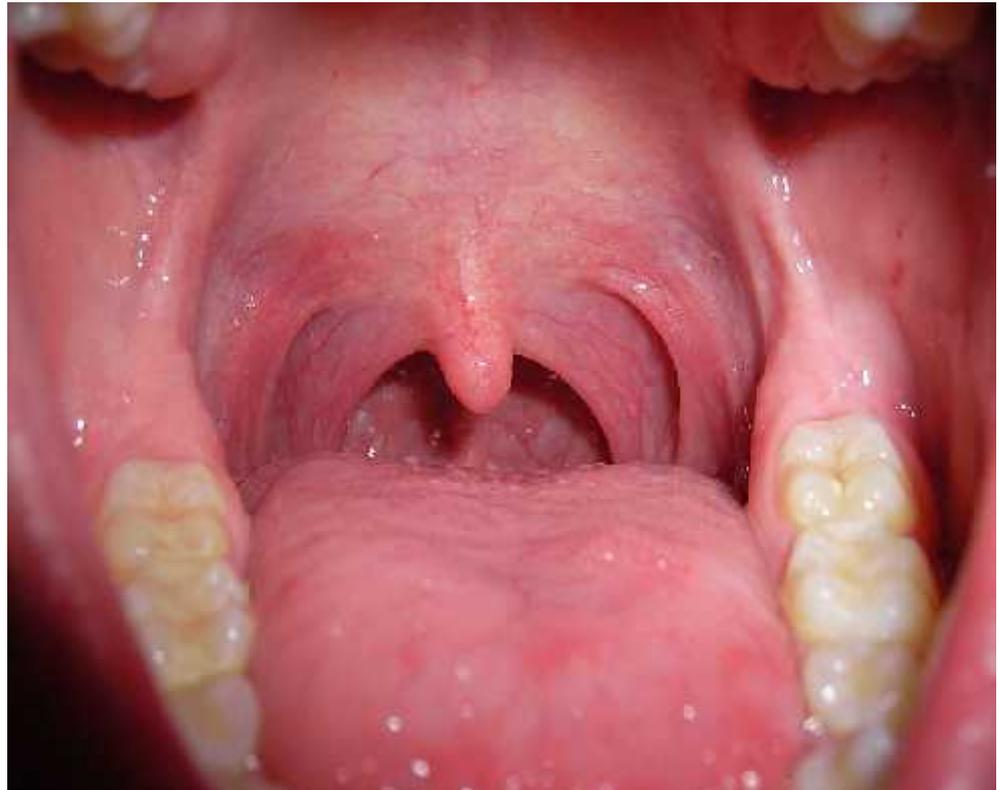


Verdauung

1.1.5. Zunge

- von Schleimhaut umkleidetes Muskelorgan
- freibeweglicher Zungenrücken trägt Papillen
- Zungengrund bildet den Übergang zum Pharynx
- quergestreifte Zungenbinnenmuskulatur verläuft in longitudinalen, transversalen und vertikalen Fasern
- einstrahlende Außenmuskulatur: Ursprung am Unterkiefer, Zungenbein, Schläfenbein
- an der Oberfläche des Zungengrundes liegt die Tonsilla lingualis

Abbildung 3:
Mundhöhle
eines
Erwachsenen
[3]



Gaumen

- Dach der Mundhöhle
- harter Gaumen
- weicher Gaumen mit Uvula



Verdauung

1.2. Pharynx

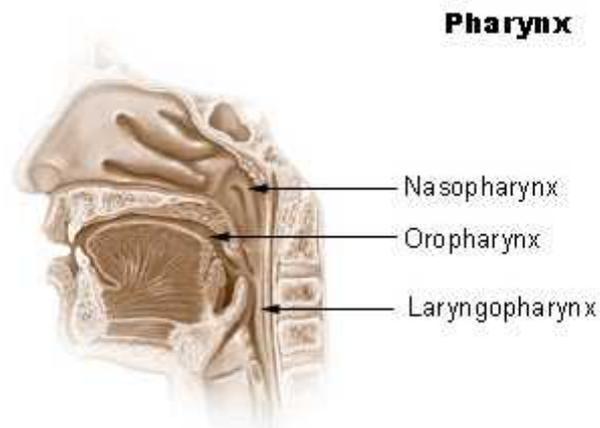
Der Rachen gehört sowohl zum Verdauungstrakt als auch zum Atemtrakt und ist ein mit Schleimhaut ausgekleideter Muskelschlauch.

An der Vorderwand dieses Muskelschlauches befinden sich 3 Öffnungen: zur Nasenhöhle, zur Mundhöhle und zum Kehlkopfeingang.

Abschnitte des Rachenraums sind

- Nasenrachenraum (oberste Teil, hinter den Nasenhöhlen) = Epipharynx
- Mundrachenraum (mittlere Teil, Kreuzung von Atem- und Speiseweg) = Mesopharynx
- Kehlkopfrachenraum (hinter dem Kehlkopf) = Hypopharynx

Abbildung 4: Pharynx [4]



Der lymphatische Rachenring ist eine Ansammlung von lymphatischem Gewebe im Rachenraum. Er bildet ein erstes Schutzsystem am Eingang des Verdauungstraktes.

Zum Rachenring gehören:

- eine Rachenmandel (tonsilla pharyngea)
- zwei Gaumenmandeln (tonsillae palatinae)
- eine Zungenmandel (tonsilla lingualis)

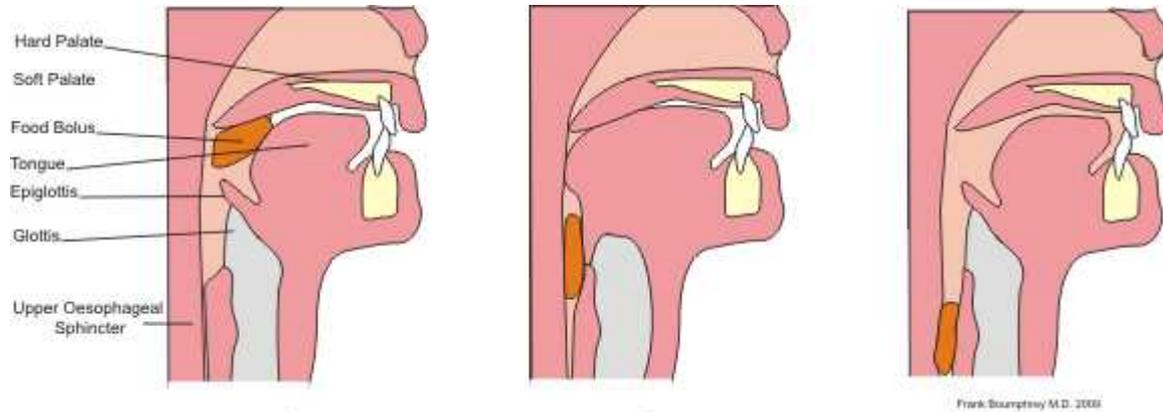
Die Rachenmuskeln werden vom IX. (N. glossopharyngeus) und vom X. Hirnnerv (N. vagus) motorisch innerviert. Die sensible Innervation der Rachenschleimhaut erfolgt durch den V. (N. trigeminus, 2. Ast = N. maxillaris), IX. (N. glossopharyngeus) und X. Hirnnerv (N. vagus).



Verdauung

1.2.1. Schluckakt

Abbildung 5: Schluckakt [5]



Orale Phase

1. willkürlich gesteuerte Phase

- 1.1. die Zungenspitze hebt sich und trennt eine Portion des Bissens ab
- 1.2. sie schiebt ihn in die Mitte des Zungengrundes und des harten Gaumens
- 1.3. Lippen und Kiefer schließen sich
- 1.4. Der weiche Gaumen hebt sich
- 1.5. Der vordere Teil der Zunge schiebt den Bolus in den oberen Teil des Rachens
- 1.6. Der weiche Gaumen und die kontrahierten palatopharyngealen Muskeln bilden eine Trennwand zum Nasopharynx → Verschluss
- 1.7. Die Zunge drückt den Bolus weiter nach hinten und dabei wird die Atmung reflektorisch für einen kurzen Moment unterbrochen
- 1.8. Der Kehlkopf hebt sich und verlegt den Atemweg, die Stimmritze wird verschlossen
- 1.9. Der Bolus biegt die Epiglottis über die Trachea und verhindert die Aspiration durch Pharynxmuskulatur und durch die Zunge mit Druck

Pharyngeale Phase

2. Phase

wenn der Bolus den Pharynx erreicht hat, wird der Vorgang zum unwillkürlichen Reflex (Schluckreflex)

Ösophageale Phase

3. Phase

Der Bolus passiert den oberen Ösophagussphinkter und erreicht den Ösophagus, dann verläuft er durch den Ösophaguskörper und passiert den unteren Ösophagussphinkter, anschließend erreicht der Bolus den Magen über peristaltische Wellen



Verdauung

1.7. Magen

Lage

Im linken Oberbauch mit dem Mageneingang in der Höhe des 10.-11. Brustwirbels, unterhalb des Zwerchfells. Der Magen ist vom Bauchfell überzogen und liegt somit intraperitoneal.

Geschluckte Speisen werden gespeichert, zerkleinert und homogenisiert nach einer Verweildauer von 1-5 Stunden wird der Chymus in das Duodenum abgegeben

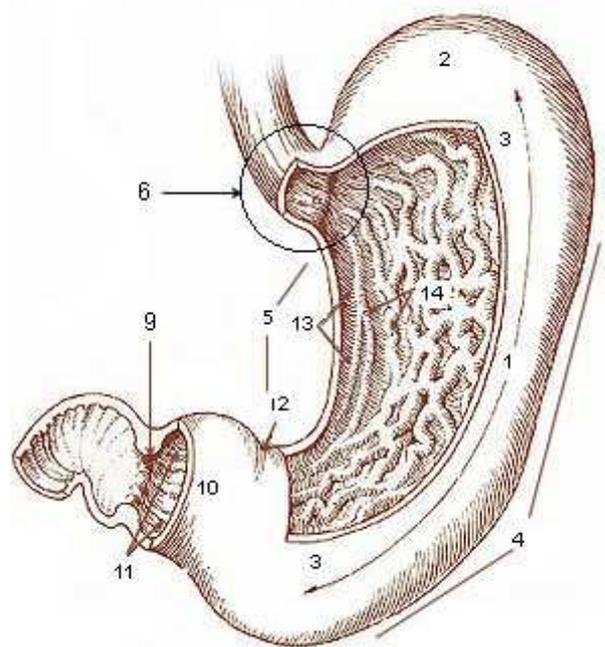
Anatomie

Abbildung 12: Makroskopischer Aufbau des Magens.

- (1) Korpus
- (2) Fundus
- (3) vordere Magenwand
- (4) große Kurvatur, (5) kleine Kurvatur
- (6) Kardia
- (9) Sphincter pylori
- (10) Antrum
- (11) Canalis pyloricus
- (12) Incisura angularis
- (13) Magenrinne
- (14) Schleimhaut [12]

Makroskopie

5 Abschnitte: Kardia, Fundus, Corpus, Antrum und Pylorus
kleine und große Kurvatur



Muskulatur der Magenwand

- im Fundus- und Korpusbereich recht dünn
- nimmt nach pyloruswärts zu
- besteht aus 3 Schichten glatter Muskelfasern, in Längsrichtung, zirkulär und schräg abwärts
- Längsmuskulatur ist an den Kurvaturen verdichtet
- Ringmuskulatur nimmt zum Pylorus zu
- dadurch kann Magenmuskulatur mehrere Funktionen übernehmen
- passt das Magenvolumen dem jeweiligen Füllungszustand an
- bewirkt Durchmischung und Weitertransport des Chymus

Aufbau der Magenschleimhaut

- an der Kardia geht das ösophageale mehrschichtige Plattenepithel in ein einreihiges Zylinderepithel über
- Drüsenzellen der Kardia und die Nebenzellen der tubulären Drüsen im Fundus- und Korpusbereich sezernieren Muzin



Verdauung

- Oberflächenepithel bildet Schleim und Bikarbonat
- Belegzellen im mittleren Abschnitt der Fundus- und Korpusdrüsen sezernieren HCL und Intrinsic-Factor
- basal gelegene Hauptzellen sezernieren Lipase und Pepsinogene
- G-Zellen (Antrum) sezernieren Gastrin

Aufgaben der Drüsen und Zellarten

- Nebenzellen (Kardia):
- produzieren Schleim (Muzin), der die Magenschleimhaut vor Salzsäure und Pepsinen schützt, Säuren bindet und die Weiterbeförderung des Mageninhalts erleichtert
- Belegzellen (Fundus und Corpus):
- Die Belegzellen im mittleren Abschnitt der Fundus- und Korpusdrüsen sezernieren HCL (Salzsäure) und Intrinsic-Factor,
 - Salzsäure bewirkt: Denaturierung von Eiweissen, Umwandlung von Pepsinogen in Pepsin, Abtötung von Bakterien (bakterizid)
 - Der Intrinsic-Faktor wird für die Absorption von Vitamin B12 im Dünndarm benötigt
- Hauptzellen
- produzieren Pepsinogen, dass mit Hilfe der in den Belegzellen abgesonderten Salzsäure zu Pepsin umgewandelt wird und dann eiweisspaltend wirkt (s. Eiweissverdauung)
- G-Zellen (Antrum):
- produzieren Gewebshormon Gastrin, dass die Salzsäureausschüttung in den Nebenzellen stimuliert

Steuerung der Magentätigkeit

- autonome Steuerung der Magenbewegungen durch Auerbach-Plexus (Nervengeflecht in der Muskelschicht)
- Steuerung der Drüsentätigkeit durch Meissner-Plexus (in der Submukosa)

Funktion des Magens

Der obere Teil des Magens dient vor allem dazu, die aufgenommene Nahrung zu sammeln.

Der unteren Teil des Magens zerkleinert und durchmischt sie und verleiht ihm so eine einheitliche Konsistenz.

Durch Muskelkontraktionen der Magenwand wird der Nahrungsbrei gleichmäßig durchmischt und vorwärts bewegt. Etwa alle 20 Sekunden erfolgen wellenförmige Kontraktionen, die sich über den gesamten Magen erstrecken. Diese Kontraktionen verlaufen von oben nach unten und werden auch als Peristaltik bezeichnet. Mit Hilfe dieser Peristaltik wird der Nahrungsbrei vermischt und gleichzeitig langsam Richtung Magenausgang transportiert.

Zusätzlich hat der Magen andere wichtige Aufgaben: Spezielle Drüsen in der Magenschleimhaut produzieren den Magensaft. Sie enthält Salzsäure (HCl) und Enzyme für die Verdauung von Eiweißen.



Verdauung

In den Schleimhautzellen wird außerdem der sogenannte "Intrinsic Factor" hergestellt. Er ist wichtig für die Aufnahme von Vitamin B12 (Cobalamin) im Dünndarm: Der Faktor dient als Transporttaxi, mit dessen Hilfe das Vitamin durch die Darmwand geschleust wird.

Damit die Salzsäure den Magen nicht angreift, produzieren die Schleimhautzellen im Magen eine dicke Schicht zähen Schleims. Außerdem stellen die Zellen Bikarbonat (HCO_3^-) her, das die Salzsäure abpuffert.



Verdauung

Zusammenfassung Magen

Anatomie

Man unterscheidet makroskopisch 5 Abschnitte:

- Kardie (Magenmund) - als Mündung der Speiseröhre
- Fundus (Magengrund) - der überragt als Kuppel die Kardie und enthält gesammelte Luft
- Korpus (Magenkörper) - größter Teil des Magens
- Antrum (Magenausgangsteil das erweitert ist)
- Pylorus (Magenpförtner als Magenausgang)

Muskulatur

glatt, im Bereich des Fundus und Korpus dünnwandig, Antrum und Pylorus sind dickwandig mit 3 Faserschichten

Physiologie

- Bewegung: - reflektorisch, bei gefülltem Magen in 10-20sec. Abständen
- Entleerung: - durch peristaltische Kontraktionen im Bereich des Antrums, dabei öffnet sich der Pylorus.
- Regulation: - geschieht durch sympathische und parasympathische Geflechte die in der Magenwand liegen durch den Nervus Vagus und Gastrointestinale Hormone.
- Mikroskopischer Bau der Magenschleimhaut: besteht aus pflasterartigen Feldern mit grubchenförmigen Einsenkungen, dort münden die Magendrüsen
- Schleimhaut wird aus einreihigem Zylinderepithel gebildet, das alkalischen Magenschleim bildet und den Magen vor Selbstverdauung schützt
- Die Schleim bildenden Haut- oder Fundusdrüsen enthalten 3 Zellarten: 1.) Nebenzellen, 2.) Belegzellen, 3.) Hauptzellen



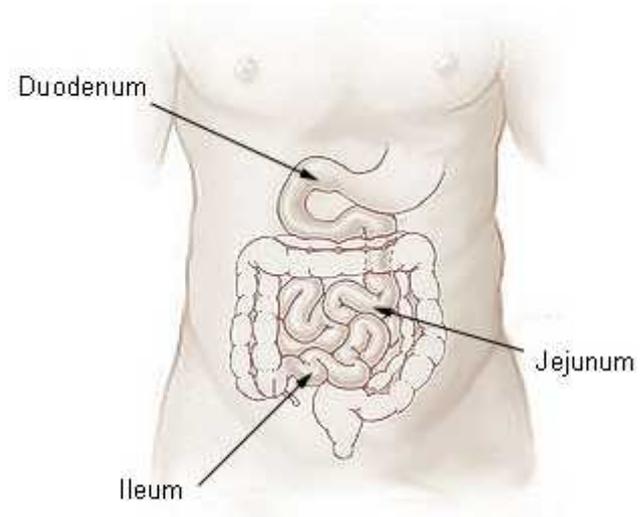
Verdauung

1.8. Dünndarm

Lage

Der Übergang von Magen zu Duodenum befindet sich etwa auf der Höhe des Schnittpunkts von MCL (MedioClavikularlinie) mit dem Rippenbogen (rechte Seite).

Abbildung 13: Die Teile des Dünndarms [13]



1.8.1. Duodenum

- schließt sich direkt an Magenpförtner an
- ist ca. 30 cm lang
- hat C-Form, in der Biegung dieses C liegt der Kopf der Bauchspeicheldrüse
- Mündung des gemeinsamen Ausführgangs von Bauchspeicheldrüse (ductus pancreaticus) und Gallenwege (ductus choledochus) in einer Schleimhauttasche -> Papilla Vateri in der Biegung des C
- in Höhe des 2. LWK geht er in das Jejunum über

1.8.2. Jejunum

- 1,5 m lang
- am Mesenterium (Gekröse) aufgehängt
- schließt sich an Duodenum an macht etwa 2/5 des restlichen (ohne Duodenum) Dünndarms aus
- liegt hauptsächlich im linken Oberbauch

1.8.3. Ileum

- schließt sich im fließenden Übergang an Jejunum an
- macht etwa 3/5 des restlichen (ohne Duodenum) Dünndarms aus
- liegt hauptsächlich im rechten Unterbauch
- mündet in den Blinddarm (Caecum)
- Resorption von Vitamin B12 und Gallensäuren
- der Rückfluss von Darminhalt vom bakterienbesiedeltem Dickdarm in den nahezu sterilen Dünndarm wird durch Ileocaecalklappe (Bauhin-Klappe) verhindert.
- 2 m lang
- am Mesenterium (Gekröse) aufgehängt



Verdauung

Abbildung 14: Übergang Ileum in Dickdarm "Bauhinsche Klappe" [14]

Wandaufbau

- Schleimhaut ist von einer Ringmuskelschicht umgeben
- es schließt sich eine Längsmuskelschicht an
- dazwischen liegen die 2 Nervenplexus
- Plexus submucosus: innerviert Schleimhaut
- Plexus myentericus: versorgt die Muskulatur
- Mesenterium nimmt zuführende/abführende Arterien, Venen, Lymphgefäße und Nerven auf

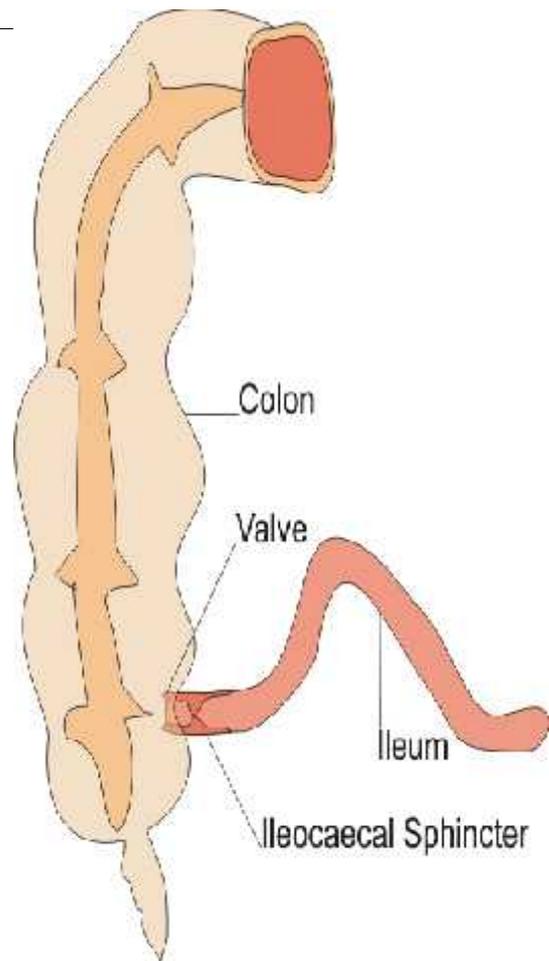


Abbildung 15: Dünndarmmukosa; dargestellt sind die intestinalen Villi mit den Lieberkühnschen Krypten und Kerckeringfalten [15]

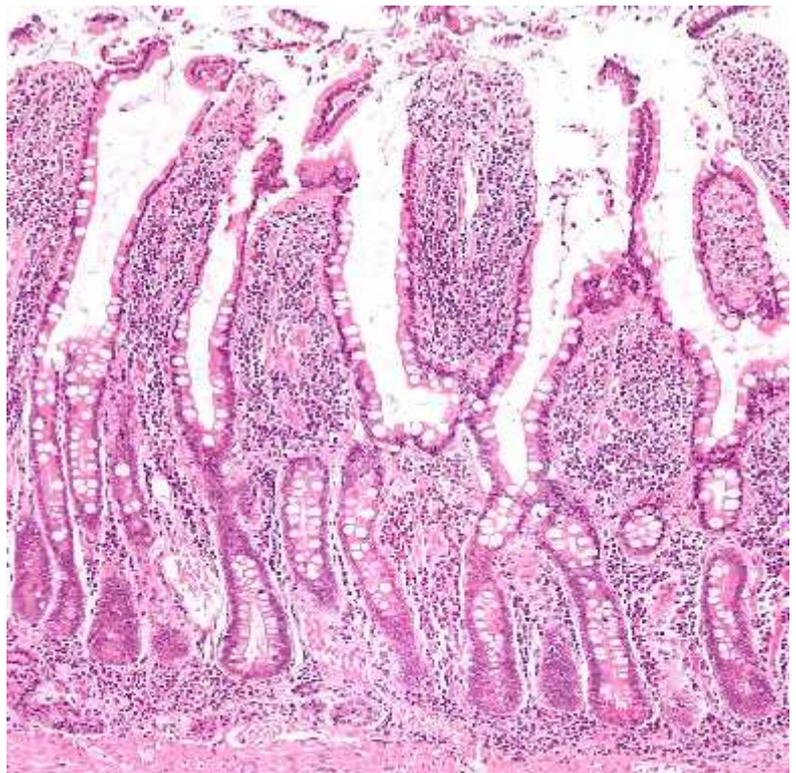
Vergrößerung der Resorptionsfläche des Dünndarms

Die Resorptionsfläche ist so strukturiert, dass eine starke Oberflächenvergrößerung zustande kommt':

- zirkuläre Schleimhautfalten = Kerckringfalten, ca 1 cm hoch
- Zotten (Villi), ungefähr 1 mm hoch
- Mikrovilli sind kleine Ausstülpungen der Epithelzellen der Dünndarmschleimhaut

Es besteht insgesamt eine Oberflächenvergrößerung um den Faktor 600

Die gesamte Oberfläche des Dünndarmes beträgt etwa 200 m²





Verdauung

Dicht unter dem Epithel liegt ein engmaschiges Kapillarnetz → Versorgung der Zotten und Aufnahme der resorbierten Stoffe
im Zentrum jeder Zotte: 1 Lymphgefäß durch das die Darmlymphe (Chylus) geleitet wird

- im Ileum: Schleimhautfalten werden spärlicher, Zotten sind gedrungener, Zahl der Becherzellen steigt
- in der Schleimhaut finden sich Peyer´sche Plaques
- Epithel: Gewebe mit der höchsten Teilungs- und Umsatzrate
- Resorption vorwiegend in der Zottenspitze
- M-Zellen: gehören zum Darm-assoziierten Lymphgewebe
- Paneth-Zellen: liegen in den Krypten → für die Abwehr
- Lieberkühn-Drüsen bilden alkalisches Verdauungsssekret und wirken bei Erneuerung der Dünndarmschleimhaut mit, hierzu gehören z.B. die schleimbildenden Becher-Zellen
- Brunner-Drüsen liegen nur im Duodenum und geben ein schleimiges Sekret ab

Dünndarmmotilität durch:

Darmwandbewegungen

- durch die Bewegungen wird der Chymus mit den Verdauungssäften (Pankreassekret, Galle) durchmischt
- versch. Bewegungsmuster durch Kontraktion der Ring- und Längsmuskulatur: rhythmische Segmentationen und Pendelbewegungen
- Durchmischungsbewegungen durch myogenen Rhythmus Frequenz der langsamen Wellen: 12/min; nimmt stufenweise bis auf 8/min im Ileum ab
- für peristaltische Wellen ist das enterische NS verantwortlich
- werden durch Dehnung der Darmwand ausgelöst (Plexus myentericus)
- modulierend wirken Parasympathikus und Sympathikus
- Pl. submucosus erhält über Mechano- oder Chemorezeptoren Signale → ziehen zu Medulla oblongata oder zum RM
- sympathische Efferenzen hemmen alle erregenden Neurone → ↓ Darmtonus bei gleichzeitiger Aktivierung der Sphinkterenmuskulatur
- parasympathische Efferenzen wirken tonussteigernd
- Cholecystokinin wirkt motilitätssteigernd

Zottenbewegung

- für bessere Durchmischung
- wirbeln die ruhende Schleimhautschicht auf
- Kontraktion führt zur Entleerung der Chylusgefäße in größer und tiefer gelegene Lymphgefäße
- gesteuert durch Pl. submucosus



Verdauung

Zusammenfassung Dünndarm

Topographie

- Duodenum (Zwölffingerdarm): an der rückwärtigen Bauchwand fixiert. Mündung von Pankreas und Gallengang.
- Jejunum (Leerdarm): im li. Oberbauch, sehr beweglich, an Bindegewebereichem Bauchfell aufgehängt.
- Ileum (Krummdarm): im re. Unterbauch

Anatomie

- Von innen nach außen in allen Dünndarmabschnitten:
- Schleimhaut: - bildet Zotten und Drüsen
- glatte Muskulatur: - sorgt für Darmbewegung und Feineinstellung
- Bindegewebe reiche Verschiebeschicht: - enthält Blut- und Lymphgefäße
- Muskelschicht: - sorgt ebenfalls für Darmbewegungen durch Ring- und Längs-muskeln
- Außenschicht: - stellt Verbindung zum Bauchfell her

Physiologie

Im Dünndarm werden die Nahrungsbestandteile in resorbierbare Teile gespalten. Kohlenhydrate gelangen als Monosaccharide über das Pfortadersystem zur Leber. Eiweiße werden als Aminosäuren ebenfalls in die Pfortader aufgenommen und zur Leber transportiert. Fette gelangen als Glycerin und Fettsäuren oder Fettbruchstücke über die Chylusgefäße und den Hauptlymphgang zur oberen Hohlvene, sie umgehen die Leber.



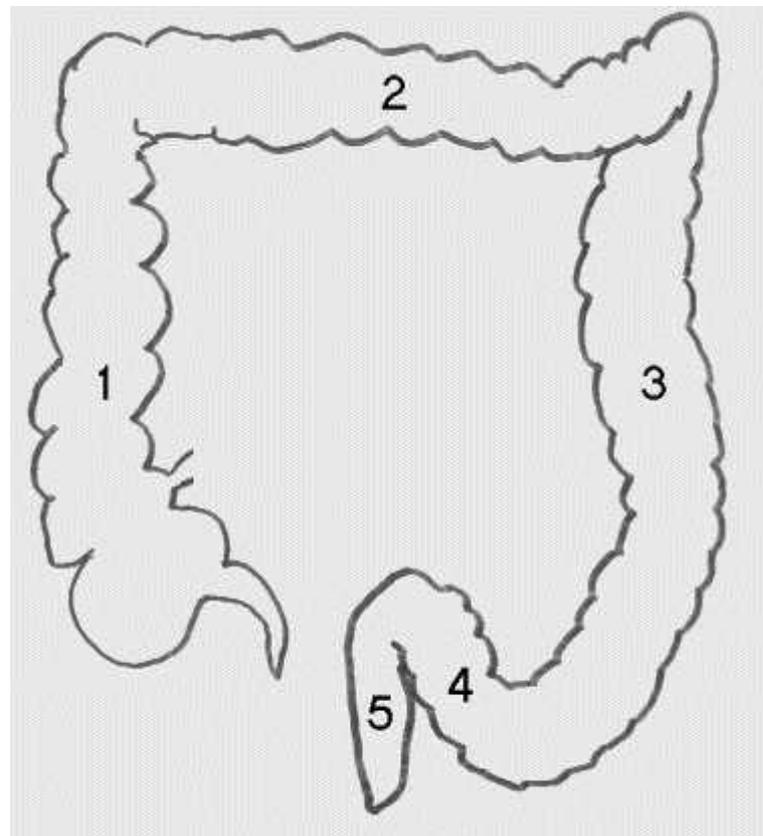
Verdauung

1.9. Dickdarm

- letzter Abschnitt des Intestinaltrakts
- Unterscheidung in 3 Abschnitte:
 - Caecum (Blinddarm) mit Appendix (Wurmfortsatz)
 - Kolon (Grimmdarm)
 - Rektum (Mastdarm)
- Bildung von Fäzes durch Eindickung des Darminhalts und Beimischung von Schleim
- auch ohne Nahrungszufuhr entsteht aus Schleim, abgeschilferten Mukosazellen und Bakterien Kot
- Wichtigste Aufgabe des Dickdarms: Resorption von Wasser u. Elektrolyten

Abschnitte des Dickdarms

Abbildung 16: Der Dickdarm hat verschiedene Teile (in Klammern die Zahlen im Schema): aufsteigender Dickdarm (1) querverlaufender Dickdarm (2) absteigender Dickdarm (3) Sigma (4) Mastdarm und Anus (5). [16]



- Caecum (Blinddarm) mit Appendix (Wurmfortsatz) schliesst sich an Ileum im linken Unterbauch an
- Kolon (Grimmdarm) mit Colon ascendens (aufsteigendes Kolon im rechten Bauchraum),
- Colon transversum (querverlaufendes Kolon im Oberbauch, unterhalb der Leber bis zur Milz),
- Colon descendens (absteigendes Kolon im linken Bauchraum),
- Colon sigmoidum (Sigma im linken Unterbauch)
- Rektum (Mastdarm), ca. 15-20 cm lang, geht in Anus über
- Insgesamt ist der Dickdarm ca. 1,5 bis 2 m lang.
- intraperitoneal liegen: Caecum, Colon transversum, Sigmoid, Teile des Rectums
- retroperitoneal liegen: Colon ascendens und descendens



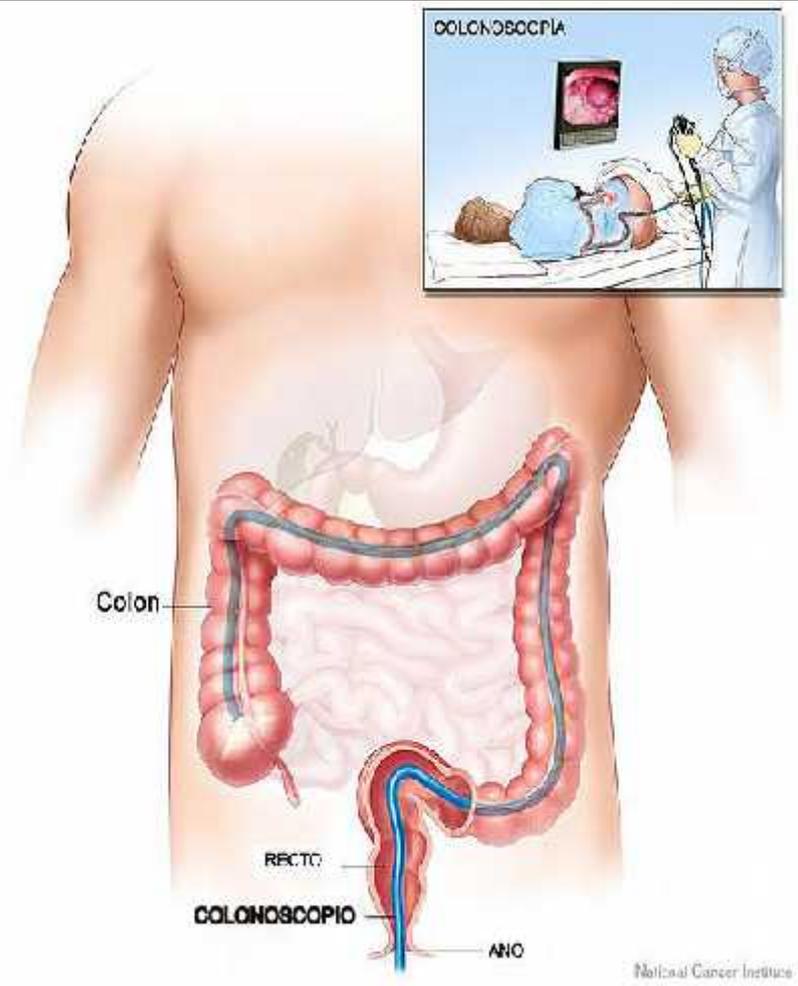
Verdauung

1.9.1. Anatomie des Dickdarms

Abbildung 17; Dickdarm mit Taenien und Haustren [17]

Makroskopie

- ca. 125 cm lang
- beginnt im Bereich der rechten Darmbeinschaufel mit der Valva ileocaecalis = Ileozäkklappe
- hier mündet das Ileum seitlich in den aufsteigenden Teil des Kolons
- unterhalb der Mündungsstelle ist ein blindes Ende, das Caecum
- der Appendix vermiformis geht von der zur Körpermitte gerichteten Seite des Caecums ab
- seine Länge variiert zwischen 0,5 und 1 cm
- das Kolon wird in einen aufsteigenden (Colon ascendens), einen querverlaufenden (Colon transversum) und in einen absteigenden S-förmigen Schenkel (Colon descendens/Sigmoid) eingeteilt
- Kolon ist ca. 1 m lang und hat eine Weite von ca. 6-8 cm
- besonderes Charakteristikum: Taenien und Haustren
- Taenien: stellen oberflächlich gelegene Streifen der äußeren gebündelten Längsmuskulatur dar
- Haustren: entstehen durch den Tonus der Taenien und durch lokale Kontraktionen der Ringmuskulatur → halbkugelige Ausbuchtungen zwischen den Einschnürungen
- hier bleibt der Darminhalt über eine längere Zeit liegen
- ausreichende Resorption von Elektrolyten, Wasser, kurzkettigen Fettsäuren
- bakterieller Aufschluss nicht-resorbierbarer oder nicht resorbierter
- die zwischen den Haustren liegenden Einschnürungen springen ins Darmlumen von (Plicae semilunares)
- Kolon trägt charakteristische Appendices epiploicae → zipfelförmige Fettanhängsel; deren Ausprägung vom Ernährungszustand abhängig ist
- Rektum ist 15-20 cm lang und beginnt dort, wo das Kolon sein Mesenterium verliert
- hier bildet die äußere Längsmuskulatur wieder eine geschlossene Lage





Verdauung

- die Ringmuskulatur bildet am Anus einen inneren Schließmuskel (Sphinkter) aus glatter Muskulatur, der von einem äußeren Schließmuskel aus quergestreifter Muskulatur des Beckenbodens bedeckt ist
- unter der Schleimhaut befindet sich die Hämorrhoidalzone, ein Geflecht aus Blutgefäßen, die den muskulären Verschluss verstärken
- oberhalb der beiden Schließmuskeln befindet sich eine Erweiterung, die Ampulla recti

Aufbau der Dickdarmschleimhaut

- Schleimhaut ist zottenlos
- Krypten sind besonders tief und stehen dicht nebeneinander
- Epithel der Krypten besteht vorwiegend aus Becherzellen, die Schleim produzieren
- ein Teil der oberflächlichen Zellen ist mit einem Bürstensaum zur Resorption versehen
- die Schleimhaut des Wurmfortsatzes zeigt den gleichen Aufbau wie das Kolon, die Krypten sind jedoch kleiner
- Appendix ist Teil des Immunsystems und weist eine Vielzahl von Lymphfollikeln auf

Kolonmotilität

- je nach Nahrungszusammensetzung und psychischem Zustand beträgt die Passagezeit ca. 20-30 h
- Segmentationen haben ihre niedrigste Frequenz am Beginn des Kolons (ca. 4/min) und erreichen ihr Maximum im Colon transversum (ca. 6/min)
- Schrittmacherzone liegt im mittleren Abschnitt des Kolons, von dem Kontraktionswellen sowohl antiperistaltisch als auch peristaltisch erfolgen → Reservoirfunktion des Caecums und des Colon ascendens
- Peristaltische Wellen sind im Kolon selten
- aber es treten insbesondere nach Mahlzeiten propulsive Massenbewegungen auf → Transport des Darminhalts vom Colon transversum bis ins Rektosigmoid
- Massenbewegungen beginnen mit dem Sistieren der Segmentation und einer Taenien-Erschlaffung
- anschließend beginnt die Kontraktionswelle proximal und setzt sich analwärts fort
- beträchtliche Mengenverschiebung in aboraler Richtung
- Massenbewegungen treten ca. 3-4 mal am Tag auf und bringen evtl. Stuhldrang und Stuhlentleerung mit sich
- diese Bewegungen werden wahrscheinlich vom autonomen NS gesteuert



Verdauung

Zusammenfassung Dickdarm

Topographie

Im unteren Bauchraum, Beginn bei der Bauhin'sche Klappe, endet beim Schließmuskel

Makroskopie

3 längs verlaufene Muskelbänder mit Ansammlung von Fettläpchen und Ausbuchtung der Darmwand

Mikroskopie

Wie Dünndarm!!!

Physiologie

1. Eindickung durch Resorption von 70-85% des Wassers
2. Salzresorption
3. Restverdauung
4. Restresorption von Nährstoffen
5. Gärung und Fäulnisfunktion durch Mithilfe der Colibakterien:
KH werden durch Gärung zu Säuren
Eiweiße werden durch Fäulnis zu giftigen Stoffen wie z.B. Harnstoff, dieser wird über die Leber entgiftet, zum Teil gehen die Giftstoffe als Winde ab.
Fette ' keine Veränderung, Ausscheidung

Stuhlzusammensetzung

70-75% Wasser, Fäulnis und Gärungsprodukte, Schleim- und Enzymreste, Darmschleimhautzellen, nicht resorbierte Mineralstoffe, Bakterien und Farbstoffe.



2. Krankheiten Verdauung

2.1. Erkrankungen des Ösophagus

Leitsymptome bei Ösophaguserkrankungen

- Dysphagie: Patienten berichten über Schmerzen oder über ein Fremdkörpergefühl beim Schlucken, das Geschluckte könne nur mit Widerstand passieren, es müsse gut gekaut werden, um geschluckt werden zu können.
- Sodbrennen: Brennen hinter dem Brustbein, oft nachts und nach größerem Essen, evtl. salziger Mundgeschmack, Besserung nach Nahrungsaufnahme (vorrübergehend).
- Regurgitation: Wiederhochwürgen unverdauter und nicht nach ‚Magen‘ schmeckender Speisereste

2.1.1. Refluxkrankheit / Refluxösophagitis

Durch eine Schwäche des unteren Ösophagussphinkter kommt es zu vermehrtem Reflux von Magensaft. Bei dadurch bedingten Beschwerden ohne makroskopische Schleimhautveränderungen spricht man von einer Refluxkrankheit, sobald Schleimhautveränderungen auftreten von einer Refluxösophagitis.

Unterteilung

- Gastroösophagealer Reflux: Reflux von Mageninhalt aufgrund durch Versagen des Verschlussmechanismus des unteren Ösophagussphinkters (UÖS)
- Physiologischer Reflux: Reflux beim Gesunden nach fettreicher Mahlzeit oder Alkoholkonsum, Schwangeschaft
- Endoskop. Negative Refluxkrankheit (NERD= non-erosive reflux disease): Refluxbeschwerden ohne endoskopisch oder histologischen Nachweis einer Refluxösophagitis
- Endoskop. Pos. Refluxkrankheit (ERD): makroskop. Epitheldefekte u./o. histologisch nachweisbare entz- Schleimhautinfiltrationen
- Opportunistische Ösophagusinfektionen durch Ösophagusentzündungen oder Infektionendurch Viren (Herpes, Zytomegalis) und Pilze (Soor).
- Herpes- und Soorösophagitis bei zwei immungeschwächten Patienten. Typisch für
- Herpesinfektion sind multiple Erosionen ,
- für den Soorbefall ein diffuses, unregelmässig verbreitetes Schleimhautrelief durch die Pilzmycele .
- Soor (Candida albicans) ruft an Schleimhäuten lokalisierte Mykosen
- hervor, selten auch eine generalisierte Sepsis. Makroskopisch finden sich weißliche Plaques/Membranen auf der Mucosa, vor allem in den oberen Verdauungs- und Atemwegen



Verdauung

Häufigkeit:

- 20% der Bevölkerung entwickeln eine Refluxkrankheit (GERD= gastroesoph. Reflux disease)
- 60% der GERD einen NERD
- 40% der GERD eine Refluxösophagitis (ERD)
- 5% der GERD einen Barrettösophagus
- Davon 10% ein Adenokarzinom im ösophago-gastralen Übergangsbereich

Ursachen

- primär: Gestörter Verschlussmechanismus des unteren Ösophagussphinkters unklarer Genese. bestimmte Nahrungsmittel (Fett, Alkohol, Schokolade, andere Süßigkeiten, Pfefferminze), Adipositas, Rauchen, opulente oder späte Mahlzeiten und durch einige Medikamente (Nitro, Calciumantagonisten)
- sekundär bei bekannten Ursachen: Schwangerschaft, Magenausgangsstenose, Sklerodermie, Hiatushernie

Klinik

- Sodbrennen (vor allem: im Liegen und/oder nach den Mahlzeiten)
- rezidivierendes Aufstoßen
- Dysphagie
- Regurgitation
- Übelkeit u./o. Erbrechen
- thorakale Beschwerden (DD: KHK mit Angina pectoris) (cardia-cardiale Reflexbahn)
- Refluxbronchitis

Komplikationen:

- Ulcerationen (=Geschwürsbildungen)
- Stenosen (= Verengungen)
- Blutungen
- Zylinderepithelmetaplasien (=Barrettösophagus)
- Metaplasien: Umwandlung der Schleimhaut von einem Epitheltyp zum anderen, hier vom für den Ösophagus typischen Plattenepithel zum Zylinderepithel, häufig sind diese Metaplasien Präkanzerosen, d.h. sie können sich zu einem Karzinom weiterentwickeln).
- Adenokarzinom (auf dem Boden eines Barrettösophagus)

Diagnose

Endoskopie

pH-Metrie über 24 Stunden



Verdauung

Therapie

- Allgemeinmaßnahmen:
- Kleine, häufige und fettarme Mahlzeiten, keine späten Mahlzeiten, Meiden von Nikotin, Alkohol, Süßigkeiten (Schokolade) und Pfefferminze, Meiden von Speisen, die individuell Sodbrennen auslöst.
- Oberkörperhochlagerung beim Schlafen
- Gewichtsregulierung
- Medikamente sind erforderlich bei Reflußösophagitis:
 - Mittel der 1. Wahl bei Refluxösophagitis: Protonenpumpenhemmer Mittel der 2. Wahl: H2-Blocker. Andere Mittel sind bei gelegentlichen Refluxbeschwerden ohne Ösophagitis indiziert: z.B. Antazida
- Operation: bei Versagen der konservativen Therapie Operation (Fundoplicatio n. Nissen)

Wichtig!

Bei Vorliegen eines Barrettsöphagus (Metaplasien) jährliche endoskopische Kontrollen notwendig, um die mögliche Weiterentwicklung zum Karzinom rechtzeitig zu erkennen.



Verdauung

2.1.2. Ösophagusdivertikel

Definition

Ausstülpungen eines Hohlorgans: echt = mit Muskelwand, Pseudodivertikel: nur Schleimhaut durch Muskellücken hindurch.

Abbildung 18: Divertikel der Speiseröhre:

1. Zenker-Divertikel
2. Bifurkationsdivertikel
3. Epiphrenisches Divertikel [18]

Vorkommen Ösophagus

- Zenkerdivertikel (am häufigsten): Pseudodivertikel am oberen Ösophagussphinkter
- Bifurkationsdivertikel: Divertikel auf Höhe der Trachealbifurkation (selten, meist nicht symptomatisch und klein)
- Epiphrenisches Divertikel: oberhalb des Zwerchfells (selten und meist nicht therapiebedürftig)

Klinik

- Regurgitation
- Dysphagie
- Mundgeruch
- Husten

Komplikationen

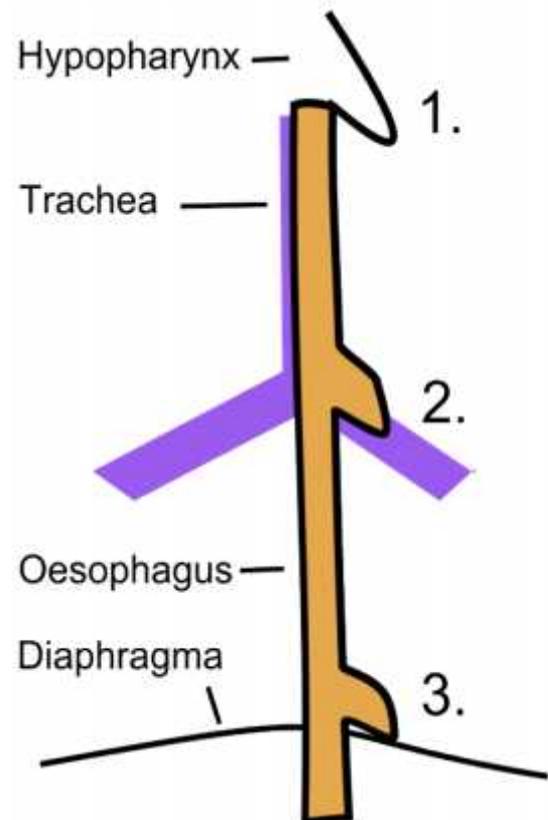
- Aspirationspneumonie
- Perforation
- Entzündungen
- Blutungen

Diagnose

Röntgen mit wasserlöslichen Kontrastmitteln, (Endoskopie mit Vorsicht!!)

Therapie

bei großen symptomatischen Divertikeln Resektion





2.1.3. Diffuser Ösophagusspasmus

Ursachen

- nicht bekannt, betroffen meist ältere Personen

Abbildung 19. Breischluck-Darstellung des diffusen Ösophagus-Spasmus [19]
Symptome

- Unvermittelt und intermittierend heftige, nicht peristaltische Kontraktionen, sog. „Krämpfe“
- Erhebliche retrosternale Schmerzen, die auch in den Hals, Kieferwinkel, sogar in den linken Arm ausstrahlen können (DD: Angina pectoris)
- Dysphagie

Diagnostik

- Röntgenologisch korkenzieherartige Verformung des Ösophagus mit Pseudodivertikelbildung
- Manometrisch gemessene Drucke übertreffen Normwerte um das Doppelte
- Falls Veränderungen nicht spontan bei der Röntgenuntersuchung nachweisbar, durch Cholinergikum oder Pentagastrin provozierbar

Medikamentöse Behandlung

- Nitroglyzerin und Ca-Antagonisten lösen häufig den Krampf und lenken gleichzeitig fälschlicherweise die Aufmerksamkeit auf das Herz und die Koronarien
- Auch Anticholinergika und Sedativa, motilitätsregulierende Substanzen





Verdauung

2.1.4. Achalasie

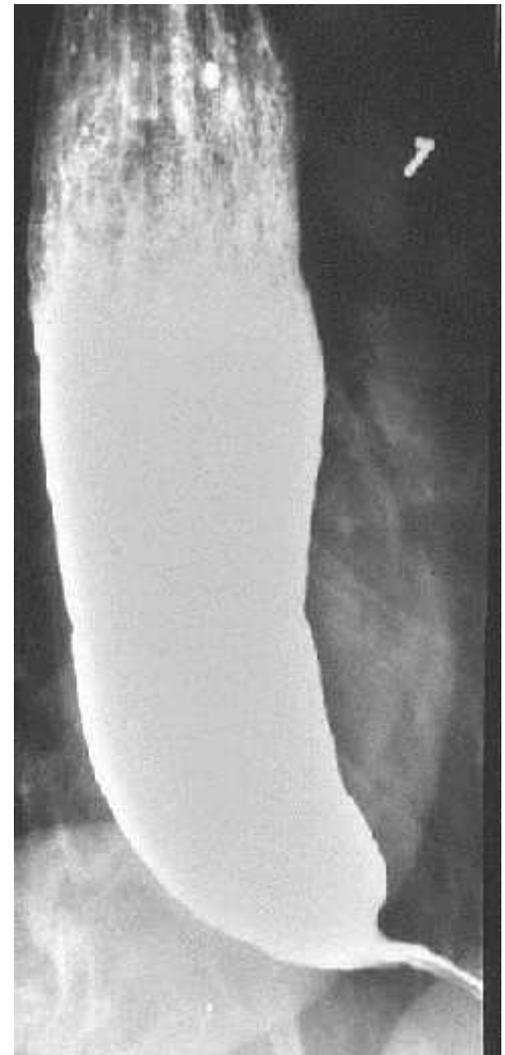
Definition

Motilitäts (=bewegungs-)störung des Ösophagus durch Degeneration des Plexus myentericus (=autonome Nervenzellen in der Ösophaguswand), dadurch erhöhter Druck im unteren Ösophagussphincter und mangelnde Erschlaffung beim Schluckakt.

Abbildung 20: typische Sektglasform im Kontrastmittel-Breischluck [20]

Klinik

- Dysphagie
- Regurgitation unverdauter Speisen, häufig auch unbemerkt über Nacht (Speisereste auf dem Kopfkissen)
- heftige an Angina pectoris erinnernde Schmerzen nach dem Schlucken mit retrosternalem Druck und Ausstrahlung in den linken Arm
- Verschlimmerung der Beschwerden bei psych. Belastung, nach Genuss fester Speisen kalter Getränke, Brot, Fleisch und Äpfel
- Wiederholte Lungeninfekte wegen Aspiration (meist unbemerkt)
- Dagegen wirken die Patienten körperlich meist wenig beeinträchtigt, erst in weit fortgeschrittenen Fällen kann es zur Kachexie kommen.
- Bei weiterem Verlauf Patient muss viel trinken bei der Nahrungsaufnahme



Epidemiologie

selten (Inzidenz 1/100 000 Einwohner), der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr.

Komplikation

Aspirationspneumonie, Karzinomentwicklung

Diagnose

Röntgenbreischluck (Sektglasform des Ösophagus)

Therapie

pneumatische Dilatation des UÖS mit einem Ballonkatheter (Erfolgsrate: ca. 80 % der Fälle; Komplikation: Ösophagusperforation in ca. 3 % der Fälle); alternativ: – endoskopische Injektion von Botulinustoxin (bakterielles Nervengift, das reversibel den UÖS lähmt) in die Kardia (Vorteil: nebenwirkungsarm, Nachteil: Behandlung muß etwa alle 6 Monate wiederholt werden).



3.3.3. Ulkuserkrankung

Unterschied Erosion und Ulkus

Erosion: Gewebedefekt der Schleimhaut, wobei die Muskularis mucosae erhalten bleibt

Ulcus: Schleimhautdefekt mit Zerstörung der Muskularis mucosae

Ein Magengeschwür (ulcus ventriculi) ist ein abgegrenzter entzündlicher Prozess der Magenschleimhaut, welcher mit einem Substanzverlust des Gewebes einhergeht, das geschwürig zerfällt.

Abbildung 21: Gutartiges Magengeschwür des Antrums [21]
Ursachen

- Helicobacter pylori
- Veranlagung, familiäre Häufung
- seelische Belastung (Stress)
- hohe Säurewerte im Magensaft
- Rauchen und Alkoholgenuß
- Medikamente, besonders Salicylsäure, antirheumatische Medikamente (Voltaren, Indocid), Cortison



Klinik

- krampfartige, drückende, kneifende oder stechende Schmerzen im Epigastrium (Spät-, Nacht- und Nüchternschmerz) -> Ausgelöst durch Nahrungsaufnahme
- Unwohlsein
- Appetitlosigkeit
- Übelkeit
- Völlegefühl
- saures Aufstoßen
- Blähungen
- Eventuell Bluterbrechen, sog. "Kaffeesatz erbrechen" (Das Blut im Stuhl und im Erbrochenen wird durch Magensäure zu einem schwarz gefärbten Stoff abgebaut und tritt deshalb nicht mehr in seiner ursprünglichen, roten Farbe zu Tage).

Im Frühjahr und Herbst treten die Magengeschwüre gehäuft auf.



Verdauung

Diagnostik

- Anamnese
- Klinische Untersuchung
- Gastro-Duodenoskopie mit Biopsie (Karzinomausschluss)
- Helicobacter pylori-Test
- Labor: Entzündungsparameter (BSG, CRP, Leukozyten)

Komplikationen

- Blutungen
- Perforation
- Penetration (Das Geschwür hat sich durch die Magenwand hindurchgefressen, und es gelangt Mageninhalt in die Bauchhöhle. Es entsteht eine Bauchfellentzündung = Peritonitis)
- Peritonitis
- Narbenbildung (im Bereich des Magenausgangs kann zu Pylorusstenose = Einengung des Magenausgangs führen. Hierbei kommt es zu dauerndem Erbrechen und Gewichtsverlust)

Spätfolgen

- Magenausgangsstenose (durch Narbengewebe)
- Karzinom

Therapie

- Einnahme von Protonenpumpenhemmern
- Eradikationstherapie des Helicobakter pylori
- Diät: Weglassen von Alkohol, Kaffee, Tee, Nikotin, Zitrusfrüchten
- Weglassen ulzerogener Medikamente
- Stressabbau



Verdauung

3.3.4. Pylorusstenose

Als Pylorusstenose bezeichnet eine Einengung des, am Übergang des Magens in das Duodenum gelegenen, Pylorus (Magenpförtner), die erworben oder angeboren sein kann.

Ursachen

- Ulcera
- Tumore
- Eine erworbene Pylorusstenose kann durch Entzündungen, Magen- bzw. Duodenalulzera oder Tumore des Magens und auch angrenzender Organe entstehen

Symptome

- Stase des Speisebreis
- Foetor
- Erbrechen
- Exsikkose
- hypochlorämische Alkalose
- deutliche Magenperistaltik
- Schwäche
- Marasmus beziehungsweise Kachexie

Diagnose

Durch Spiegelung des Magen-Zwölffingerdarm (Gastroduodenoskopie) ist eine Pylorusstenose am Besten beurteilbar. Bei der Bauch-Übersichtsaufnahme ist eine große Magenblase auffällig. Die funktionelle Entleerungsstörung kann mit einer Kontrastmittel-Untersuchung gesichert werden. Mit dem Ultraschall lässt sich selten der hypertrophe Pylorusmuskel, zumeist aber Magenwandverdickung und gesteigerte Magenbewegung (Peristaltik) nachweisen.

Therapie

Entsprechend der zugrundeliegenden Krankheit stehen unterschiedliche operative Verfahren zur Verfügung

Symptomatik bei angeborener Störung

Erbrechen, beginnt in der zweiten Lebenswoche und wird zunehmend heftiger, schließlich bogenförmig. Meist tritt es während oder gleich nach den Mahlzeiten auf. Eine Gallenbeimengung ist nie nachzuweisen.

Entwicklungsstillstand und Gewichtsverlust

Urin wird konzentriert und Obstipation

Bauchschmerzen werden geäußert durch Stirnrunzeln, Anziehen der Beine, Schreien aus dem Schlaf und nach dem Erbrechen

Trotz alledem bleibt das Trinken gierig



Verdauung

3.3.5. Magenkarzinom

Definition

Das Magencarcinom ist ein bösartiges Geschwulst der Magenschleimhaut
Häufigster Krebs des Magen-Darm-Trakt
Meist handelt es sich um mehr oder weniger differenzierte Adenokarzinome
Da sich hinter jedem Magentumor ein CA verbergen kann, muss grundsätzlich jeder Tumor im Magen operativ entfernt werden

Geographische Faktoren

Bolivisches Hochland => jeder 2. stirbt am Magen- CA
Japan => häufigster Krebs überhaupt

Ursache: in beiden Fällen die hochgradig carcinogenen Nitrosamine im Trinkwasser (Bolivien) und im Trockenfisch (Japan)
Weitere Ursachen: Rauchen und Alkoholabusus
Die Häufigkeit der Magenkrebsse sinkt bei verbesserter Nahrungsmittelhygiene!

Risikogruppen

Pat. Mit periziöser Anämie (Vit.B12)
Pat. Nach Magenresektion
Pat. Mit atrophischer Gastritis
Pat. Mit familiärer Veranlagung

Präkanzerosen des Magenkarzinoms

- Die chron. atrophische Gastritis Typ A vergesellschaftet mit einer perniziösen Anämie
- Intestinale Metaplasie
- Magenpolypen
- hyperplastischer Polyp
- der nach Billroth II resezierte Magen (nach 15 – 20 Jahren entsteht mit hoher Wahrscheinlichkeit durch Rückfluss von Gallensaft aus dem Duodenum (duodeno- gastraler Reflux)
- Nikotin- und Alkoholabusus



Verdauung

Unterteilung

Je nach Durchsetzung der Magenwand unterscheidet man beim Magen- CA:

- Frühkarzinom
- sehr kleine Tumorform < 2cm
- betrifft Mukosa und Submukosa

Einteilung bzgl. der Ausbreitung innerhalb der Wandschichten:

- diffuser Typ:

eher bei jüngeren Pat., hoch maligne, sehr schlechte Prognose, kurativ Gastrektomie notwendig (falls OP- technisch möglich)

- intestinaler Typ:

eher bei älteren Pat., nicht ganz so maligne, etwas bessere Prognose, bei günstiger Lokalisation (Antrum) reicht u.U. die Teilresektion wenn sie rechtzeitig der Therapie zugeführt werden, sind sie prognostisch günstig

5- Jahresüberlebensgrenze liegt bei 95%

Symptome

- keine typischen Frühsymptome
- bei Beschwerden ist es oft für eine Heilung schon zu spät
- uncharakteristische Symptome:
- Oberbauchbeschwerden
- Appetitverlust
- Evtl. geringradiger Gewichtsverlust
- Druckgefühl
- Aufstoßen
- Später:
- Widerwille gegen Fleisch
- Massiver Gewichtsverlust
- evtl. Teerstühle
- Blutung (selten)
- B-Symptome: Fiber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust, Anämie (durch okkulte Blutungen)
- Stenose mit Erbrechen (Spätsymptom)
- Krukenberg- Tumor „Abtropf-Metastase des Magen-CA auf ein Ovar Douglasraum schmerzhaft

Metastasierung

- Infiltratives Wachstum in Nachbarorgane => Retroperitoneum, Netz, Milzhilus, Bauchdecke
- Lymphogene Ausbreitung => in die regionären LK => typischerweise die supraklavikulären LK links (sog. „Virchow- Drüse“) befallen
- Hämatogene Ausbreitung => wie alle malignen Tumore des MDT, entsprechend dem venösen Abfluss über die Pfortader bevorzugt in die Leber



Verdauung

Diagnostik

- Anamnese, Klinisches Bild + Untersuchung
- Röntgen- Breischluck
- Bei Magen- CA findet sich an der Tumorlokalisierung eine Wandstarre, so dass dort der Ablauf der Peristaltik gestört ist. Im Rö.- Bild sieht man die Wanddefekte durch Kontrastmittelaussparung
- Endoskopie
 - ➔ Gastroskopie
- CT
- Zur Metastasensuche
- Lebermetastasen (1. Filter)
- Milzbefall
- Infiltrationen in den Truncus coeliacus usw.
- Suchtest: Nachweis von Blutspuren im Stuhl mittels Hämoccult-Test
- Virchowdrüse (linker Venenwinkel) tastbar

Therapie

- Kurativ (heilend)
 - Radikaloperation mit totaler Gastrektomie
 - Entfernung des Netzes
 - Splenektomie
 - Chemo und Bestrahlung haben keinen gesicherten Erfolg
- Palliativ (mildernd)
 - Bei fortgeschrittenem Tumorwachstum mit Infiltration in die Nachbarorgane, ausgedehnter LK- Metastasierung oder Fernmetastasen
 - Entlastungsoperationen bei Magenausgangsstenose (Gastroenterostomie = GE)
 - Chemo: Vorteilhaft zur Schmerzlinderung bei jüngeren Pat. mit guten Knochen- marksreserven; ungünstig bei älteren Pat. denen die Knochenmarksreserven fehlen
 - Hat ein ausgedehntes Magenkarzinom die Kardia verschlossen, kann diese Stenose mittels Laseranwendung geöffnet werden, ggf. legt man einen Tubus zur Überbrückung ein



Verdauung

4. Erkrankungen Dünn- und Dickdarm

4.1. Malassimilation / Maldigestion / Malabsorption

Unter Malassimilation - von lateinisch malus (schlecht, schädlich, böse) und assimilare (angleichen, ähnlich machen) - wird eine beeinträchtigte, das heißt verminderte Nährstoffausnutzung aufgrund unterschiedlichster Störungen im Verdauungstrakt bezeichnet. Damit handelt es sich um einen Oberbegriff für die "Maldigestion" und "Malabsorption".

Bei der Maldigestion (lateinisch „schlechte Verdauung“) liegt eine Störung der (enzymatischen) Spaltung der Nahrung vor. Die Ursachen können im Bereich des Magens (Magenresektion), der Bauchspeicheldrüse, der Leber bzw. der Gallenwege liegen sowie angeborene Enzymdefekte wie bei der Lactoseintoleranz verantwortlich sein.

Malabsorption

Unter einer Malabsorption (latein „schlechte Aufnahme“) versteht man einen chronischen krankhaften Zustand, bei dem die Aufnahme zuvor schon aufgespaltener (vorverdauter) Nahrungsbestandteile durch die Darmwand in die Lymph- oder Blutbahn (enterale Resorption) vermindert ist.

Ursächlich können u. a. angeborene Erkrankungen, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen wie Colitis ulcerosa und Morbus Crohn, Überempfindlichkeitserkrankungen (Zöliakie), Infektionen (z. B. Morbus Whipple) oder postoperative Zustände (ausgedehnte Dünndarmentfernung) sein.

Erkrankungen, die mit einer Malabsorption einhergehen, werden als Malabsorptionssyndrome bezeichnet.

Leitsymptome sind dabei

- Massenstühle (>300 g Stuhlgewicht)
- übelriechende Fettstühle (Steatorrhoe); Flatulenz
- Gewichtsabnahme
- Unterversorgung mit den Vitaminen A, D, E, K, B12, Folsäure, sowie mit Mineralstoffen (z. B. Kalzium, Eisen), Eiweiß und Spurenelementen
- Muskelschwäche
- Haut- und Schleimhautveränderungen
- Anämie (Blutarmut)



Verdauung

4.1.1. Einheimische Sprue, glutensensitiv

(primäres Malabsorptionssyndrom, identisch mit dem Krankheitsbild der Zöliakie des Kleinkindes)

Bei dem Krankheitsbild der einheimischen Sprue, welches identisch ist mit der Zöliakie des Kleinkindes, handelt es sich um eine autoimmun vermittelte Unverträglichkeit des Darmes gegenüber dem Getreidebestandteil Gluten. Dies führt über einen komplexen Entzündungsmechanismus zu einer Zerstörung und Minderung der Darmsurface und damit zu einer generalisierten Resorptionsstörung.

Symptome

- massive Durchfälle mit fettigem Glanz
- aufgetriebener Leib
- Gewichtsabnahme
- Adynamie
- Hinzu kommen Symptome, die sich aus der allgemeinen Resorptionsstörung entwickeln: Anämie (Blutarmut), Ödeme und Knochenschmerzen.
- Durch den entstehenden Vitaminmangel kann es zur Bildung von Hautpigmentationen, Zungenbrennen und Nachtblindheit kommen (Vitaminmangel)
- Bei der Zöliakie während der Kindheit kommen meist noch Gedeihstörungen und Rachitis hinzu. Minderwuchs tritt gehäuft auf.

Diagnose

- In der Dünndarmbiopsie ist die Veränderung der Darmschleimhaut nachweisbar, die bei Einhalten einer glutenfreien Diät reversibel ist.
- Nachweis der Antikörper gegen das Gliadin (Bestandteil des Glutens) im Blut
- Nachweis von über sieben Gramm Fett pro Tag im Stuhl bei einem Stuhlgewicht von über 200 Gramm pro Tag
- typisches Bild in der Röntgenaufnahme des Dünndarms mit Röntgenkontrastmittel

Therapie

Sie besteht in dem strikten lebenslangen Einhalten einer glutenfreien Diät unter Reduzierung der Fettzufuhr und initialer Gabe von Vitaminen und Eisen. Wird diese konsequent eingehalten, bilden sich in der Regel alle Krankheitssymptome zurück.



Verdauung

4.1.2. Laktoseintoleranz

Eine Laktoseintoleranz ist eine Milchzuckerunverträglichkeit, bei der ein Bestandteil der Milch, die Laktose (= Milchzucker), Unverträglichkeiten hervorruft. Der Schweregrad ist individuell sehr unterschiedlich. Er hängt u.a. davon ab, ob die Laktase (Milchzucker spaltendes Enzym) völlig fehlt oder ob noch eine Restfunktion vorhanden ist. Die Laktoseintoleranz sollte nicht mit einer Milcheiweißallergie verwechselt werden. Von einer Allergie spricht man, wenn das Immunsystem beteiligt ist, das heißt im Körper eine entsprechende Antikörperproduktion stattfindet. Bei der Laktoseintoleranz werden die Beschwerden unter Ausschluss des Immunsystems allein durch ein Bestandteil der Milch (Laktose), hervorrufen.

Ursachen

Ursache für die Milchzuckerunverträglichkeit ist das Fehlen bzw. die unzureichende Produktion des Verdauungsenzyms Laktase. Dieses ist notwendig, um den Milchzucker in seine Einzelbestandteile (Glucose + Galaktose) zu spalten, die dann in das Blut aufgenommen werden können.

Das Verdauungsenzym Laktase kommt in der Dünndarmschleimhaut vor. Wird der Milchzucker nicht gespalten und gelangen größere Mengen in untere, mit Bakterien besiedelte Darmabschnitte, dient der Milchzucker den Bakterien als Nährsubstrat. Es entstehen große Mengen an Gasen und organischen Säuren. Diese bewirken ein Einströmen von Wasser in den Darm sowie vermehrte Darmbewegungen.

Symptome

- Die Folgen bzw. Symptome einer Milchzuckerunverträglichkeit sind:
- Bauchschmerzen/ -koliken
- Völlegefühl
- Blähungen
- Durchfall
- Übelkeit

Diagnose

Zur Sicherung der Diagnose wird ein oraler Milchzuckerbelastungstest mit 50g Milchzucker durchgeführt. Wird die Laktose im Dünndarm nicht ausreichend resorbiert, kann dies mit zwei Methoden nachgewiesen werden:

Anstieg des Wasserstoff-Gehaltes in der Atemluft
fehlender oder zu geringer Blutzuckeranstieg

Die nicht resorbierte Laktose gelangt in den Dickdarm und wird von den dortigen Bakterien unter Freisetzung von Wasserstoff verstoffwechselt. Der entstehende Wasserstoff wird absorbiert und über die Lunge abgeatmet. Bei einem Wasserstoff-Anstieg von mehr als 20ppm und einem Blutzuckeranstieg von weniger als 20mg/dl gilt die Diagnose der Laktoseintoleranz als gesichert.



Verdauung

4.2. Ulcus duodeni

Ein Zwölffingerdarmgeschwür (ulcus duodeni) ist ein abgegrenzter entzündlicher Prozess der Schleimhaut des Duodenum, welcher mit einem Substanzverlust des Gewebes einhergeht, das geschwürig zerfällt.

Ursache

- Helicobakter pylori
- Veranlagung, familiäre Häufung
- seelische Belastung
- hohe Säurewerte im Magensaft
- Rauchen
- Alkoholgenuß
- Medikamente, besonders Salicylsäure, antirheumatische Medikamente, Cortison

Symptome

- krampfartige, drückende, kneifende oder stechende Schmerzen im Epigastrium (Spät-, Nacht- und Nüchternschmerz)
- Nüchternschmerz steht im Vordergrund.
- Schmerzen bessern sich nach dem Essen
- Blut im Stuhl, sog. "Pechstuhl". Eventuell ist das Blut nur aufgrund einer Benzidinprobe nachweisbar.

Diagnose

- Gastro-Duodenoskopie mit Biopsie (Karzinomausschluss)
- Labor: Entzündungsparameter (BSG, CRP, Leukozyten)
- Komplikation
- Blutung
- wenn sich das Ulcus in den Bereich eines Gefäßes ausdehnt.
- Durchbruch = Perforation

Therapie

- Einnahme von Protonenpumpenhemmern
- Eradikationstherapie des Helicobakter pylori mit Antibiotika
- Diät wie beim Magengeschwür (weglassen von Alkohol, Kaffee, Tee, Nikotin, Zitrusfrüchten)
- ev. Operation.

Morbus Crohn

Diskontinuierlich segmental auftretende Entzündung der tiefen Wandschichten



Verdauung

prinzipiell des gesamten Gastrointestinaltraktes vom Mund bis zum Anus mit begleitender Lymphknotenschwellung.

Lokalisation: Obwohl die Erkrankung im gesamten GIT (Gastrointestinaltrakt) vorkommen kann, tritt sie, v.a. anfangs besonders häufig im terminalen Ileum und im Kolon auf. Typisch ist der segmentartige Befall, teilweise an mehreren nicht zusammenhängenden Abschnitten.

Betrachtet man die betroffene Darmwand, findet man eine die ganze Wandschichten durchsetzende (transmurale) Entzündung, knötchenartige Anhäufung von Entzündungszellen (Granulome) und Schwellung der regionalen Lymphknoten. Die Schleimhaut des Darmes zeigt meist aphtenartige Defekte, Risse und Fisteln. Die Entzündung verläuft schubweise und chronisch.

Symptome

- Leitsymptom: chronische Abdominalschmerzen und meist unblutige Durchfälle
- Symptome wie bei Appendizitis: Kolikartige Schmerzen und lokaler Druckschmerz im rechten Unterbauch, Fieber

Komplikation

- Darmstenosen durch narbige Veränderungen nach chronisch-rezidivierender Entzündung
- Bildung von Fisteln in Nachbarorgane oder bis zur Haut hindurch (in 40-50% der Fälle)
- Ausbildung anorektaler Abszesse (in 25% der Fälle)
- sog. Malabsorptionssyndrom: V.a. bei Befall des Dünndarms ist die Aufnahme von Nährstoffen und Vitaminen herabgesetzt, es kommt daher zu Mangelerscheinungen, im Kindesalter kann es auch zu Wachstumsstörungen kommen

Extraintestinale Manifestationen

- Nicht bakterielle Entzündung der Gallenwege: Primär sklerosierende Cholangitis
- Entzündung der Augen
- Gelenkentzündungen (Arthritiden)
- 30% der Morbus Crohn-Patienten haben gleichzeitig eine Lactose- (Milchzucker-) Intoleranz. Die Zufuhr von Milch- und Milchzucker-haltigen Produkten kann daher die Symptomatik verschlimmern



Verdauung

Diagnose

- Ileokoloskopie: Nachweis typischer Schleimhautveränderungen (Fisteln, Fissuren, Abszesse) und Biopsie. Die granulomatöse Entzündung und Lymphknotenschwellung führt zu einem Pflastersteinrelief der Schleimhaut, wie man es auch im Röntgen sehen kann.
- Sellink (Dünndarmdoppelkontrastaufnahme) und Kolon-Doppelkontrast: Nachweis des Pflastersteinreliefs, von Stenosen und Fisteln auch in den Bereichen, die endoskopisch nicht einsehbar sind.
- ‚Staging‘: Besteht einmal die Diagnose eines M. Crohn, sollte der Darm vom Mund bis Anus durchgecheckt werden, da der Morbus Crohn alle Darmabschnitte befallen kann.

Therapie

1. Allgemeinmaßnahmen

- Bei Lactoseintoleranz milchzuckerfreie Nahrung
- Bei Malabsorptionssyndrom Substitution wichtiger Vitamine und Spurenelemente,
- die zu gering aufgenommen werden: Gabe fettlöslicher Vitamine (A, D, E, K), Vitamin
- B12, Eisen, Kalzium
- Bei schweren Schüben vorübergehende Umstellung auf parenterale oder Sondenernährung ohne Ballaststoffe.

2. Medikations- Therapie

Kortisonpräparate: Kortison muss bei Entzündungsschüben gegeben werden, die Therapie beginnt hochdosiert und wird in absteigender Dosis für etwa 3 Monate fortgesetzt

3. Chirurgische Therapie:

Chirurgische Maßnahmen sollten nur bei anders nicht beherrschbaren Komplikationen durchgeführt werden und dann so klein wie möglich ausfallen (minimal surgery). Die Operation führt zu keiner Heilung, der Morbus Crohn kann ja alle Darmabschnitte befallen.

Prognose

Die Prognose ist geprägt durch eine sehr hohe Rezidivrate. Innerhalb von 10 Jahren bedürfen 80% aller Patienten eines operativen Eingriffs. Bei optimaler Therapie haben fast alle Patienten dennoch eine normale Lebenserwartung



Verdauung

4.3. Colitis ulcerosa

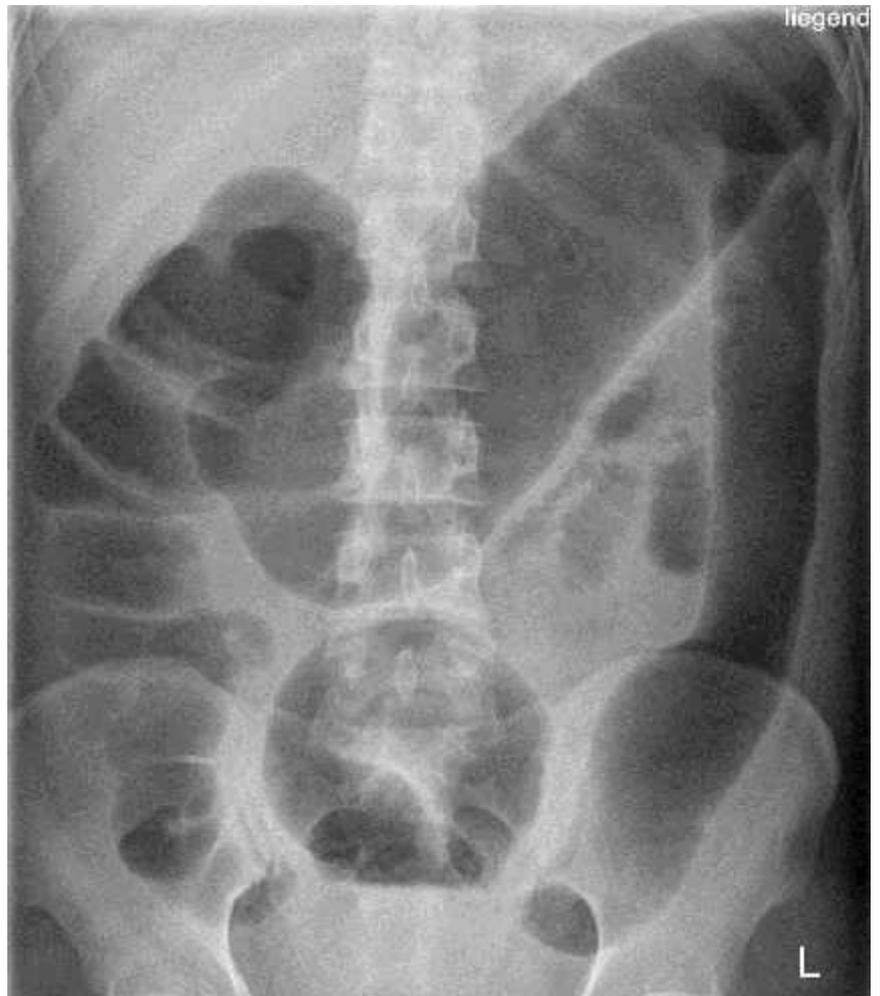
Chronisch entzündliche Darmerkrankung mit kontinuierlicher nicht-segmentaler Ausbreitung und auf das Schleimhautniveau begrenzter Entzündungsaktivität.

Die Erkrankung beginnt meist im Rektum und breitet sich nach proximal ins Kolon aus, in einzelnen Fällen reicht sie bis maximal ins terminale Ileum. Weitere Darmabschnitte werden nicht befallen.

Die Erkrankung beginnt meist mit einer abszedierenden Entzündung der Kolonschleimhaut, neben den histologisch nachweisbaren sog. Kryptenabszessen kommt es zu Ulcerationen mit hohem Blutungsrisiko.

85% der Pat. haben einen chronisch- rezidivierenden Verlauf, in 5% der Fälle kommt es zu einer fulminanten Entzündung.

Abbildung 22:
Röntgenübersichtsaufnahme bei toxischem Megakolon bei Colitis ulcerosa [22]



Symptome

- Leitsymptom: blutig-schleimige Durchfälle 30-mal tgl. auftreten
- (Differentialdiagnose: infektiöse Durchfallerkrankung!) mit krampfartigen Bauchschmerzen (Tenesmen)
- seltener, als beim Morbus Crohn: extraintestinale Symptome (siehe dort), Malabsorptionssyndrom und Wachstumsstörungen bei Kindern
- Dehydratation durch den ständigen Flüssigkeitsverlust bis zur Exsikkose
- Temperaturanstieg, Fieber
- Übelkeit
- Appetitlosigkeit
- Gewichtsverlust, Kachexie

Komplikation

- Massive Kolonblutungen mit Hämatozechie
- Toxisches Megakolon: insbesondere bei der fulminanten Colitis ulcerosa kann es zu einer massiven Erweiterung des Kolons mit



Verdauung

- Perforations- und Peritonitis-Gefahr kommen, Letalität 30%.
- Karzinomentstehung: anders als beim Morbus Crohn kann es zum Coon-
- Karzinom kommen. Nach etwa 15jähriger Krankheitsdauer besteht ein dreifach erhöhtes Karzinomrisiko. Daher werden jährliche Kontrollen (Coloskopie) empfohlen.

Diagnose

Die Diagnostik der Colitis ulcerosa gleicht der des Morbus Crohn, allerdings kommt bei der Colitis ulcerosa kein Befall des GIT außerhalb des Kolons und des terminalen Ileums vor.

Therapie

1. Allgemeinmaßnahmen: siehe Morbus Crohn
2. Medikamentöse Therapie: vergleichbar mit dem Morbus Crohn, bei alleiniger Proktitis können außerdem Klysmen mit Kortison gegeben werden.
3. Operation: Das operative Vorgehen unterscheidet sich jedoch von dem beim Morbus Crohn: Da die Colitis ulcerosa nur Kolon und terminales Ileum befällt, stellt die Proktokolektomie unter Mitnahme des terminalen Ileums und analer Anastomose des Ileums mit dem Anus (kontinenzhaltende Resektion) eine Möglichkeit zur definitiven Heilung dar. Indikationen zur OP: Akutkomplikationen oder langjähriger Verlauf mit stark erhöhtem Karzinomrisiko.

Unterscheidung Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
gesamter GI-Trakt kann betroffen sein	Kolon begrenzt
segmentale oder diffuse Verteilung	diffuse Verteilung
diskontinuierliche Ausbreitung	kontinuierliche Ausbreitung
Durchfall 3-6 mal proTag	Durchfälle bis 30 pro Tag
alle Wandschichten betroffen (transmural	auf Mukosa begrenzt
Karzinomrisiko selten	Karzinomrisiko erhöht
Stenosen	-
Fistelbildung	Ulzeration und Blutungen
Malabsorbtion	eher weniger
Perforation	-
-	toxisches Megakolon



Verdauung

4.4. Differentialdiagnose

Symptome	Reizmagen, Dyspepsie, Gastritis	Refluxösophagitis	Ulkus ventrikuli	Ulkus duodeni	Andere Erkrankungen
Sodbrennen, saures Aufstoßen	* _ **	***	*	(*)	Ösophaguskarzinom
Schluckbeschwerden bei der Nahrungs- aufnahme	möglich (eher psychisch bedingt)	**	-	-	Zahnerkrankungen, Ösophagusdivertikel, Magenkarzinom, Stress ("Globus- gefühl" im Hals)
Blähungen, Völlegefühl	***	** (oft in Verbindung mit häufigem Luftschlucken)	(*)	(*)	Leber-, Gallenblasen- und Bauchspeicheldrüsenerkrankungen, Unverträglichkeitsreaktionen (z. B. Milch), "verdorbener Magen"
Magenschmerzen, Oberbauchschmerzen	* (eher konstant)	**	***	**	Erkrankungen von Leber, Galle, Pankreas u.v.a.m., Dauerschmerzen bei Magenkarzinom
Gespannte Bauchdecke, intensive Druckschmerz- haftigkeit	* (zumeist psychisch bedingt)	-	bei lebens- gefährlichem Ulkus- Durchbruch!	bei lebens- gefährlichem Ulkus- Durchbruch!	Magenkarzinom, Peritonitis, zahlreiche internistische Erkrankungen - zumeist akut-infektiös, Ileus
Appetitverlust	(*)	(*)	(*)	(*)	Innere Erkrankungen, Medikamente, psychische Ursachen



Verdauung

					(Depression!), Malignome
Gewichtsverlust	* (immer wieder psychisch bedingt, z. B. bei Magersucht u. a.)	(*)	**	**	maligne Erkrankungen des Verdauungstraktes und anderer Organe, infektiöse Darmerkrankungen, chronische Diarrhoe
Übelkeit und Erbrechen	*	*	**	*	Gravidität, Medikamente, Systemerkrankungen, ZNS-Schäden, Alkoholabusus, Magenkarzinom, Infektion, Lebensmittelvergiftung, Stress
Blut im Stuhl, blutiges Erbrechen ("kaffeesatzartig"), Anämie	(*)	**	****	***	Varizen z. B. im Ösophagus, Lebererkrankungen, chron. entzündliche Darmerkrankungen
Verdauungsbeschwerden	**	(*)	*	*	Erkrankungen von Leber, Gallenblase und Bauchspeicheldrüse, akute und vor allem chronische Darmerkrankungen, Nahrungsmittelunverträglichkeiten, Malnutrition



4.5. Appendizitis

Unter einer Appendizitis wird eine Entzündung des Wurmfortsatzes des Blinddarms verstanden.

Anatomie

Der Blinddarm ist der „blinde“ Anfangsteil des im rechten Unterbauch aufsteigenden Dickdarms (Colon ascendens). Am Blinddarm befindet sich ein Anhängsel, der so genannte Wurmfortsatz (Appendix vermiformis). Der Wurmfortsatz enthält viele Lymphfollikel und kann sich durch Infektion mit Krankheitserregern, öfter jedoch durch Verlegung zum Beispiel mit Kotsteinen oder Fremdkörpern wie Kirschkernen, seltener Kernen von Weintrauben oder Melonen, entzünden. Ein Wurmbefall (Spulwürmer oder Oxyuren) des Darms ist manchmal damit assoziiert.

Beschwerden

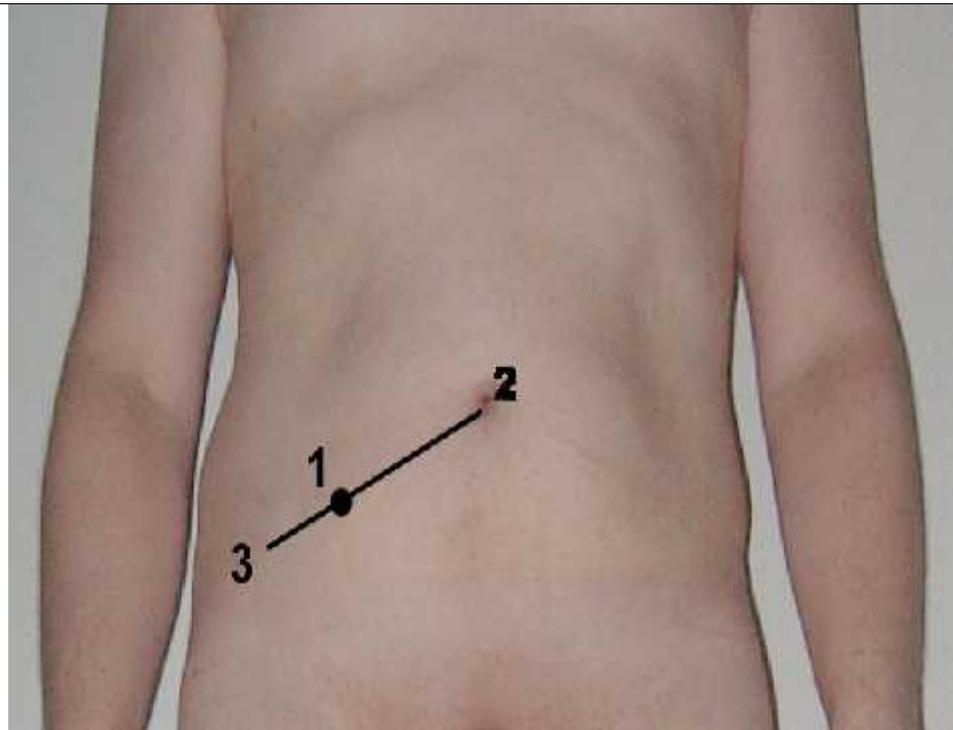
- Bei der Anamnese ist die Verlagerung des Schmerzes vom mittigen Oberbauch in den rechten Unterbauch und das Aufhören des anfangs periumbilikalen (bauchnabelnahen) oder epigastrischen (magennahen) Schmerzes möglich.
- Die Ursache für diese charakteristische Schmerzwanderung liegt in der lokalen Einbeziehung des dem Entzündungsherd benachbarten Peritoneum parietale in den Erkrankungsprozess (Viszeralschmerz / Peritonealschmerz).
- Das plötzliche Auftreten eines schmerzfreien Intervalles mit anschließenden massiven Schmerzen im ganzen Bauchraum spricht für einen Durchbruch (eine Perforation) der Appendizitis.
- Häufig leiden die Patienten unter Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen und bekommen in fortgeschrittenen Stadien eine Darmlähmung (paralytischer Ileus).
- Die Körpertemperatur kann auf bis zu 39 °C ansteigen (Fieber) mit entsprechend beschleunigtem Puls (Tachykardie).
- Bei älteren Patienten sind die Beschwerden nicht so deutlich ausgeprägt, sodass die Symptome nicht so leicht zugeordnet werden können (sog. Altersappendizitis). Die Symptome einer akuten Appendizitis sind nicht immer typisch, sodass die Diagnosestellung schwierig sein kann.
- Bei einer retrozökalen Appendizitis kommt es sehr häufig zu einer Mitentzündung des Ureters. Eine hierbei auftretende Erythrozyturie und Leukozyturie darf dann nicht zu einem vorschnellen Verwerfen der Diagnose Appendizitis führen.



Verdauung

Diagnostik

Abbildung 23:
Schema zur
Auffindung des
McBurney-
Punktes (1:
McBurney-
Punkt; 2:
Bauchnabel; 3:
rechter
Darmbeinstache
I [23]



- Erhebung der Vorgeschichte und körperliche Untersuchung des Patienten mit Abtasten von dessen Bauch
- Die Palpation des Unterbauchs McBurney-Punkt, Lanz-Punkt, retrogrades Darmausstreichen in Richtung Appendix (sog. Rovsing-Zeichen)
- Kontralateraler Loslassschmerz (Blumberg-Zeichen): Hierbei wird auf der Körpergegenseite (kontralateral, also links) ein manueller Druck auf den Unterbauch ausgeübt und plötzlich wieder losgelassen. Im positiven Fall stellt sich daraufhin rechts ein Schmerz ein.
- Psoas-Dehnungsschmerz (das Bein wird im Hüftgelenk gegen einen Widerstand gebeugt, wenn dabei Schmerzen im Unterbauch auftreten, ist der Test positiv)
- Douglas-Schmerz (Schmerzen bei retrozäkaler Lage)
- Temperaturmessung: Achselhöhle-Mastdarm (0,5 - 1°C) normal über - 1°C verdächtig
- Blutuntersuchung, eventuell auch Urinuntersuchung
- Laboruntersuchung des Blutes (Leukozytose, Erhöhung des CRP u. a.)
- BSG "hängt" bis zu 2 Tagen hinterher
- Bildgebung
- Ultraschalluntersuchung des Bauchraumes (Kokardenformation, tubuläre Struktur, Abszess, Ausschluss anderer Erkrankungen). Eine gesunde Appendix ist sonografisch nicht darstellbar.
- Computertomographie (CT)
- evtl. Röntgen des Abdomens im Stehen,
- bei Frauen immer gynäkologische Untersuchung



4.6. Divertikulose und Divertikulitis

Häufige Erkrankung des höheren Lebensalters, 70% aller Menschen über 70 Jahre haben bei uns eine symptomlose Divertikulose. Divertikel sind Aussackungen der Darmwand. 2/3 aller Divertikel finden sich im Sigma. Hierbei handelt es sich fast immer um Ausstülpungen der Darmschleimhaut durch Lücken der Sigmamuskulatur, die aufgrund zu festen Stuhlgangs und erhöhtem Darminnendruck im Laufe des Lebens erworben werden. Seltener sind Divertikel des Restkolons. In den Divertikeln kann sich Kot festsetzen und zu einer Entzündung führen „Divertikulitis“

Abbildung 24: Divertikel im Kontrasteinlauf [24]

Symptome

90% aller Divertikulosen sind symptomlos und werden nur per Zufall entdeckt. Symptomatisch werden Divertikulosen dann, wenn sie sich entzünden

Divertikulitis

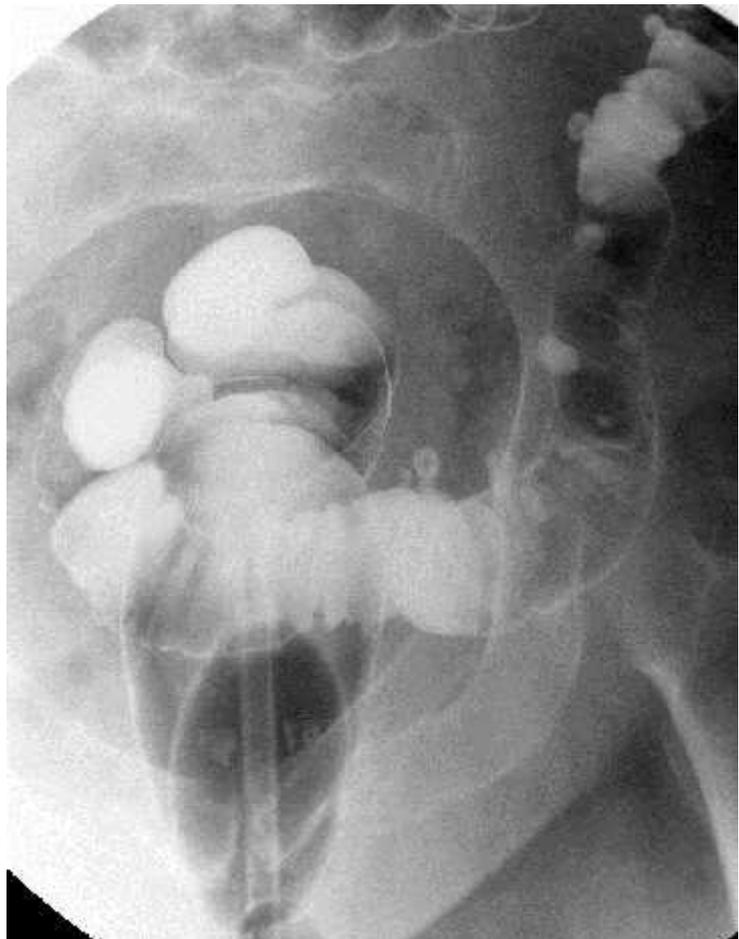
Der Divertikulitis: Schmerzen im linken Unterbauch bei Sigmadivertikulitis (Linksappendizitis'), tastbare druckschmerzhaftige Walze, Fieber und Entzündungszeichen. Patient berichtet Wind- und Stuhlabgang erleichtern Symptome

Komplikation

- Gedeckte oder freie Perforation: macht eine operative Intervention notwendig.
- Blutung: im Divertikelhals sitzen arterielle Blutgefäße, die bei Entzündung angegriffen werden und bluten können.

Diagnose

- Coloskopie: Ermöglicht die Diagnose und ggf. gleich eine Biopsie, wenn auch an ein CA gedacht werden muss
- Colon-Kontrasteinlauf
- CT-Abdomen: Bessere Beurteilbarkeit der Umgebung des betroffenen Abschnittes:
- Gibt es Fisteln, liegt eine gedeckte Perforation vor?





Therapie

- der asymptomatischen Divertikulose: Stuhlregulierung durch ballaststoffreiche Kost
- der einfachen Divertikulitis: Sondenkost oder Nulldiät, Antibiose
- der Divertikulitis mit Komplikationen: Resektion des betroffenen Darmabschnittes,
- bei hochakutem Krankheitsverlauf OPColitis ulcerosa

4.7. Reizdarm

Für die Beschwerden, die mit der Diagnose „Reizdarm“ verbunden sind, wurde nicht selten eine „psychogene Genese“ vermutet.

Diagnose

Innerhalb der letzten 12 Monate mindestens 12 Wochen, die nicht in Folge sein müssen, abdominelle Schmerzen oder Unwohlsein mit zwei der drei Eigenschaften:

1. Linderung durch Stuhlgang
2. Beginn der Schmerzen verbunden mit einer Veränderung der Stuhlhäufigkeit
3. Beginn der Schmerzen verbunden mit einer Veränderung der Stuhlkonsistenz

Nebenkriterien

- abnormale Stuhlhäufigkeit (z. B. mehr als 3 Stühle pro Tag oder weniger als 3 Stühle pro Woche)
- abnormale Stuhlkonsistenz
- abnormales Absetzen von Stuhl (z. B. starkes Pressen, imperativer Stuhl drang, Gefühl der unvollständigen Entleerung)
- schleimiger Stuhl
- Blähungen und Gefühl des Aufgeblättheits
- Die Diagnose setzt voraus, dass keine strukturelle oder biochemische Veränderung die Symptome erklären kann

4.8. Kolonpolypen (-adenome)

Gutartiger Tumor der Kolonschleimhaut. Man unterscheidet tubuläre Adenome, die eher langstielig wachsen und villöse Adenome, die eher gelappt aussehen und breit-basiger wachsen.

Adenom-Karzinom-Sequenz: bösartige Colontumoren entwickeln sich in der Mehrzahl aus einem Adenom, jedes Adenom wiederum trägt das Risiko einer malignen Entartung. Diese Entartung geht über die Zwischenstufe einer Epitheldysplasie. Greift diese Dysplasie auf tieferliegende Wandschichten über, entsteht ein Colonkarzinom.

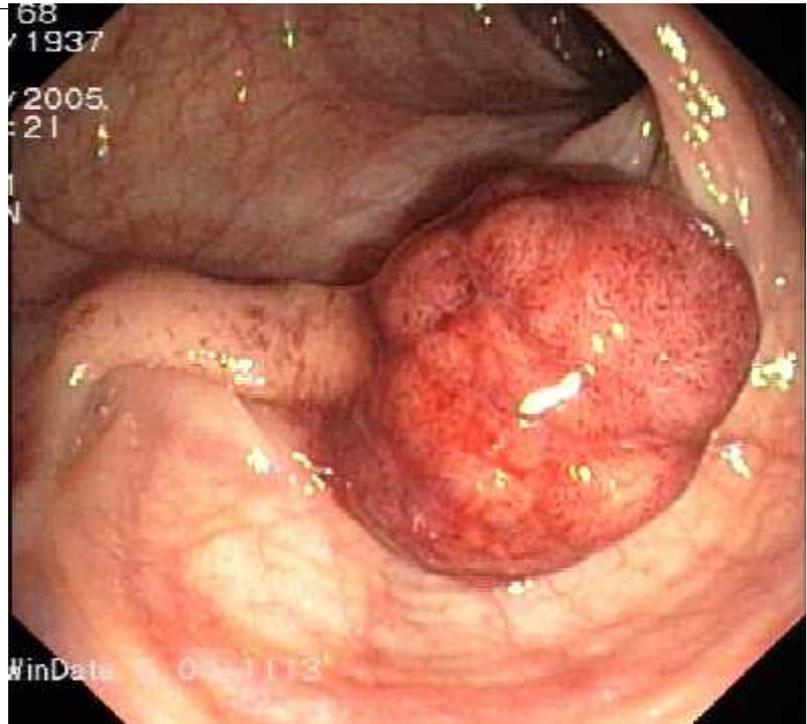


Verdauung

Abbildung 25:
Dickdarmpolyp vor der
Abtragung im Sigma (S-
förmig verlaufender letzter
Teil des Colon) [25]

Symptome

Polypen machen in der
Regel keine Symptome,
meist handelt es sich um
einen Zufallsbefund im
Rahmen einer Coloskopie.
Polypen mit
Epitheldysplasien bluten
leichter, diese Blutmengen
sind aber zu gering, um als
Teerstuhl bemerkt zu
werden



Diagnose

Coloskopie. Trifft man auf ein Adenom, so muss das gesamte Colon nach
weiteren Adenomen untersucht werden.

Therapie

Schlingenabtragung mittels Endoskop und Bergung zur histologischen
Untersuchung. Die Entfernung des Polypen im Ganzen und seine histologische
Aufarbeitung sind wegen der oben beschriebenen Adenom-Karzinom-Sequenz so
wichtig.

Abbildung 26:
Vogelstein-
Hypothese der
Adenom-Karzinom-
Sequenz beim
kolorektalen
Karzinom I [26]

