

# GASTRO INTESTINALTRAKT

ANATOMIE | PHYSIOLOGIE | PATHOLOGIE

Grober Ablauf des Verdauungsvorganges:



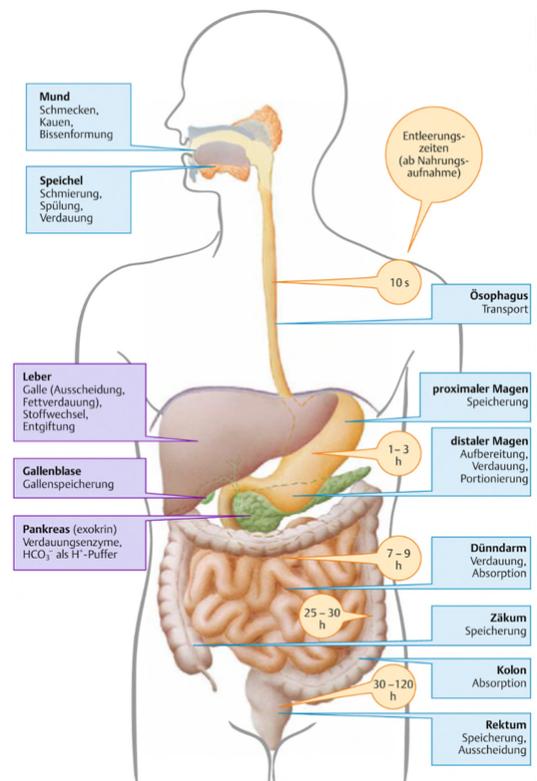
## Einteilung des GI-Traktes

- **Kopfdarm:** Mund, Pharynx
- **Rumpfdarm** (klinische Unterteilung: Oberbauch geht etwa bis zum Nabel, Unterbauch drunter)
  - Oberbauch: Ösophagus, Magen, Leber, Gallenblase, Milz, Duodenum, Pankreas
  - Unterbauch: Jejunum, Ileum, Dickdarm

### Kopfdarm

Besteht aus:

- Mundhöhle (Zähne und Zunge)
- Speicheldrüse
- Pharynx
- **Funktion des Kopfdarms:**
  - Nahrungsaufnahme
  - **Nahrungszerkleinerung**
  - **Beginn der Kohlenhydrataufspaltung**
  - **Nahrungswweiterleitung**
  - Erhöhung der Gleitfähigkeit
  - Immunologische Funktion



### Rumpfdarm

- Ösophagus (Speiseröhre)
- Magen (Gaster)
- Dünndarm: 12-Finger-Darm (Duodenum), Leerdarm (Jejunum), Krummdarm (Ileum)
- Drüsen (Pankreas, Leber)
- Dickdarm: Blinddarm (Caecum), Grimmdarm (Colon), Mastdarm (Rectum), Analkanal (Canalis analis)
- Anus

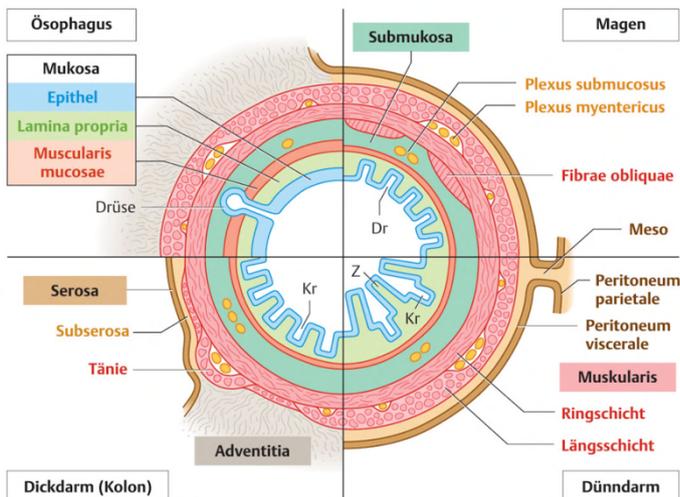
## Funktion des Rumpfdarms:

- Enzymatische Aufspaltung der Nahrungsbestandteile in resorbierbaren Nährstoffe
- Resorption der Nährstoffe, Elektrolyte, Wasser
- Sekretion
- Endokrine Funktion
- Immunologische Funktion

## Prinzipieller Wandaufbau des Magen-Darm-Trakts

Die Wand des Rumpfdarms ist grundsätzlich gleich aufgebaut und besteht aus folgenden Schichten (von innen nach außen):

- **Tunica mucosa:** Schleimhaut. Weißt die größten regionalen Unterschiede auf. Besteht überall aus einschichtigem Zylinderepithel (außer Ösophagus und Analkanal)
  - Lamina epithelialis
  - Lamina propria
  - Lamina muscularis mucosae (kommt sonst nirgends vor im Körper, sorgt für die Motilität der mucosa)
- **Tela submucosa:** Führung der größeren Blut- und Lymphgefäße. Außerdem sitzt hier ein Teil des ENS (plexus mucosus)
- **Tunica muscularis:** Glatte Muskulatur, die für die Durchmischung und Peristaltik (Weiterbeförderung) verantwortlich ist. Besteht aus zwei Schichten, zwischen diesen liegt ein weiterer Teil des ENS (plexus myentericus)
  - Ringmuskelschicht: Innen
  - Längsmuskelschicht: Außen
- **Tunica serosa** (+ Tela subserosa): Ist das Peritoneum viscerale (eine Schicht des Bauchfells) und sorgt für die Verschieblichkeit der Organe.



Links sind die Unterschiede im Wandaufbau zwischen den verschiedenen Abschnitten dargestellt. Diese werden in den jeweiligen Unterkapiteln nochmals angesprochen.

## Oberflächenvergrößerung:

- Darm als Zylinder →  $0,33\text{m}^2$
- Kerkring-Falten →  $1\text{m}^2$
- Zotten →  $10\text{m}^2$
- Mikrovilli →  $200\text{m}^2$

## Mundhöhle

Die Schleimhaut der Mundhöhle besteht überall aus **mehrschichtigem Plattenepithel** (je nach Region unverhornt oder verhornt). Die Zunge (Lingua) besteht aus der inneren und äußeren Zungenmuskulatur. An der Zungenunterfläche ist die Schleimhaut nur sehr dünn.

*Bei der sublingualen Medikamentengabe legt man das Medikament (Tablette) unter die Zunge. Hier wird es schnell aufgenommen, weil die Barriere sehr dünn ist.*

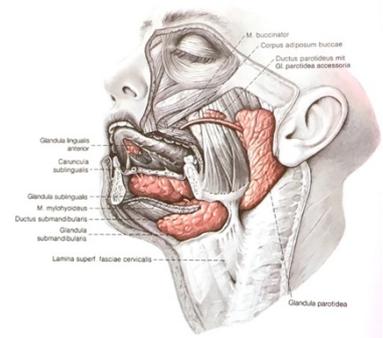
Auf dem Zungenrücken (Oberfläche) kommen u.a. **Papillae filiformes** vor. Sie sind für die raue Erscheinung der Zunge verantwortlich und dienen dem Tastsinn.

## Kauen

Das Zermahlen der Nahrung führt zur Oberflächenvergrößerung und somit zu einem besseren enzymatischen Aufschluss.

Beteiligte Strukturen:

- Ober- und Unterkiefer (Maxilla und Mandibula)
- Zähne
- Kaumuskulatur
- Zunge



## Bolus

Zunge und Wangen bewegen die Bissen und formen zusammen mit dem Speichel einen verschluckbaren Bolus mit der richtigen Konsistenz.

## Mundspeichel

Menge: 1 – 1,5l pro Tag

pH: >7 alkalisch

Hypoton bezogen auf das Blutplasma

Stammt aus **3 großen Drüsen**:

- Glandula **submandibularis** 70% (Unterkieferdrüse): Serös-Mukös
- Glandula **parotis** 25% (Ohrspeicheldrüse): Serös
- Glandula **sublingualis** 5% (Unterzungendrüse) Serös-Mukös

Besteht aus:

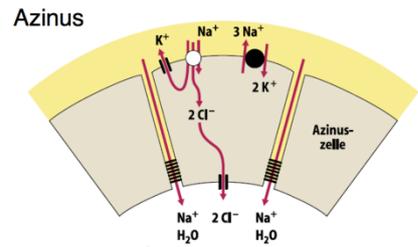
- Wasser (99%)
- Muzine
- $\alpha$ -Amylase (Stärkeverdauung)
- IgA (Antikörper) und Lysozym (Beschädigt die Hülle von Bakterien)
- $\text{HCO}_3^-$  puffert den Speichel auf einen pH-Wert von ca. 7
- Amylasen (Verdauungsenzyme)

Funktion:

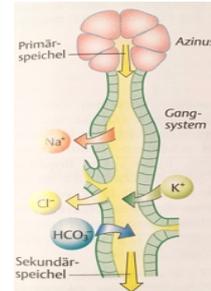
- Spülung der Geschmackssensoren
- Lösung von Nahrungsbestandteilen (→ Beurteilung der Nahrungsqualität)

**Speichelbildung:** Geschieht in zwei Schritten

- **Primärspichel:** Dieser entsteht in den Azini der Drüsen und hat 1 sehr ähnliche Zusammensetzung wie das Blutplasma (vong Elektrolytkonzentration her).  $\text{Cl}^-$  wird sekundär-aktiv durch einen  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ - $2\text{Cl}^-$ -Cotransport-Carrier in die Azinuszelle aufgenommen und luminal abgegeben. Durch das entstandene lumennegative Potenzial wird  $\text{Na}^+$  ebenfalls parazellulär in die Zelle getrieben, Wasser folgt aus osmotischen Gründen.



- **Sekundärspichel:** Entsteht durch die Modifizierung des Primärspichels in den Ausführungsgängen.
  - $\text{Na}^+$  und  $\text{Cl}^-$  werden resorbiert
  - $\text{K}^+$  und  $\text{HCO}_3^-$  sezerniert

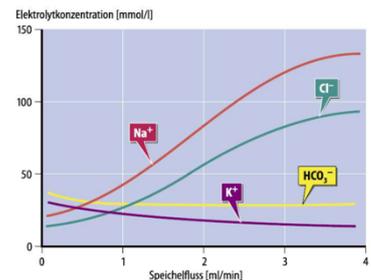


**Regulation:**

- **Reflektorische** Steigerung durch:
  - Essen im Mund
  - Kephalische Reize (z.B. anschauen oder riechen von leckerem Essen)
  - Übelkeit
- **Parasympathisch:** große Mengen an dünnflüssigem Speichel werden
- **Sympathisch:** geringe Mengen an viskösem Speichel werden produziert

Bei vermehrtem Speichelfluss ändert sich die Zusammensetzung des Speichels.  $\text{Na}^+$  und  $\text{Cl}^-$  Konzentration nimmt zu, die Zusammensetzung des Sekundärspichels nährt sich der des Primärspichels an.

*Der Säugling benötigt den Speichel zum Abdichten der Lippen während dem Stillen.*



## Ösophagus (Speiseröhre)

Der Ösophagus ist ein Muskelschlauch und liegt zwischen Trachea und Wirbelsäule.

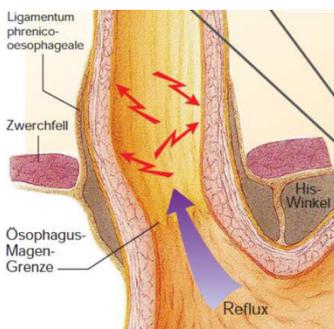
Länge: 25-30cm

Epithel: Mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel

Anatomische Einteilung:

- Pars **cervicalis** (Halsteil): Beginnt nach dem Pharynx. Hier befindet sich der **obere Ösophagus-Sphinkter**
- Pars **thoracica** (Brustteil)
- Pars **abdominalis** (Bauchteil): Ösophagus tritt durch den **Hiatus oesophageus** durch das Zwerchfell und endet im Pars cardiaca des Magens. Gegen Ende nimmt die Muskulatur zu, ganz am Ende befindet sich der **untere Ösophagus-Sphinkter**. Dieser verhindert den Rückfluss (Reflux) von Mageninhalt in den Ösophagus.

Beim Erbrechen steigt die Speichelproduktion. Das vermehrte Bikarbonat neutralisiert den Magensaft und verhindert, dass die Zähne (Zahnschmelz) angegriffen werden.



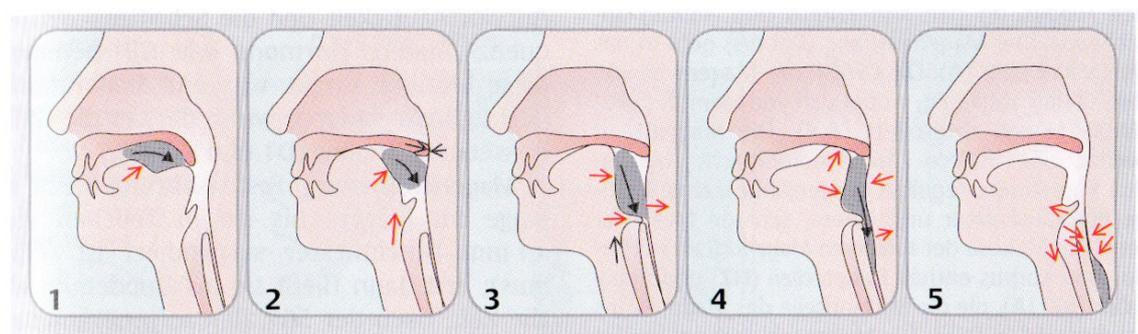
Zwischen dem Pars abdominalis des Ösophagus und des Magenfundus (also am hiatus oesophageus) befindet sich der **His-Winkel**. Er ist normalerweise spitz ( $50-60^\circ$ ). Er trägt zum Verhindern des Reflux bei (siehe unten).

## Epithel

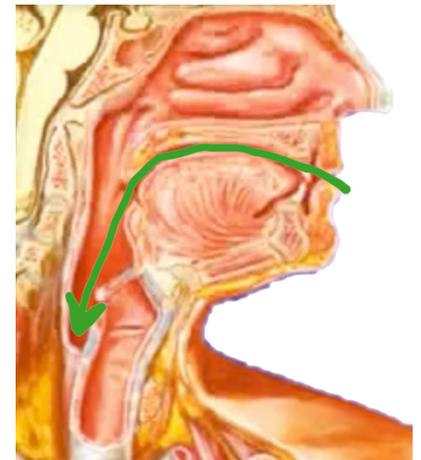
Der Wandaufbau gleicht dem des gesamten folgenden Verdauungssystems. Die Ösophagusschleimhaut dient vorwiegend dem mechanischen Schutz beim Schlucken, sie trägt entsprechend **mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel**. Im oberen Drittel enthält sie ausschließlich **quergestreifte**, im mittleren Drittel **gemischte** (quergestreift und glatt) und im unteren Drittel vollständig **glatte** Muskulatur. Insgesamt besitzt die Speiseröhre mehr Kollagenfasern und eine breitere Muscularis mucosae.

In der Submukosa liegen muköse Drüsen (die **Glandulae oesophageae**), welche den Gleitschleim sezernieren. Der Übergang in das hochprismatische Epithel des Magens ist abrupt.

## Schluckvorgang



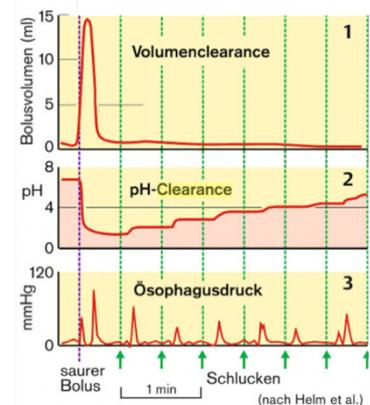
1. Die Zunge schiebt den Bissen beim Schlucken in den Rachen (Schlucken erfolgt druckpassiv)
2. Reflektorisch wird dann der Nasen-Raum abgedichtet
3. Die Atmung wird angehalten, die Stimmritze geschlossen, die Luftröhre mit dem Kehlkopf (Epiglottis) verschlossen
4. Der obere Ösophagus-Sphinkter wird geöffnet
5. Eine Peristaltikwelle befördert den Bissen in den Magen (2-4 cm/s). Die Welle wandert sozusagen mit dem Bolus mit.
6. Der untere Ösophagus-Sphinkter wird geöffnet (nicht auf dem Bild)



## Reflux

Reflux von Magensaft in den Ösophagus ist häufig, zum Beispiel durch Druck auf den Magen von außen oder beim Schlucken. Sobald der untere Ösophagus-Sphinkter „aufmacht“ sinkt der pH-Wert im Ösophagus und es würde zum Sodbrennen kommen. Davor wird die Schleimhaut geschützt durch:

- Die **Volumenclearance**, also die rasche Wiederentleerung des Refluxvolumens in den Magen durch den Peristaltikreflex des Ösophagus.
- Die **pH-Clearance**: Die übrigen Magensaftreste werden vom Bikarbonat aus dem Speichel neutralisiert



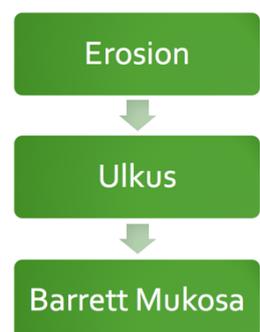
## Krankheiten

### Refluxösophagitis

Durch eine Insuffizienz des Verschlussmechanismus am Übergang von Ösophagus zum Magen (unterer Ösophagus-Sphinkter) kann Magensaft in den Ösophagus zurückfließen (Reflux). Es kommt zum „Sodbrennen“, der Schädigung der Mukosa des Ösophagus. Die Verschlussinsuffizienz kann u.a. durch einen *erhöhten intraabdominellen Druck* (z.B. bei Adipositas), einen *erniedrigten Tonus* des unteren Ösophagus Sphinkters oder dem Durchtritt von Teilen des Magens durch das Zwerchfell (*Hiatus Hernie*) kommen.



*Chronisch*: Zunächst oberflächlicher Angriff des Ösophagusepithels (**Erosion**), dann narbige Umwandlung (**Ulkus**). Die Schleimhaut wandelt sich in eine einschichtige zylindrische, dem Dünndarm ähnliche, Schleimhaut (mit Krypten und Becherzellen) um (**Metaplasie**), es kommt zu Fehlbildungen (**Dysplasie**). Die Krankheit wird dann als **Barrett-Mukosa** bezeichnet. Das Risiko eines Adenokarzinoms (Karzinom, das von Zylinderzellen ausgeht) steigt enorm, einen entstehenden Tumor nennt man Barrett-Karzinom.





Beeinflussung des Sphinktertonus durch:

- Alkohol
- Rauchen
- Adipositas
- Ungesunde Ernährung

*Auch zu enge Gürtel können durch die Erhöhung des intraabdominellen Drucks eine Refluxösophagitis hervorrufen.*

### Ösophagus-Karzinome

90% aller Karzinome, die den Ösophagus betreffen, sind **Plattenepithelkarzinome** (PEC), die restlichen 10% sind Adenokarzinome (aus einer Barrett-Mukosa). Bei einer frühen Erkennung haben diese Karzinome gute Prognosen, bei fortgeschrittenem Tumorstadium sehr schlechte Prognose.

## Magen (Gaster)

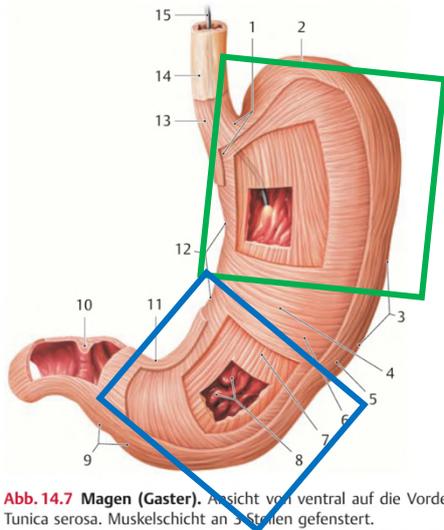


Abb. 14.7 Magen (Gaster). Ansicht von ventral auf die Vorderwand nach Entfernung der Tunica serosa. Muskelschicht an 3 Stellen gefensteret.

- |  |  |
|--|--|
| 1 Pars cardiaca                            | 9 Pars pylorica  |
| 2 Fundus gastricus                         | 10 M. sphincter pylori                                     |
| 3 Curvatura major                          | 11 Incisura angularis                                      |
| 4 Corpus gastricum                         | 12 Curvatura minor   |
| 5 Tunica muscularis, Stratum longitudinale | 13 Tunica muscularis des Oesophagus, Stratum longitudinale |
| 6 Tunica muscularis, Stratum circulare     | 14 Tunica adventitia des Oesophagus                        |
| 7 Tunica muscularis, Fibrae obliquae       | 15 Endoskop  |
| 8 Plicae gastricae                         |  |

**Hauptfunktion:** Speicherung, Aufbereitung, Verdauung und Portionierung des Magenbreis (**Chymus**)

**Größe:** 25-30cm

**Füllmenge:** etwa 1.5l (Neugeborene: 30ml)

Anatomisch lässt sich der Magen in 4 Teile untergliedern:

- **Pars cardiaca** (1)
- **Fundus** (2)
- **Corpus** (4)
- **Pars pylorica** (9)

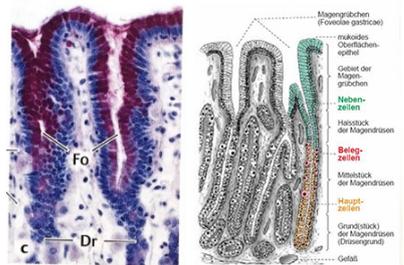
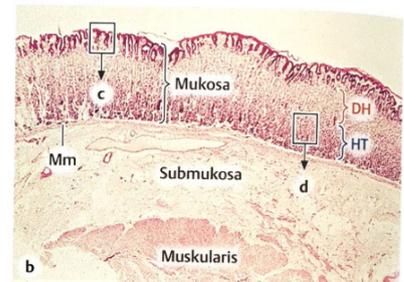
Funktionell kann der Magen in einen **proximalen** (grüner Kasten) und **distalen** (blauer Kasten) Teil getrennt werden. Die proximale Region dilatiert schon während dem Schluckvorgang (**vasovagaler Reflex**)

und vergrößert so das Magenvolumen für die neue Nahrung. Sie dient vor allem als *Speicher*. Am Magenausgang befindet sich der Schließmuskel (**M. sphinkter pyloricus**).

## Magenschleimhaut

Etwa 1mm dick. Von innen nach außen:

- **Tunica mucosa:** Die Magenschleimhaut produziert den Magensaft und bildet eine Schleim- und Bikarbonatbarriere zum Schutz vor Selbstverdauung.
- **Tunica submucosa:** Liegt zwischen Schleimhaut und Muskelschicht, hier liegen Gefäße und Nerven
- **Tunica muscularis:** Muskelschicht führt zur Kontraktion (Durchmischung und Entleerung). Die Tunica muscularis besteht aus **3** Muskelschichten.
- **Tela subserosa:** Bindegewebe
- **Tunica serosa:** Äußere Schicht, sorgt für die Beweglichkeit gegenüber den anderen Organen



Die Tunica submucosa und muscularis sorgen zusammen für ein *Auffalten* der Magenschleimhaut. Diese Falten verschwinden bei Dehnung des Magens.

An der mucosa findet man kleine Einstülpungen (**foveolae gastricae**) „Fo“. Die oberste Schicht der mucosa und die Foveolae bestehen immer aus einschichtigem **zylindrischem** Oberflächenepithel. Hier wird Muzin (MUC 5) gebildet.

Am unteren Ende der Foveolae befinden sich die **Drüsen** „Glandulae gastricae propriae“ (siehe Bild c „Dr“). Der Aufbau der Magenschleimhaut verändert sich, die Höhe der Foveolae gastricae nimmt Richtung m. sphincter pyloricus zu.

## Magensaft

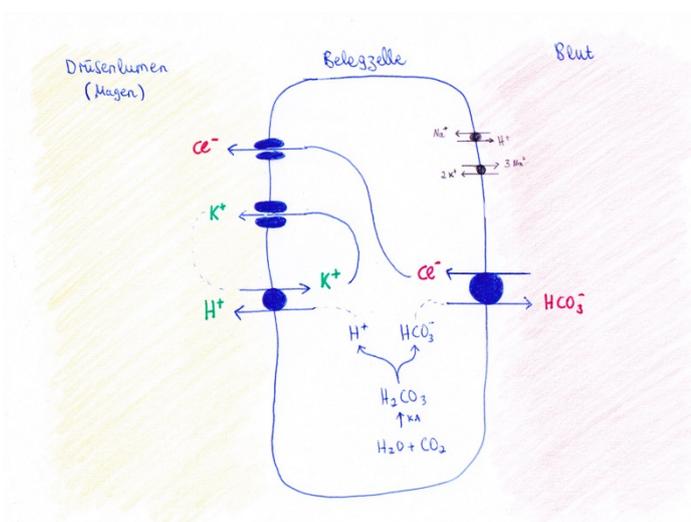
Menge: 3-4 l/Tag

3 verschiedene Zellen der Glandulae gastricae propriae (Magendrüsen):

1. **Hauptzellen: Pepsinogen** und **Magenlipase**

Pepsinogen gehört zu den Endopeptidasen und ist eine Proteasevorstufe (-> Proteinverdauung). Die Sekretion wird durch Acetylcholin, Cholezystokin (CCK) und Sekretin stimuliert.

2. **Belegzellen:** Protonen und Chlorid (-> bilden zusammen **HCl**), **Intrinsic-Faktor** (bindet Vitamin B12). Die Salzsäureproduktion läuft wie folgt ab (!):



- $H^+$  wird unter Austausch mit  $K^+$  in das Drüsenlumen abgegeben ( **$H^+/K^+$ -ATPase**)
- Für jedes abgegebene  $H^+$  verlässt ein  $HCO_3^-$ -Ion die Drüsenzelle auf der Blutseite, wo es über einen **Anionencarrier** gegen ein  $Cl^-$  Ion getauscht wird
- Dieses  $Cl^-$  kann die Zelle über einen  $Cl^-$ -Kanal ins Drüsenlumen verlassen
- $H^+$  und  $Cl^-$  bilden dann zusammen die Salzsäure HCL.

Der Intrinsic-Faktor bildet mit Vitamin B12 einen Komplex und schützt es vor frühzeitiger Verdauung. Vitamin B12 soll erst im Ileum abgebaut werden.

3. **Nebenzellen:** Ausbildung des Schleimteppichs durch Sekretion von **Muzin** (MUC 6). Siehe „Schutz der Magenschleimhaut“

### Enteroendokrine Zellen: (Endokrine Zellen des Magens)

- Enterochromaffine-like Zellen (ECL-Zellen): Histamin
- G-Zellen: **Gastrin**
- D-Zellen: **Somatostatin**

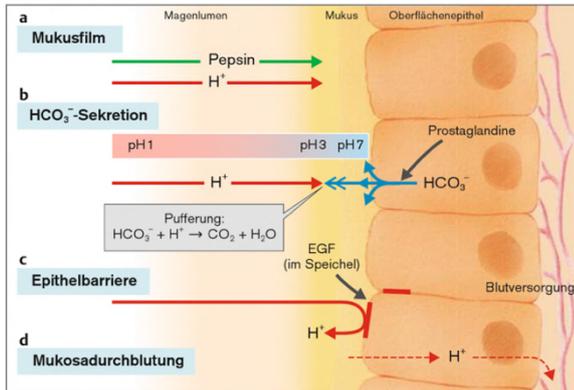
### Steuerung der Magensaftsekretion:

Art	Stimulation	Hemmung
Gastral (im Magen)	Acetylcholin (→ Parasymp.) Histamin (aus ECL-Zellen) Gastrin (aus G-Zellen)	Somatostatin Prostaglandine
Kephal	Essenserwartung und -geruch	-

**Gründe** für den niedrigen pH-Wert des Magensaftes:

- Enzyme sind pH- und temperaturabhängig. Pepsine und Lipasen haben bei dem im Magen vorherrschenden pH-Wert (2-4) ihr Optimum und können so am effektivsten arbeiten
- Denaturierung der Nahrungseiweiße
- Wirkt bakterizid
- Freisetzen von Eisen und Vitamin B12 aus Nahrungsproteinen

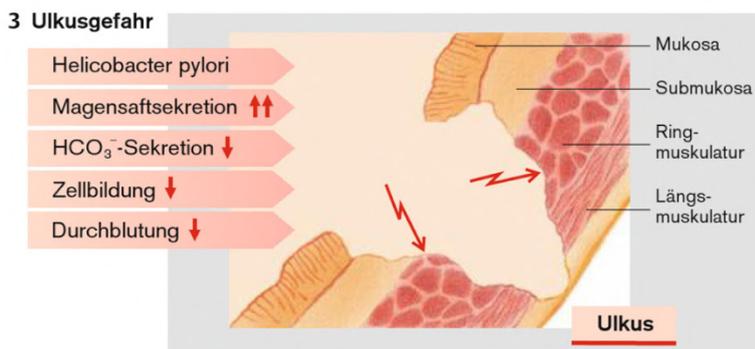
## Schutz der Magenschleimhaut



Zwei Einrichtungen schützen die Magenschleimhaut vor dem aggressiven Magensaft:

- **Schleimschicht (Mucus)**: Wird durch die Nebenzellen aufgebaut und enthält Muzine.
- **Bikarbonat**: Wird von Belegzellen bei HCL-Produktion ins Blut abgegeben (siehe oben) und gelangt über Kapillare zum Epithel. Die Durchblutung der Kapillare wird durch **Prostaglandine** (PGE<sub>2</sub>) stimuliert. Das Bikarbonat wird in und unter dem Mukus angereichert und puffert die H<sup>+</sup> Ionen ab.

**Beschädigung der Magenschleimhaut:**



Verschiedene Einflüsse können die Schutzbarriere zerstören (siehe links). Die häufigste Ursache ist das Bakterium **Helicobacter pylori**. Hochprozentiger Alkohol und Rauchen sorgen für eine Minderung der Magenschleimhautdurchblutung.

ASS (Aspirin) hemmt Prostaglandine und sorgt somit für eine schlechtere Durchblutung des Epithels. Dies führt zur verminderten Bikarbonatsezernierung in den Mukus → Schleimhaut wird anfällig gegen H<sup>+</sup>.

**Ablauf der Wundheilung:**

- **Migration** benachbarter Epithelzellen, sodass die entstandene Lücke geschlossen wird (schnell)
- **Zellteilung**: Durch u.a. EGF wird die Zellteilung stimuliert (langsam)

Ist die Wundheilung gestört/geschwächt, so kann es zu der Entstehung eines **Ulkus** kommen (siehe „Krankheiten“)

## Dehnung

Die Dehnung des Magens wird gesteuert durch:

- N. vagus
- Auerbach-Plexus
- Hormone (Gastrin, Sekretin, Motilin)

## Motorik

---

Die **Tunica muscularis** sorgt wie oben erwähnt für die Peristaltik. Der M. sphincter pylori (10) besteht aus zwei hintereinanderliegenden Ringmuskelschichten. Er liegt an der Pforte zwischen Magen und Duodenum. Dieser ist in der Regel leicht geöffnet. Die durchschnittliche Verweildauer der Nahrung im Magen beträgt 1-3h.

Im proximalen Magenabschnitt findet keine **Peristaltik** (Verdauungsbewegung) statt, erst im distalen Teil. Dort befinden sich **Schrittmacherzellen** (Cajal-Zellen), die peristaltische Wellen (etwa 3 pro Minute) generieren. Je *höher* die Magenwanddehnung, desto *größer* ist die Amplitude der Welle. Die Wellen schieben den Mageninhalt pyloruswärts und nehmen distal an Kraft zu. Ist die Nahrung flüssig (also mit Magensaft „eingeweicht“) öffnet sich der Pylorus und lässt den Chymus ins Duodenum. Ist die Konsistenz noch zu fest, bleibt der Pylorus während der Peristaltikwellen zu und erhöht so den Druck auf den Chymus, welcher dadurch zurückgeschoben und verrieben wird (**Retropulsion**).

## Entleerung

---

Steuerung der Magenentleerung in das Duodenum:

- Größe der Nahrungsteilchen muss <1mm sein
- Tonus des proximalen Magens und des Pylorus
- Hormone
- N. vagus
- Füllungsvolumen

Wasser: 10-20 Minuten

Feste Nahrung: 1-4 Stunden

**Unverdauliche** Nahrungsbestandteile verlassen den Magen nicht während der digestiven Phase, sondern erst danach in der „Ausputz-Phase“ (**interdigestiven** Phase). Diese sorgt alle 1.5 Stunden für besondere Kontraktionen und sorgt dafür, dass auch Knochen, Fasern und andere Fremdkörper den Magen verlassen können.

## Krankheiten

---

### Gastritis

(= Magenschleimhautentzündung). Unterscheiden lassen sich 3 Typen:

- **Typ A** -> Abbau (Atrophie) der Mukosa im Bereich des Corpus. Betrifft zu 80% Frauen zwischen 40-60 Jahren, vermutlich genetische Ursache. **Autoimmun**
- **Typ B** -> **Helicobacter pylori** Infektion. Häufigster Typ, kann in jedem Alter auftreten
- **Typ C** -> Ursache: NSAR (Nicht-steroidale-Antirheumatika) Einnahme. Kann in jedem Alter auftreten. **Chemisch-Reaktiv**

### Ulkus

Als **Ulkus** bezeichnet man ein Geschwür. Hier geht es um das Magengeschwür, welches folgende Ursachen haben kann:

- Alkohol
- **Helicobacter-Pylori-Infektion**
- Rauchen
- Medikamente, welche Prostaglandine hemmen (z.B. ASS, Diclofenac)
- Stress (OP, Schock...)

Hierbei wird sowohl die Barrierefunktion der Mukus und des Epithels zerstört, als auch die Zusammensetzung des Magensaftes saurer und somit aggressiver. Ein Magenulkus tritt überwiegend im Alter zwischen 60-70 Jahren auf, 3x häufiger bei Männern.

Die *Therapie* erfolgt mit:

- Antibiotika (bei Helicobacter-Pylori-Infektion)
- Nikotin- und Alkoholreduzierung
- $H^+/K^+$ -ATPase-Blocker: Verminderte  $H^+$  Ausschüttung in den Magen → Weniger HCL
- pH-Pufferung

### Adipositas

= Fettleibigkeit. Therapie am effektivsten durch eine Magenverkleinerung, wobei es zwei unterschiedliche Varianten gibt:

- Magenballon: Hierbei gibt es keine operativen Risiken oder Narben, die nachhaltige Gewichtsabnahme ist allerdings fraglich. Zudem können Nebenwirkungen wie Übelkeit, Bauchschmerzen oder sogar ein Darmverschluss (Ileus) entstehen.



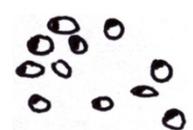
- Magenband: Um den Magenfundus wird ein Silikonband mit veränderbarem Durchmesser gelegt. Dies ist allerdings eine invasive chirurgische Maßnahme und birgt somit Risiken.



### Magenkarzinom

Man unterscheidet:

- Intestinaler Tumor: Dieser bildet noch die zuvor existente Gewebsarchitektur nach, ist also noch gut differenziert
- Diffuser Tumor: Nimmt beliebige Gestalt an. Spezifische Siegelringzellen (Bild rechts)



## Dünndarm

*Hauptfunktion:* Verdauung, Resorption

*Besteht aus:*

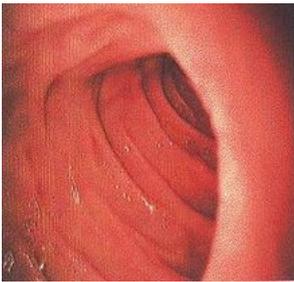
- Duodenum
- Jejunum
- Ileum

*Länge:* 3-5m (je nach Kontraktionszustand)

*Oberfläche:* ca. 60m<sup>2</sup>

*Epithel:* Einschichtiges Zylinderepithel mit Enterozyten und Becherzellen

## Schleimhaut des Dünndarms



Eine Besonderheit der Dünndarmwand sind die **Ringfalten (Plicae circulares, Kerckring-Falten)**, welche von der Mukosa und Submukosa gebildet werden und bis zu 1cm ins Lumen hervorstehen können. Sie dienen der Oberflächenvergrößerung und unterstützen die Peristaltik.

Die Dünndarmschleimhaut besteht aus 3 unterschiedlich stark gefalteten Schichten, welche für die enorme **Oberflächenvergrößerung** sorgen:

- Grobrelief: **Plica circularis (Kerckring-Falten)** siehe oben
- Feinrelief: Zotten und Krypten
- Submikrorelief: Mikrovillisaum

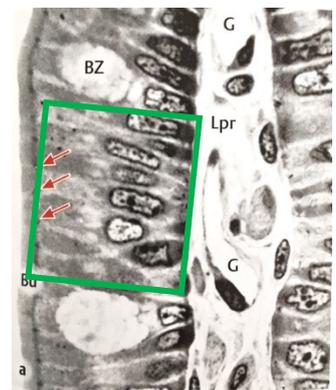


Die **Zotten** „Z“ ragen ins Darmlumen rein, sind 0.2-1mm hoch und dienen der Resorption. Aufbau siehe unten.

**Krypten** „K“ sind tubulöse Einsenkungen in die Lamina propria und reichen bis zur Muscularis mucosae. Sie sind Ort der Zellerneuerung. Am Grund jeder Krypte liegen **Paneth-Körnerzellen**, welche antimikrobielle Peptide sezernieren und für die natürliche Immunabwehr verantwortlich sind.

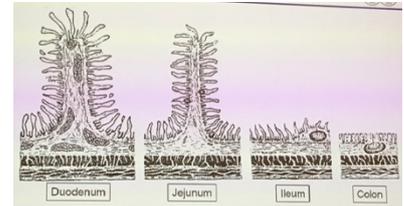
### Zottenaufbau:

- Besteht aus der Lamina propria „Lpr“
- **Blutgefäße** „G“: Abtransport der Nährstoffe in Richtung Leber. Am oberen Teil der Zotte fenestriert. Eine Zotte hat mehrere Arteriolen und eine zentrale Venole.
- **Lymphkapillare**: Langkettige Fettsäuren können so transportiert werden (siehe Fettverdauung)
- **Becherzellen** „BZ“: Liegen zwischen den Enterozyten und sezernieren **Muzin** (MUC 2) für den schützenden Schleimteppich.
- **Enterozyten** (Saumzellen, grüner Kasten): Resorption. An der apikalen Seite (Spitze) sind sie mit Mikrovilli vergrößert



Insgesamt ist die Verdauung und Resorption der Nährstoffe im unteren Dünndarm schon weitgehend abgeschlossen und die Sekretion gewinnt an Bedeutung. Das sieht man auch an der Zellanzahl: Die Höhe der Zotten nimmt nach aboral *ab* und der Abstand zwischen ihnen *zu*. Dagegen steigt die Anzahl der Becher- und Panethzellen nach aboral.

In der lamina propria kommen neben den fixen Bindegewebszellen zahlreiche **Immunzellen** vor (Makrophagen, dendritische Zellen...), siehe „Immunsystem“. Von der muscularis mucosa strahlen feine Bündel von glatten Muskelzellen in die Zotte ein und sorgen so für ihre Kontraktion. Dadurch werden die Lymphgefäße ausgepresst („**Zottenpumpe**“)



## Duodenum (12-Finger-Darm)

Direkt an den Magen angrenzend befindet sich der 12-Finger-Darm (Duodenum). Er hat die Gestalt eines „C“ und umschließt den Pankreas. Länge: 25-30cm

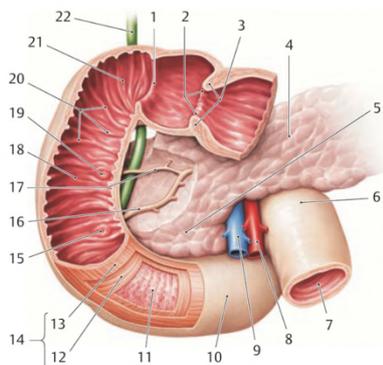


Abb. 14.3 Duodenum und Pankreas mit einmündenden Gangsystemen. Ansicht von ventral (Vorderwand des Duodenums entfernt, Wandschichten gefenstert).

- |                            |  |
|----------------------------|--|
| 1 Duodenum, Pars superior  | 12 Stratum circulare                   |
| 2 Ostium pyloricum         | 13 Stratum longitudinale               |
| 3 M. sphincter pylori      | 14 Tunica muscularis                   |
| 4 Corpus pancreatis        | 15 Papilla duodeni major               |
| 5 Caput pancreatis         | 16 Ductus pancreaticus                 |
| 6 Flexura duodenojejunalis | 17 Ductus pancreaticus accessorius     |
| 7 Jejunum                  | 18 Duodenum, Pars descendens           |
| 8 A. mesenterica superior  | 19 Papilla duodeni minor               |
| 9 V. mesenterica superior  | 20 Plicae circulares (Kerkring-Falten) |
| 10 Duodenum, Pars inferior | 21 Flexura duodeni superior            |
| 11 Tunica mucosa           | 22 Ductus choledochus                  |

Anatomisch lässt sich das Duodenum in 4 Teile gliedern:

**Pars superior** (1): Intraperitoneal gelegener oberer Anfangsteil

**Pars descendens** (18): Absteigender Teil, hier münden Leber- und Pankreasgänge

**Pars horizontalis/inferior** (10): Horizontaler Teil

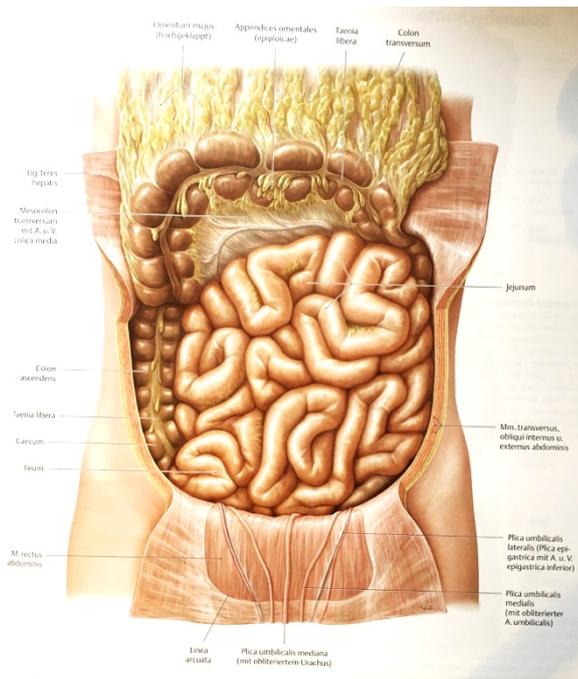
**Pars ascendens** (durch Pankreas verdeckt): Aufsteigender Teil, bis Jejunum beginnt.

Besonders gut zu sehen sind hier auch die **Kerkring-Falten** (20)

Besonderheit: In der **Tela submucosa** kommen die **Brunner-Drüsen (Glandulae duodenales)** vor. Dies sind sehr stark verzweigte tubuloalveoläre Drüsenpakete, welche **Bikarbonat**, Muzine (MUC 6), einen Trypsinaktivator und den „epidermal growth factor“ EGF sezernieren, der die Regeneration der Darmschleimhaut fördert. Ihre Ausführungsgänge münden in Krypten. Sie werden durch Sekretin stimuliert.

## Jejunum und Ileum

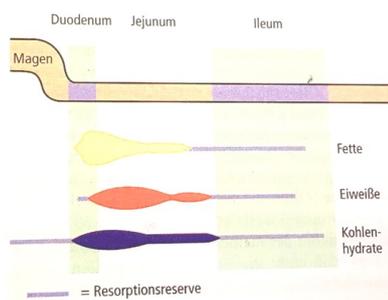
Liegen intraperitoneal (im Peritoneum) und sind in zahlreichen Schlingen gelegt, welche am Mesenterium befestigt sind. Es gibt keine eindeutige Abgrenzung, wann das Jejunum aufhört und das Ileum anfängt. Das Jejunum ist deutlich länger als das Ileum. Letztgenanntes macht nur einen kleinen letzten Teil des Dünndarms aus.



Im **Ileum** befinden sich Kerckring-Falten und dicht gepackte Ansammlungen lymphatischen Gewebes, die **Peyer-Plaques (Sekundärfollikel)**. Diese Plaques unterscheiden die sonst sehr ähnlich aufgebauten Dünndarmabschnitte Jejunum und Ileum.

Peyer-Plaques imponieren als mehrere Zentimeter messende, ovale bis längliche Lymphfollikel, die sich in der Lamina propria und submukosa befinden. An Stellen, wo Peyer-Plaques in die Mukosa reinragen, befinden sich keine Zotten und Krypten. Stattdessen kommen **M-Zellen** vor, welche immunologische Funktionen haben. Peyer-Plaques sezernieren zusammen mit den Makrophagen das IgA in das Darmlumen.

## Verdauung (Absorption)

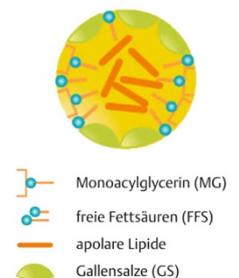


Vor allem im Duodenum und Jejunum findet die Verdauung statt. Eine Teilresektion des Ileums würde also keine direkte Lebensbeeinträchtigung bringen.

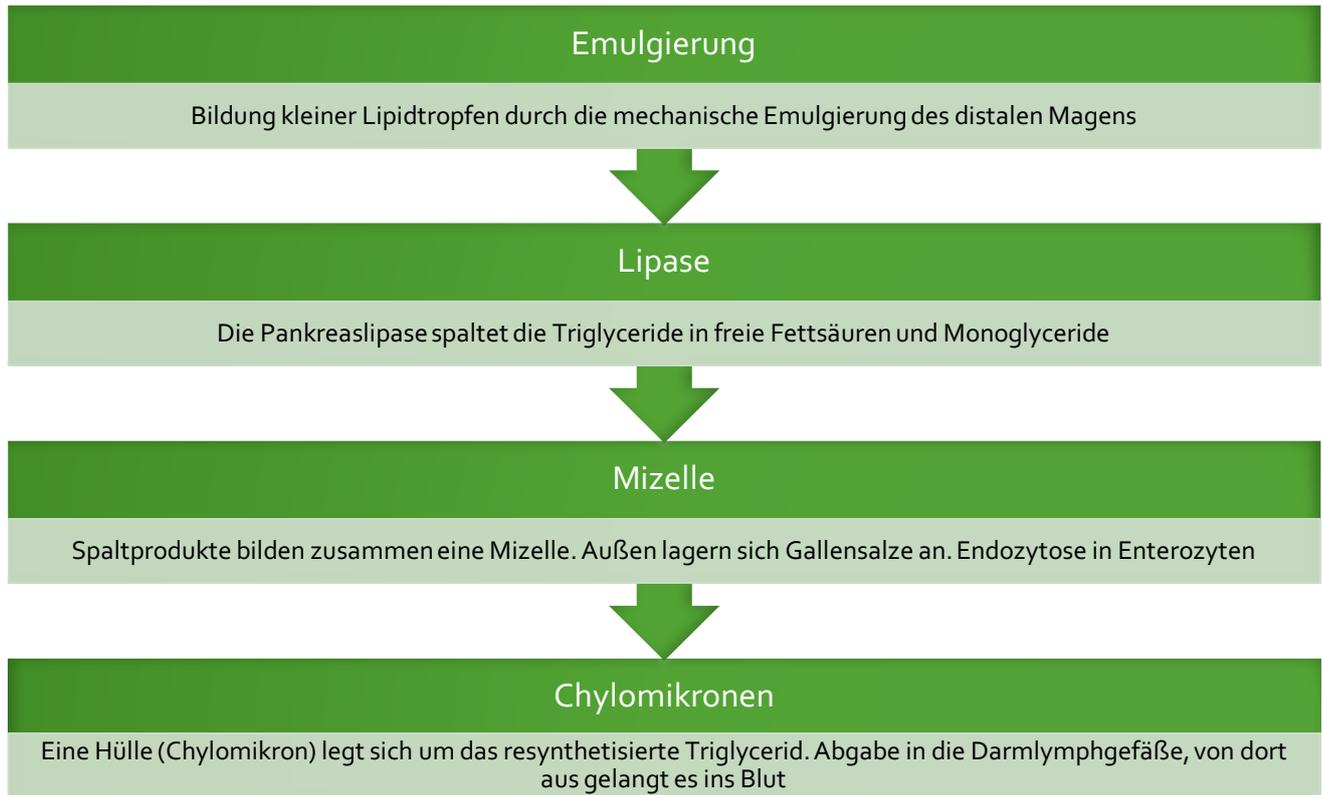
**Fettabsorption:** Findet zu 95% im Dünndarm statt. Von den aufgenommenen Fetten sind 90% Neutralfette (**Triglyceride**), dazu kommen Phospholipide, Cholesterine und fettlösliche Vitamine (A, D, E, K). Da Lipide schlecht wasserlöslich sind, benötigt man besondere Mechanismen zur Absorption. Zunächst erfolgt die Bildung von kleinen Lipidtröpfchen durch mechanische **Emulgierung**. Diese werden dann durch **Lipasen** (Speicheldrüsen, Magen- und Pankreassaft) enzymatisch aufgespalten:

- 10-30% im Magen durch die Speichellipase und den Magensaft
- 70-90% im Duodenum und oberen Jejunum durch die Pankreaslipase

Die Pankreaslipase spaltet die Triglyceride im Dünndarmlumen in **freie Fettsäuren** und **Monoglyceride**. Die kurzkettigen Fettsäuren können problemlos in die Darmwand endozytieren. Die zwei anderen Spaltprodukte (langkettige Fettsäuren und Monoglyceride) bilden nun mit den Gallensalzen eine **Mizelle** (siehe rechts), welche in die Enterozyten aufgenommen werden kann. Im Enterozyten erfolgt die Resynthese zum Triglycerid. **Chylomikronen** (bestehen aus Cholesterin und Phospholipiden) legen sich um diesen, sodass er problemlos in die Darmlymphe gelangt.



Als Fließschema:

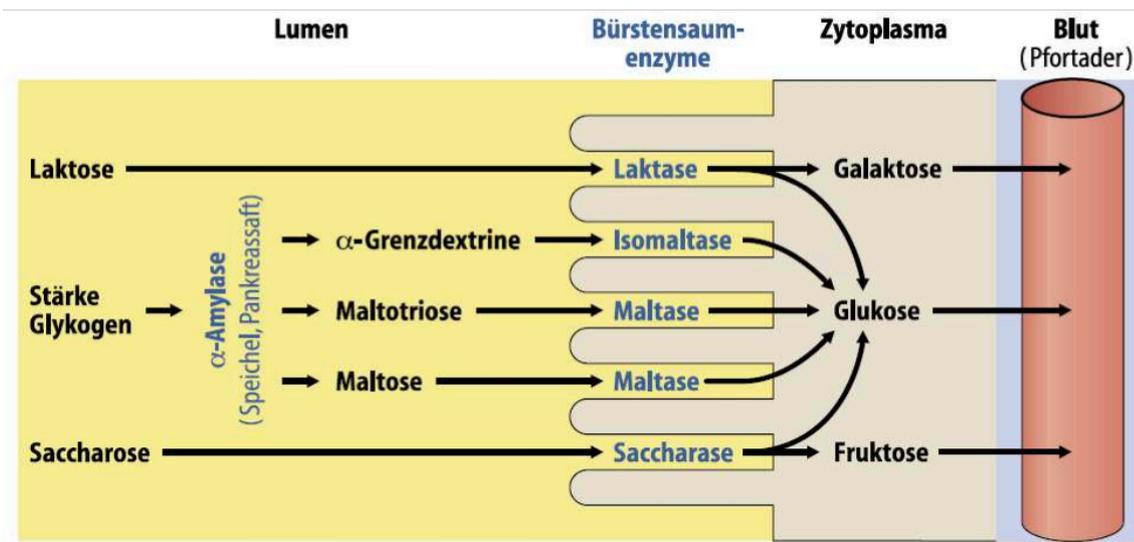


Ab hier nice-to-know (aber trotzdem interessant ;)):

Die Lipoproteinlipase (LPL) im Blut spaltet freie Fettsäuren von den Triglyceriden ab, welche an Albumin gebunden transportiert werden und von den Muskel- und Fettzellen aufgenommen werden können. Falls dann noch Chylomikronenreste vorhanden sind, laden diese ihr restliches Triglycerid und Cholesterin in der Leber ab. Von dort aus gelangen die Triglyceride und Cholesterine in Form von VLDL (very-low-density-lipoprotein) in die Peripherie, wo die LPL wieder freie Fettsäuren vom VLDL abspaltet. Es entsteht IDL (intermediate-density-lipoprotein), das zu 50% zurück in die Leber geht und dort wieder neu beladen wird (wird wieder ein VLDL) und zu 50% zum LDL (low-density-lipoprotein) wird. 2/3 dieser LDL liefern ihr Cholesterin in der Leber ab, 1/3 im Gewebe außerhalb der Leber. Das HDL (high-density-lipoprotein) nimmt überschüssiges Cholesterin aus extrahepatischen Zelle auf und liefert es an Steroidhormon-produzierende-Drüsen und die Leber.

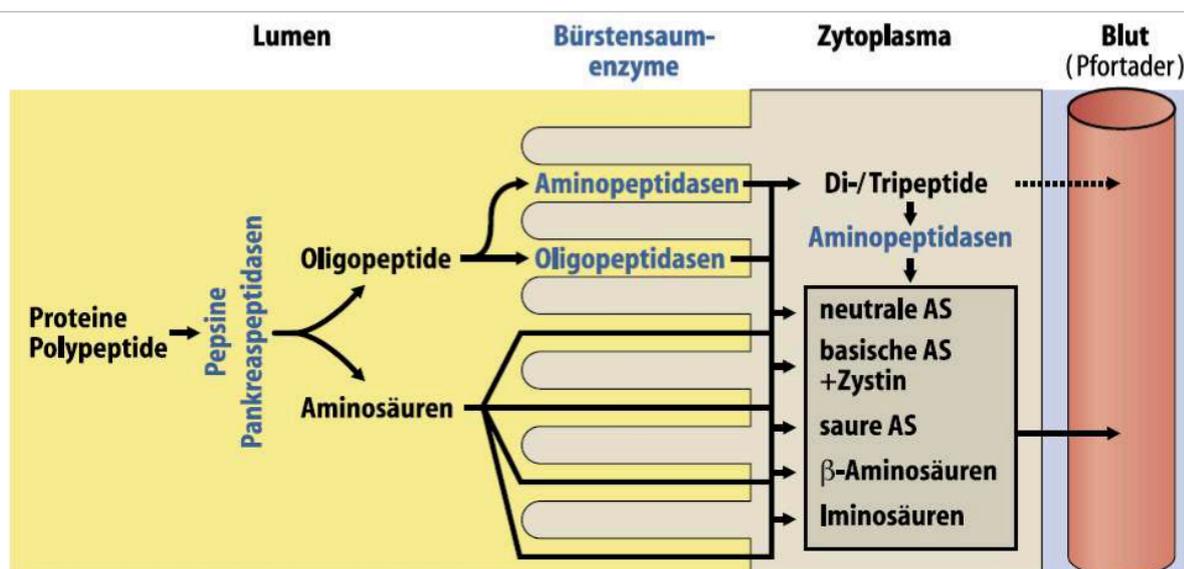
Die trübe Farbe des Blutes nach fettreichem Essen kommt von den Chylomikronen.

**Kohlenhydrate**: Stärke, Saccharose (Rohrzucker) und Lactose (Milchzucker) machen die Hauptkohlenhydrate aus. Die Verdauung beginnt bereits im Mund durch die  $\alpha$ -Amylase, sie spaltet die Stärke in Oligosaccharide (Maltose). Die eigentliche Absorption geschieht im Dünndarm. Es können allerdings nur Monosaccharide aufgenommen werden, weswegen in die luminale Membran der Enterozyten die Bürstensaumenzyme **Maltase** und **Isomaltase** integriert sind. Es entsteht **Glukose**, das zuerst über **sekundär aktive  $\text{Na}^+$ -Symporter** in die Enterozyten aufgenommen wird und dann passiv über GLUT2 (einen der Glucose-Carrier) ins Blut abgegeben wird. Neben Maltase und Isomaltase findet man weitere Bürstensaumenzyme: **Saccharase** (für die Saccharose) und **Laktase** (für Laktose). Aus Saccharose wird **Fruktose** und **Glukose** und aus Laktose **Galaktose** und **Glukose**. Alle drei Formen (Galaktose, Glukose und Fruktose) werden schließlich in die Pfortader abgegeben.



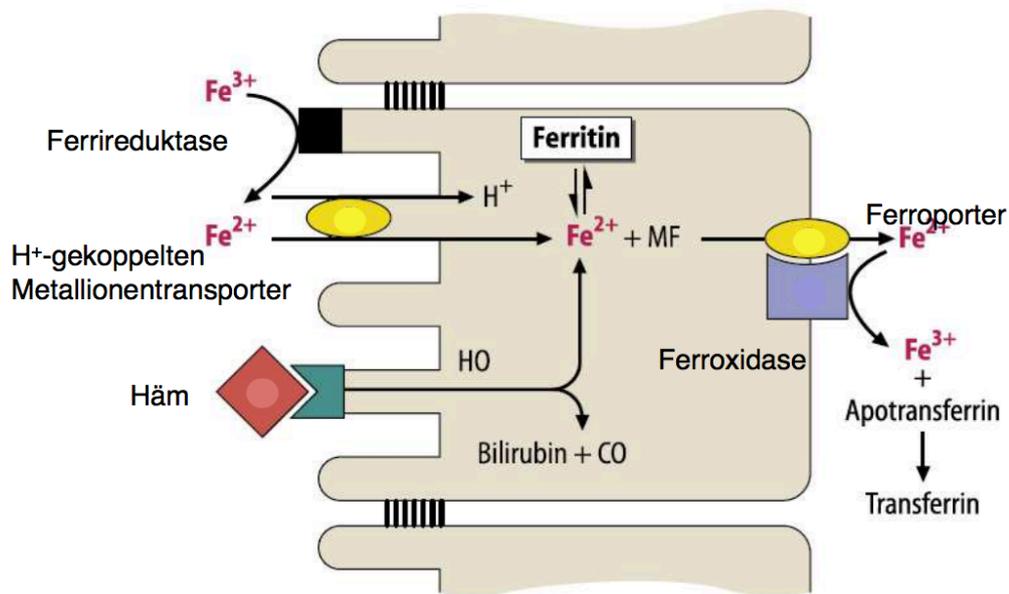
*Laktoseintolleranz: Durch einen Mangel des Enzyms Laktase (eines der Bürstensaumenzyme) kann Laktose nicht aufgenommen werden. Es kommt aus zwei Gründen zu Schmerzen und Durchfällen: Zum einen, weil Laktose aus osmotischen Gründen Wasser zurückhält und zum anderen bauen die Darmbakterien (Dickdarm) Laktose zu toxischen Stoffen um.*

**Proteine:** Die Proteinverdauung beginnt bereits im Magen durch das **Pepsinogen**. Im Dünndarm können diese aufgrund des pH-Wertes nicht mehr arbeiten, stattdessen sind jetzt die **Pankreaspeptidasen** aktiv. Pepsinogen und die Peptidasen zerlegen die Proteine in kürzere Peptide, sodass am Ende im Dünndarmlumen nur noch Tri-, Dipeptide und (größtenteils) einzelne **Aminosäuren** übrig sind. Ort der Aufnahme ist wieder der Bürstensaum, dort finden sich wieder Enzyme, die sowohl die AS, als auch die Oligopeptide (Tri- und Dipeptide) aufnehmen. In den Enterozyten werden die Oligopeptide dann auch zu AS geteilt und in die Pfortader abgegeben.



**Eisen:** Der Eisenbestand im Körper beträgt 2g (Frau) bzw. 5g (Mann). Davon ist etwa 2/3 an Hämoglobin gebunden (weswegen eine Eisenanämie vor allem durch Blutverlust auftritt). Die Eisenabsorption findet vor allem im Duodenum statt und ist dem Bedarf angepasst. Man unterscheidet **Häm-Fe** und **Nicht-Häm-Fe**. Da das Nicht-Häm-Fe nur als  $Fe^{2+}$  aufgenommen werden kann, muss  $Fe^{3+}$  durch die Ferrireduktase erst reduziert werden. Dagegen kann Häm-Fe als  $2+$  und  $3+$  aufgenommen werden. In der Mukoszelle wird das  $Fe^{3+}$  durch Hämoxigenase freigesetzt und reduziert, um mit Mobilferrin zur anderen Zellseite transportiert und dort wieder zu  $Fe^{3+}$

oxidiert werden zu können. Zusammen mit Ferritin bildet sich ein **Ferritin-Fe<sup>3+</sup>-Komplex**, das entweder in der Zelle verbleibt, oder via Ferroportin ins Blut gelangt, wo es an **Transferrin** gebunden transportiert wird.



MF: Mobilferritin, HO: Hämoxygenase

Serum-Ferritin ist der Blutwert, welcher bei Verdacht auf eine Eisenanämie ausgewertet wird. Sehr tiefes Serum-Ferritin deutet auf eine Anämie (Unterversorgung) hin. Zudem sinkt der Hb-Wert (Hämoglobin), da das Eisen fehlt.

**Vitamine:** **Vitamin B12** wird im Magen durch die Magensäure aus Proteinen der Nahrung freigesetzt und an Haptocorrinen des Speichels gebunden. Im Duodenum löst Trypsin diese Bindung auf und der **Intrinsic Factor (IF)** aus dem Magen übernimmt den Transport des Vitamin B12. Dieser Faktor kann im Ileum rezeptorgesteuert endozytieren. Das B12 wird dann an Transcobalamin gebunden ins Blut exozytiert und weitertransportiert.

Die anderen **wasserlöslichen Vitamine** (B1, B2, C..) werden einfach über Na<sup>+</sup>-Symport-Carrier absorbiert. **Fettlösliche Vitamine** (A, D3...) können nur wieder durch Mizellen aufgenommen werden. **Folsäure** wird für die DNA-Synthese benötigt. Vor der Aufnahme muss das Vitamin durch ein Bürstensaumenzym gekürzt werden.

## Motilität

Steuerung erfolgt autonom über das ENS. Im Dünndarm verlaufen verschiedene Bewegungen, die von Schrittmacherzellen (erster Punkt) und Plexus myentericus (zweiter Punkt) gesteuert werden:

- Lokale **Pendelbewegungen** (Längsmuskulatur), rhythmische **Segmentierungen** (Ringmuskulatur) und die **Zottenpumpe** dienen zur *Durchmischung* des Darminhalts und bringen ihn in Kontakt mit der Mukosa.
  - Duodenum: 12/min
  - Ileum: 8/min
- **Peristaltische Reflexwellen** bewegen den Darminhalt in Richtung Dickdarm.

## Mesenterium

---

Befestigt ist das Ileum und Jejunum am Mesenterium, sozusagen einem „zweiten Bauchfell“. Sie sind jedoch immer noch beweglich. Das Mesenterium enthält Lymphknoten, Binde- und Fettgewebe, Gefäße und Nerven zur Versorgung des Darms.

## Krankheiten

---

### Zöliakie:

Die Zöliakie ist eine immunologische Erkrankung des Dünndarms, bei der eine **Unverträglichkeit gegenüber Gluten** besteht. Diese äußert sich nach der Aufnahme von Gluten in einer immunologischen Reaktion des Darm-Immunsystems, welches auf Dauer zu chronischen **Entzündungen** (→ Gefahr der Tumorbildung) und **Rückbildung der Zotten** (Atrophie) führt. Es ist die häufigste HLA-assoziierte Erkrankung (Human-Leukozyt-Antigen; für jeden Menschen spezifisch) mit Autoimmuncharakteristika (Immunsystem zerstört den eigenen Körper). Die einzige Therapie liegt in der lebenslangen glutenfreien Ernährung.



## Dickdarm

**Hauptfunktion:** Resorption von Wasser und Salzen und Speicherung des Darminhalts.

**Besteht aus:**

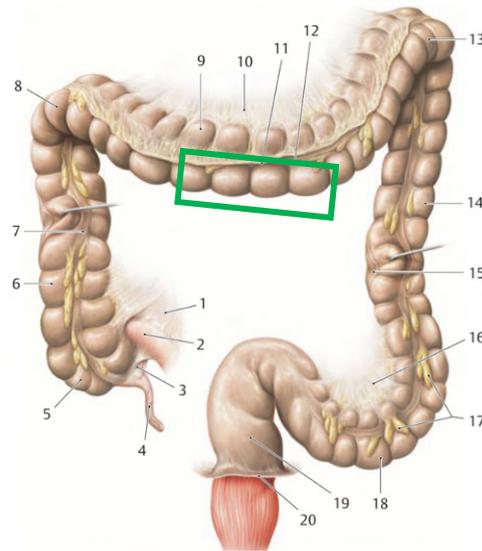
- Caecum (Blinddarm)
- Appendix vermiformis (Wurmfortsatz)
- Colon (Grimmdarm)
- Rectum (Mastdarm)
- Canalis analis (Analkanal)

**Länge:** 1.5m

**Oberfläche:** ca. 2m<sup>2</sup>

**Epithel:** Einschichtiges Zylinderepithel

Der Dickdarm schließt sich direkt dem Ileum an. Im Unterschied zum Dünndarm ist er nicht steril, sondern mit einer ausgeprägten **Darmflora (Bakterien)** besiedelt, welche eine entscheidende Rolle bei der Immunabwehr spielen (siehe „Darmflora“). Die Mukosa besitzt nur Krypten, *keine* Zotten. Äußerlich charakterisiert sich der Dickdarm durch die **Taenien** (7,12,15) (eine zu 3 Streifen gebündelte Längsmuskulatur) und die **Haustran** (grüner Kasten), Aussackungen der Darmwand, welche durch Einschnürung der Ringmuskulatur zustande kommt. Die Haustran dienen neben der Sementation auch der langfristigen Speicherung und Absorption. Typisch sind weiter die **Appendices omentales/epiploicae** (17): Aussackungen des Bindegewebes entlang der Taenia libera (7), in dem reichlichen Fettgewebe eingelagert ist.



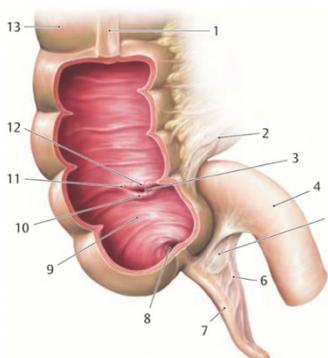
**Abb. 14.11** Abschnitte, Form und morphologische Besonderheiten des Dickdarms. Ansicht von ventral auf den Dickdarm. Terminales Ileum, Mesocolon transversum und sigmoideum sind ansatzweise dargestellt. Zur Demonstration der Taenia mesocolica wurden Colon ascendens und descendens nach links gezogen.

- |                            |                                      |
|----------------------------|--------------------------------------|
| 1 Mesenterium              | 11 Schnitttrand des Omentum majus    |
| 2 Ileum, Pars terminalis   | 12 Taenia omentalis                  |
| 3 Mesoappendix vermiformis | 13 Flexura coli sinistra             |
| 4 Appendix vermiformis     | 14 Colon descendens                  |
| 5 Caecum                   | 15 Taenia mesocolica                 |
| 6 Colon ascendens          | 16 Mesocolon sigmoideum              |
| 7 Taenia libera            | 17 Appendices omentales (epiploicae) |
| 8 Flexura coli dextra      | 18 Colon sigmoideum                  |
| 9 Colon transversum        | 19 Rectum                            |
| 10 Mesocolon transversum   | 20 Umschlagrand des Peritoneum       |

## Schleimhaut des Dickdarms

Wie oben erwähnt besitzt der Dickdarm *keine* Zotten mehr, dafür aber tiefere und *mehr* Krypten als der Dünndarm. Das Epithel an der Oberfläche ist sehr reich an Becherzellen (Muzinproduktion) und enthält verstreut auch Endokrine Zellen (EC-Zellen). Das Grobrelief der Innenseite des Dickdarms wird von den **Plicae semilunares** (vergleichbar mit den Kerckring-Falten im Dünndarm) gebildet.

## Caecum (Blinddarm)



**Abb. 14.12** Caecum und terminales Ileum. Ansicht von ventral. Das Caecum und der Beginn des Colon ascendens sind gefenestert.

- |   |
|---|
| 1 Taenia libera                         |
| 2 A. caecalis anterior                  |
| 3 Ostium ileale                         |
| 4 Ileum, Pars terminalis                |
| 5 Mesoappendix vermiformis              |
| 6 A. appendicularis                     |
| 7 Appendix vermiformis                  |
| 8 Ostium appendicis vermiformis         |
| 9 Caecum                                |
| 10 Labrum ileocaecale (Labrum inferius) |
| 11 Papilla ilealis, Frenulum            |
| 12 Labrum ileocolicum (Labrum superius) |
| 13 Colon ascendens                      |

Auf das Ileum folgt das Caecum (Blinddarm; 5), welches nur etwa 7cm lang ist. Der Übergang ist ein Ventil (**Bauhin-Klappe, 12**), welche den Rückfluss des Chymus (Nahrungsbrei) in den Dünndarm verhindert. Kaudal der Bauhin-Klappe befindet sich der **Appendix vermiformis** (7) (Wurmfortsatz des Blinddarms). Diese Ausstülpung besitzt wichtige lokale immunologische Funktionen. Die Wand des Appendix vermiformis ist durchsetzt von Lymphozyten.

## Colon (Grimmdarm)

An das Caecum schließt das Colon an, es lässt sich in 4 Abschnitte unterteilen:

- Colon ascendens (6):
- Colon transversum (9)
- Colon descendens (14)
- Colon sigmoideum (18)

## Rektum

Das Rektum ist 12-15cm lang und weist bis zum Analkanal 2 Krümmungen auf. Es dient vorwiegend als **Reservoir**. Es besitzt **Dehnungsrezeptoren**, die beim Eindringen des Stuhls eine Relaxierung des M. sphinkter ani interni und Kontraktion des M. sphinkter ani externi im Analkanal bewirken. Zudem lösen sie den Stuhl drang aus.

Die drei Falten nennt man **Plicae transversales** (1,2,3). Die **Kohlrausch-Falte** (2) greift zwischen zwei gegenüberliegenden Falten ein.

## Analkanal (Canalis analis)

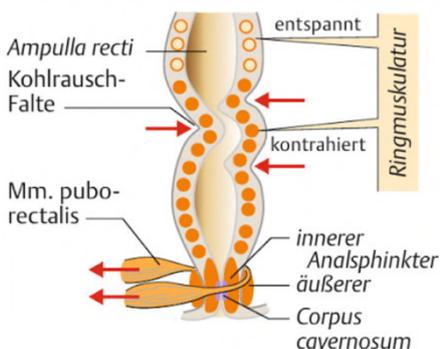
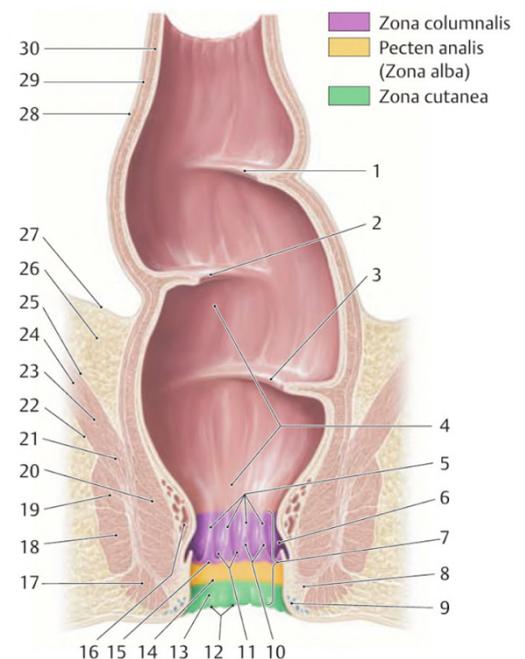
*Epithel:* Mehrschichtig unverhorntes Plattenepithel

Der Analkanal ist etwa 3-4cm lang und bildet den Endteil des Verdauungstraktes, er ist für die kontrollierte Stuhlausscheidung verantwortlich (**Defäkation**). Auf dem Bild ist der Analkanal durch die drei gefärbten Bereiche dargestellt.

Verschiedene Systeme dichten den Analkanal ab:

**Das Sphinktersystem** (Muskelsystem):

- **M. sphinkter ani internus** (20): Glatte Muskulatur (→ *Unwillkürlich*), ist tonisch kontrahiert, erschlafft bei Defäkation.
- **M. puborectalis** (23): Quergestreifte Muskulatur. Er liegt am Beckenboden an und führt wie eine Schlinge um den Analkanal herum (siehe Bild unten).
- **M. sphinkter ani externus** (19): Quergestreifte Muskulatur → *Willkürlich*



Das innen liegende **Corpus cavernosum recti** (16) (= entspricht den umgangssprachlichen Hämorrhiden) ist ein arteriovenöses Gefäßpolster und für die Gasdichtigkeit zuständig. Siehe auch „Krankheiten“.

## Motilität

---

Es gibt peristaltische Wellen und Massenbewegung:

- **Peristaltische** Wellen: Etwa 4/min, Schrittmacher im Colon
- **Massenbewegung**: Etwa 2-3 mal pro Tag, wird bei den Mahlzeiten ausgelöst

## Darmflora

---

Bei der Geburt ist der Dickdarm noch **steril**, in den ersten Lebenswochen wird er von oral her mit Bakterien besiedelt. Bis dahin wird die Schleimhaut Neugeborener von **IgA** (befindet sich der Muttermilch) geschützt. Erwachsene besitzen etwa  $10^{14}$  Darmbakterie. Das Dickdarmepithel ist von zwei Mukus-Schichten bedeckt, nur in der oberen leben die Bakterien. Ihre Hauptaufgaben sind:

- Immunabwehr
- Verdauung komplexer Kohlenhydrate

## Krankheiten

---

### Hämorrhidenleiden:

Wird umgangssprachlich falsch als Hämorrhiden bezeichnet, dies ist allerdings nur die anatomische Bezeichnung. Ein Leiden entsteht erst, wenn sich die Hämorrhiden vergrößern.

### Divertikulose:

Betrifft das **Colon sigmoideum** bei mehr als 2/3 aller Menschen über 70 Jahren. Es handelt sich dabei um **Einstülpungen** der Muskosa in Muskellücken der Taenien. Meist an Stellen, an denen Blutgefäße durch die muskuläre Schicht treten. Diese Durchtrittsstelle ist höher belastet und kann größer werden. Die Ausstülpungen nennt man Divertikel. Erst wenn sich diese entzünden (**Divertikulitis**), wird die Krankheit (lebens)gefährlich. Es kann zu Blutungen oder Perforation (Durchbruch) kommen.

### Appendizitis:

(= Blinddarmentzündung). Ist eine sehr häufige Erkrankung, betrifft Männer und Frauen vor dem Erwachsenenalter. Symptomatisch lassen sich Schmerzen im rechten Unterbauch feststellen, Übelkeit, Fieber und Druckschmerz. Verursacht wird die Entzündung des Wurmfortsatzes durch Kotsteine oder Fremdkörper, die die Entleerung des Appendix vermiformis behindern. Lebensbedrohlich wird die Appendizitis erst bei einer Perforation der Wand und der daraus folgenden Entleerung des Darminhalts in die Peritonealhöhle (Lebensgefahr!).

### Dickdarmkarzinom:

Ist in Deutschland die zweihäufigste Krebstodesursache. Es wird auch das „Karzinom der westlichen Welt“ genannt, da die Ursache darin vor allem in der Ernährung liegt. Cholesterinreiche Nahrung, Rauchen und Alkohol erhöhen das Risiko der Bildung eines Dickdarmkarzinoms enorm.



## Nervale und Hormonale Anpassung

---

### Nerven

---

Ösophagus und Magen-Darm-Trakt besitzen in ihrer Wand ein eigenes Nervensystem, das ca.  $10^8$  Neuronen umfassende **Enterische Nervensystem (ENS)**. Es lässt sich in zwei Teile gliedern:

- **Plexus myentericus (Auerbach-Plexus)**: Zuständig für die glatten Muskelzellen der Längs- und Ringmuskulatur → **Motorik**
- **Plexus submucosus (Meißner-Plexus)**: Steuert vorwiegend die **Sekretion**

Beide Teile erhalten afferente Signale von verschiedenen Rezeptoren (Mechano-, Chemo-, Temperatursensoren). Das ENS ist ein (noch nicht vollständig erforschtes) **autonomes** komplexes System aus hemmenden und erregenden Neuronen. Man kann es als „Gehirn des Verdauungssystems“ bezeichnen.

Es untersteht dem Einfluss des vegetativen NS (Sympathikus, Parasympathikus).

- **Sympathikus**: Signale aus den Spinalnerven. Durchblutung nimmt ab, Sphinktertonus zu. Hemmung erregender Neuronen des ENS
- **Parasympathikus**: Signale über die Medulla oblongata und das Sakralmark. Motilität (Bewegung) und Sekretion nimmt zu

**Vorteile** der Innervation durch das ZNS:

- Kommunikation der verschiedenen Darmabschnitte
- Verdauungsfunktion kann untergeordnet werden: Wenn der Sympathikus aktiv ist („fight or flight“) wird das ENS gehemmt, sodass mehr Energie für den restlichen Organismus bereitsteht
- Vorgänge im Verdauungssystem können im Gehirn bewusst wahrgenommen werden (z.B. Bauchweh)

Neurotransmitter des ENS sind Noradrenalin und Acetylcholin.

### Hormone

---

Neben der neuronalen Steuerung besitzt der Magen-Darm-Trakt auch eine hormonelle. Hormone werden aus den **Enteroendokrinen Zellen sezerniert**, welche in der Mukosa liegen.

Die wichtigsten sind:

- **Gastrin**: Wird im Magen und Duodenum gebildet, steigert die Magensäuresekretion und das Mukosawachstum.
- **Cholezystokin** (CCK): Löst die Gallenblasenkontraktion aus, hemmt die Magenentleerung und fördert das Wachstum und die Sekretion des Pankreas.
- **Sekretin**: Bildung im Duodenum. Wird bei saurem Chymus freigesetzt. Hemmt die Säuresekretion des Magens, stimuliert die Bikarbonatsekretion im Pankreas und den Gallenfluss.
- **GIP**: Bildung im Duodenum und Jejunum, Freisetzung durch Glukose. Stimuliert die Insulinfreisetzung und hemmt die Säuresekretion

## Immunologische Funktion

Das Verdauungssystem ist aufgrund der großen Fläche (ca. 200 m<sup>2</sup>) anfällig gegen Pathogene. Verschiedene Barrieren schützen uns vor einer Infektion:

- Mechanisch: Schleimbarriere, Peristaltik
- Chemisch (Speichel, Magensäure)
- Angeborene und adaptive Immunabwehr (das „normale“ Immunsystem)

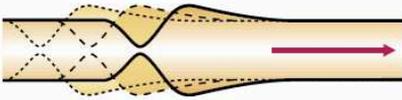
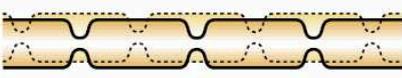
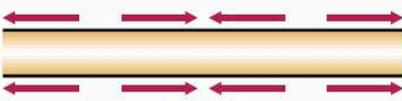
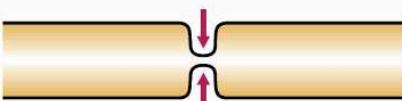
Eine sehr bekannte Krankheit, bei welcher es zu einer Schädigung der immunologischen Funktion kommt ist der Morbus Crohn, siehe „Krankheiten“.

Die einzelnen Bestandteile des Darm-Immunsystems sind über die einzelnen Abschnitte verteilt, weswegen sie hier nochmal gesammelt werden:

- Speichel: **IgA** Antikörper und Lysozym
- Dem **Muzin**-Schleimfilm, welcher von den Becherzellen sezerniert wird
- Der **Magensäure**, **Gallensäure** und den **Paneth**-Körnerzellen (liegen am Grund der Krypten) zum Abtöten der Mikroorganismen
- Der lamina propria, in welcher zahlreiche **Immunzellen** vorkommen: Makrophagen, Lymphozyten, Peyer-Plaques etc.
- **M-Zellen**: Spezifische Epithelzellen, welche Antigene erkennen und Informationen an die Peyer-Plaques weitergeben.

## Motilitätsmuster

Je nach Abschnitt gibt es verschiedene Kontraktionsformen. Alle führen zu einem Transport oder Vermischung des Chymus:

Motilitätsmuster	Vorkommen	Funktion
 <p>Peristaltik</p>	Ösophagus Magen Dünndarm	<b>propulsiv</b> : führt zum Transport, <b>nicht propulsiv</b> : führt zur Durchmischung
 <p>rhythmische Segmentation</p>	Dünndarm Dickdarm	Durchmischung
 <p>Pendelbewegung</p>	Dünndarm Dickdarm	Längsverschiebung der Darmwand über dem Inhalt
 <p>tonische Kontraktion</p>	gastro-intestinale Sphinkteren	Verschluss Abtrennung

## Krankheiten

Hier sind Krankheiten aufgelistet, die den kompletten Darm (Dünn- und Dickdarm) betreffen.

### Diarrhoe

(= Durchfall). Man unterscheidet:

- **Sekretorisches** Diarrhoe: Durch fehlende Resorption oder vermehrter Sekretion von Elektrolyten kommt es zu vermehrter Ansammlung von Wasser im Darmlumen. Ausgelöst durch bakterielle Toxine (Enterotoxine) oder auch Coffein.
- **Osmotisches** Diarrhoe: Durch unzureichende Resorption von Nahrungsbestandteilen kommt es durch osmotische Wirkung zur Rückhaltung von Wasser im Darmlumen. Ausgelöst durch Abführmittel, Zöliaki, Laktoseintoleranz...

Der häufigste Auslöser einer Diarrhoe sind Bakterien und Viren. Der weltweit bekannteste Keim ist der Erreger der **Cholera**. Ein **Reisediarrhoe** entsteht durch die Einwirkung von Bakterien (**Escherichia coli**) auf die Darmwand, welche zur Abgabe von Elektrolyten und Wasser veranlasst wird. Auch eine **Lebensmittelvergiftung** sorgt für wässrigen Stuhl, weil Bakterien in den Lebensmitteln sich vermehren und Giftstoffe (**Enterotoxine**) bilden. Auch das Abkochen bereits verdorbener Speisen bringt da nichts, da die Enterotoxine hitzestabil sind.

### Morbus Crohn

Der Morbus Crohn ist eine **chronisch-entzündliche Darmerkrankung**, die alle Wandschichten betrifft (**translumeral**). Er tritt meist vor dem 30. Lebensjahr auf und kann unterschiedliche Darmbereiche betreffen. In dem betroffenen Gewebe findet man Granulome. Die Ursache ist noch nicht vollständig geklärt, allerdings ist sie auf jeden Fall zum Teil genetisch bedingt, weswegen Verwandte von Betroffenen eine erhöhte Wahrscheinlichkeit haben, auch zu erkranken.

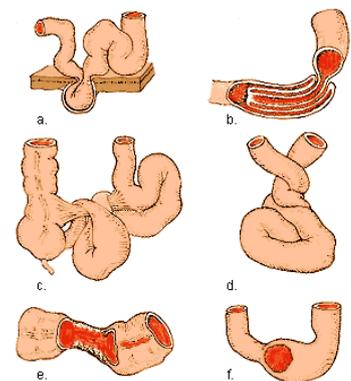
Davon abgrenzen lässt sich die **Colitis ulcerosa**, welche nur im Colon auftritt und auf die Mukosa/Submukosa beschränkt ist. Sie beginnt an der Rektumschleimhaut und breitet sich dann proximal zum Colon aus. Symptomatisch dafür ist blutiger Durchfall.

### Ileus

(= Darmverschluss). Ist lebensbedrohlich und erfordert oft einen sofortigen chirurgischen Eingriff. Man unterscheidet:

**Mechanischer** Ileus:

- **Hernie/Inkarzeration** (a): Darmschlinge legt sich in Aussackung hinein (z.B. in Leiste). Kann Blutversorgung abkappen.
- **Invagination** (b): Darmeinstülpung (von selbst). Kann bei kleinen Kindern vorkommen
- **Strangulation** (c): Darm drückt sich selber ab
- **Volvulus** (d): Darm legt sich übereinander, eine neue „Brücke“ entsteht
- **Fremdkörper** (f): z.B. „Haarsteine“ bei der Kuh durch Ablecken des Kinds



**Paralytischer** Ileus: Lähmung des Darms, wird nicht mehr durchblutet. Meist als Folge eines mechanischen Ileus.

## Sonstiges

---

### Peritonealhöhle

---

Die Auskleidung der Innenseite der Bauchwand nennt man Peritoneum parientale, der Überzug der Organe Peritoneum viscerale. Der Raum zwischen den beiden Schichten nennt man Peritonealhöhle.