



MEDIUS RHEINLAND  
HEILPRAKTIKERSCHULE

# VERDAUUNGSAPPARAT

SKRIPT



# „Die Verdauung ist das wichtigste aller Geschäfte für das menschliche Leben.“

François Rabelai

## Version 2.04

Autor: Mechtild Kraan – Ergänzungen von Daniel Stark

Dieses Werk - oder Teile daraus – sind ausschließlich zur schulinternen Nutzung zugelassen und dürfen nicht vervielfältigt, in Datenbanken gespeichert oder in irgendeiner Form – elektronisch, fotomechanisch, auf Tonträger oder sonst wie - übertragen und/oder an Dritte weitergegeben werden ohne die schriftliche Genehmigung der

Medius Rheinland L.D. eGmbH  
vertretungsberechtigte Gesellschafter: Lena Schütz-Kraan & Daniel Stark  
Holbeinstraße 6  
50733 Köln  
Telefon: 0221-50055031  
E-Mail: [info@medius-rheinland.de](mailto:info@medius-rheinland.de)

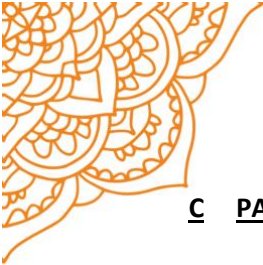




# Inhaltsverzeichnis

|  |           |
|--|-----------|
| <b>VERDAUUNGSSYSTEM</b> .....                              | <b>5</b>  |
| <b>A UNSERE NAHRUNG</b> .....                              | <b>5</b>  |
| 1 ENERGIELIEFERANTEN .....                                 | 5         |
| 1.1 KOHLENHYDRATE .....                                    | 5         |
| 1.2 PROTEINE (EIWEIßE) .....                               | 6         |
| 1.3 FETTE .....  | 6         |
| 2 VITAMINE .....   | 7         |
| 3 MINERALIEN.....  | 9         |
| 4 SONSTIGES.....   | 10        |
| <b>B ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER VERDAUUNG</b> .....      | <b>11</b> |
| 1 ÜBERSICHT.....   | 11        |
| 2 MUNDHÖHLE (CAVITAS ORIS).....                            | 11        |
| 2.1 DIE ZÄHNE (DENTES) .....                               | 12        |
| 2.2 DIE ZUNGE (LINGUA, GLOSSA) .....                       | 13        |
| 2.3 DIE SPEICHELDRÜSEN .....                               | 13        |
| 3 DER RACHEN (PHARYNX).....                                | 14        |
| 4 DIE SPEISERÖHRE (ÖSOPHAGUS) .....                        | 14        |
| 5 DER MAGEN (GASTER, VENTRICULUS) .....                    | 15        |
| 5.1 ANATOMIE DES MAGENS.....                               | 15        |
| 5.2 PHYSIOLOGIE DES MAGENS.....                            | 16        |
| 5.3 AUFGABEN DES MAGENS (ZUSAMMENFASSUNG) .....            | 17        |
| 6 DÜNNDARM (INTESTINUM TENUE).....                         | 18        |
| 6.1 LAGE UND AUFBAU.....                                   | 18        |
| 6.2 FUNKTION.....  | 19        |
| 6.3 PHYSIOLOGIE .....                                      | 19        |
| 6.3.1 Verdauungssäfte .....                                | 19        |
| 6.3.2 Darmbewegungen .....                                 | 20        |
| 6.3.3 Resorption.....                                      | 20        |
| 7 DICKDARM.....  | 21        |
| 7.1 DICKDARM .....   | 21        |
| 7.2 RECTUM .....   | 22        |
| 7.3 STUHL .....  | 23        |
| 8 PANKREAS (BAUCHSPEICHELDRÜSE) .....                      | 23        |
| 9 DIE LEBER (HEPAR) .....                                  | 24        |
| 9.1 ANATOMIE .....   | 24        |
| 9.2 PHYSIOLOGIE .....                                      | 25        |
| 10 GALLENBLASE (VESICA FELLEA) UND GALLENWEGE .....        | 27        |
| 11 BILIRUBINKREISLAUF UND ENTEROHEPATISCHER KREISLAUF..... | 27        |
| 12 PERITONEUM (BAUCHFELL) .....                            | 28        |





|          |  |           |
|----------|--|-----------|
| <b>C</b> | <b>PATHOLOGIE DER VERDAUUNGSORGANE .....</b>             | <b>30</b> |
| <b>1</b> | <b>ERKRANKUNGEN DER SPEISERÖHRE .....</b>                | <b>30</b> |
| 1.1      | ÖSOPHAGUSDIVERTIKEL.....                                 | 30        |
| 1.2      | ÖSOPHAGITIS (SPEISERÖHRENTZÜNDUNG).....                  | 31        |
| 1.3      | HIATUSHERNIEN (ZWERCHFELLHERNIEN).....                   | 31        |
| 1.4      | REFLUXKRANKHEIT (REFLUXÖSOPHAGITIS).....                 | 31        |
| 1.5      | ÖSOPHAGUSKARZINOM.....                                   | 32        |
| 1.6      | ACHALASIE (FRÜHER: KARDIOSPASMUS).....                   | 33        |
| 1.7      | MALLORY-WEISS-SYNDROM.....                               | 34        |
| <b>2</b> | <b>ERKRANKUNGEN DES MAGENS.....</b>                      | <b>34</b> |
| 2.1      | REIZMAGEN.....   | 34        |
| 2.2      | AKUTE GASTRITIS.....                                     | 36        |
| 2.3      | CHRONISCHE GASTRITIS.....                                | 36        |
| 2.4      | GASTRODUODENALE ULKUSKRANKHEIT.....                      | 37        |
| 2.5      | MAGENKARZINOM.....                                       | 39        |
| <b>3</b> | <b>PATHOLOGIE DES DÜNNDARMS (ENTER- ).....</b>           | <b>40</b> |
| 3.1      | LAKTOSEINTOLERANZ.....                                   | 40        |
| 3.2      | ZÖLIAKIE, SPRUE.....                                     | 40        |
| 3.3      | NAHRUNGSMITTELALLERGIE UND NAHRUNGSMITTELINTOLERANZ..... | 41        |
| 3.4      | MALASSIMILATIONSSYNDROM.....                             | 42        |
| 3.5      | MESENTERIALVERSCHLÜSSE.....                              | 43        |
| 3.6      | MORBUS CROHN (ENTERITIS REGIONALIS CROHN).....           | 43        |
| 3.7      | ILEUS.....   | 44        |
| <b>4</b> | <b>PATHOLOGIE DES DICKDARMS.....</b>                     | <b>47</b> |
| 4.1      | APPENDIZITIS.....  | 47        |
| 4.2      | DIVERTIKULOSE UND DIVERTIKULITIS.....                    | 48        |
| 4.3      | POLYPEN.....   | 48        |
| 4.4      | REIZDARMSYNDROM (SYN. COLON IRRITABILE, REIZCOLON).....  | 49        |
| 4.5      | COLITIS ULCEROSA.....                                    | 50        |
| 4.6      | COLORECTALES CARZINOM.....                               | 51        |
| 4.7      | HÄMORRHOIDEN.....  | 51        |
| <b>5</b> | <b>LEBERERKRANKUNGEN.....</b>                            | <b>52</b> |
| 5.1      | FETTLEBER.....   | 52        |
| 5.2      | LEBERZIRRHOSE.....                                       | 53        |
| 5.3      | HEPATISCHE ENCEPHALOPATHIE.....                          | 55        |
| 5.4      | AKUTES LEBERVERSAGEN.....                                | 56        |
| 5.5      | SIDEROSE (EISENSPEICHERKRANKHEIT).....                   | 56        |
| 5.6      | M. WILSON.....   | 57        |
| <b>6</b> | <b>PANKREASERKRANKUNGEN.....</b>                         | <b>57</b> |
| 6.1      | AKUTE PANKREATITIS.....                                  | 57        |
| 6.2      | CHRONISCHE PANKREATITIS.....                             | 58        |
| 6.3      | PANKREASCARZINOM.....                                    | 59        |
| <b>7</b> | <b>GALLENBLASEN- UND GALLENWEGSERKRANKUNGEN.....</b>     | <b>60</b> |
| 7.1      | GALLENSTEINE (CHOLELITHIASIS).....                       | 60        |
| 7.2      | CHOLECYSTITIS UND CHOLANGITIS.....                       | 61        |
| 7.3      | GALLENBLASENCARZINOM.....                                | 62        |
| <b>8</b> | <b>SONSTIGE.....</b>                                     | <b>62</b> |
| 8.1      | PERITONITIS.....   | 62        |
| 8.2      | Akutes Abdomen.....                                      | 61        |
| 8.3      | HERNIEN.....   | 663       |
| 8.4      | ASZITES.....   | 64        |





|           |   |           |
|-----------|---|-----------|
| <b>9</b>  | <b>INFEKTIONSKRANKHEITEN DES VERDAUUNGSTRAKTES.....</b>                               | <b>64</b> |
| 9.1       | MUMPS (PAROTITIS EPIDEMICA, ZIEGENPETER, WOCHENTÖLPEL).....                           | 64        |
| 9.2       | DURCHFALLERKRANKUNGEN.....  | 65        |
| 9.2.1     | Cholera (Gallenbrechdurchfall) .....  | 65        |
| 9.2.2     | Typhus abdominalis (typhos – Nebel) .....   | 66        |
| 9.2.3     | Paratyphus A,B,C.....   | 67        |
| 9.2.4     | Mikrobiell bedingte Lebensmittelvergiftung und akute infektiöse Gastroenteritis ..... | 68        |
| 9.2.5     | Salmonellose .....  | 68        |
| 9.2.6     | Shigellenruhr (Shigellose, bakterielle Ruhr) .....                                    | 69        |
| 9.2.7     | Yersiniose .....  | 70        |
| 9.2.8     | Campylobacter-Enterokolitis .....   | 70        |
| 9.2.9     | EHEC (Enterohämorrhagische Escherichia coli).....                                     | 70        |
| 9.2.10    | Escherichia coli darmpathogen.....  | 71        |
| 9.2.11    | Rotaviren.....  | 71        |
| 9.2.12    | Noroviren (alter Name: Norwalkähnliches Virus) .....                                  | 71        |
| 9.2.13    | Cryptosporidiose.....   | 72        |
| 9.2.14    | Giardiasis.....   | 72        |
| 9.2.15    | Amöbenruhr.....   | 72        |
| 9.2.16    | Diarrhö durch Clostridium difficile = CDAD .....                                      | 73        |
| 9.3       | LEBERERKRANKUNGEN: HEPATITIS +4 WEITERE .....   | 73        |
| 9.3.1     | Hepatitis.....  | 73        |
| 9.3.2     | Leptospirose (M. Weil) .....  | 76        |
| 9.3.3     | Gelbfieber .....  | 77        |
| 9.4       | WURMERKRANKUNGEN (HELMINTHOSEN) .....   | 77        |
| 9.4.1     | Echinokokkose .....   | 78        |
| <b>10</b> | <b>IKTERUS.....</b>   | <b>79</b> |
| <b>11</b> | <b>GASTROINTESTINALE GASBESCHWERDEN .....</b>   | <b>81</b> |
| <b>12</b> | <b>VERDAUUNGSKRANKHEITEN .....</b>  | <b>81</b> |





# Verdauungssystem

Der Verdauungstrakt bildet ein durchgehendes Rohr vom Mund bis zum After. Ziel ist die Gewinnung von Energie und essentiellen Nahrungsbestandteilen aus den aufgenommenen Nahrungsmitteln.

## A Unsere Nahrung

Für Energie, Aufbau und Regulation braucht der Körper Kohlenhydrate, Fette, Proteine, Wasser, Mineralien und Vitamine. Darüber hinaus benötigen wir Ballaststoffe zum reibungslosen Ablauf der Verdauung.

### 1 Energielieferanten

Unsere Hauptenergielieferanten sind: Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße (optimales Verhältnis: ca. 45- 60 %; 35 % 10 - 20 %), Physiologischer Brennwert von

|                    |          |
|--------------------|----------|
| 1 g Kohlenhydraten | 4,2 kcal |
| 1 g Fett           | 9,3 kcal |
| 1 g Eiweiß         | 4,1 kcal |

#### 1.1 Kohlenhydrate

Kohlenhydrate sind wichtige Energielieferanten und -reserven. Es handelt sich um chemische Verbindungen aus den Elementen Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, die meist im Verhältnis (1:2:1) vorkommen. Man kennt Monosaccharide (Einfachzucker (z. B. Glukose, Fructose)) und die aus zwei bzw. mehreren Einfachzuckern unter Wasseraustritt entstehenden Disaccharide und Polysaccharide. Monosaccharide kommen vor in Honig und in Früchten, Disaccharide in Früchten und Milch, auch der übliche Haushaltszucker ist ein Disaccharid. Polysaccharide kommen in Pflanzen vor als Stärke und in tierischen Produkten als Glykogen.

Der Körper kann Kohlenhydrate nur in Form von Monosacchariden, hauptsächlich Glukose, resorbieren und im Blut transportieren. Glukose ist die „Energiewährung“ unseres Körpers. Leberzellen und Muskelzellen können Energievorräte in Form von Glykogen anlegen (ca. 300-400 g., das reicht für einen Tag bei Nahrungskarenz). Überschüssige Glukose wird in Fett umgewandelt. Aus Eiweiß und Fett kann bei Bedarf Glukose synthetisiert werden (Glukoneogenese).

#### Zucker/Kohlenhydrate

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/37022/183204>

#### Die Fruktose

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/37022/183206>





## Die Polysaccharide

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/37022/183209>

## Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 00:24:12

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## 1.2 Proteine (EiweiÙe)

EiweiÙe bestehen aus charakteristischen Aminosäurefolgen. Aminosäuren enthalten als Merkmale einer organischen Säure die Gruppe: COOH und als Aminobestandteil die Gruppe NH<sub>2</sub>, ein Wasserstoffatom und einen variablen Rest, der im Wesentlichen aus C, H und O besteht, aber auch die Elemente N, S, P und Fe enthalten kann.

Es gibt 20 verschiedene Aminosäuren, neun davon sind essentiell, das heißt, sie können vom Körper nicht synthetisiert werden und müssen mit der Nahrung täglich aufgenommen werden.

Pro kg Körpergewicht brauchen wir 0,5 bis 1 g EiweiÙ.

Die Aminosäuren verbinden sich unter Wasseraustritt zu Peptiden, Polypeptidketten in einer bestimmten räumlichen Anordnung bilden die Proteine. Proteine werden hauptsächlich in Form von Aminosäuren im Darm resorbiert.

### Aminosäuren: Proteine

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/37022/183210>

### Die Helixstruktur

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/37022/183211>

## Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 00:24:12

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## 1.3 Fette

Die meisten Fette sind Triglyzeride (Neutralfette) und Gemische von Triglyzeriden. Triglyzeride entstehen aus Glyzerin und drei organischen Fettsäuren unter Austritt von Wasser. Man unterscheidet ungesättigte und gesättigte Fettsäuren. Es gibt essentielle Fettsäuren, die der Körper nicht selbst aufbauen kann, sie gehören zu den mehrfach ungesättigten Fettsäuren (z.B. Alpha-Linolensäure).

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren kommen vor allem in pflanzlichen Ölen, aber auch in tierischen Fetten (bes. Meeresfische) vor. Ein Mangel an ungesättigten Fettsäuren kann zu Hautveränderungen, Haarausfall, Thrombopenie und Wachstumsstörungen führen.

Triglyzeride werden vom Körper hauptsächlich resorbiert in Form von freien Fettsäuren und Monoglyceriden, sie werden in Blut und Lymphe von Transportproteinen transportiert und dienen mit den im Körper synthetisierten Triglyzeriden als Energielieferant und Energiespeicher.

Cholesterin gehört zu den Lipoiden (fettähnlichen Stoffen). Es wird idealerweise bei Mischkost zu 50 % mit der Nahrung aufgenommen (z.B. Butter, Eier; Cholesterin kommt nur in tierischen Produkten vor) und zu 50 % im Körper synthetisiert. Cholesterin kommt in allen Säugetierzellen vor. Cholesterin wird benötigt als Bestandteil aller Zellmembranen, der





Myelinschicht der Nerven, es ist Grundlage für die Bildung von Steroidhormonen und Gallensäuren, aber praktisch bedeutungslos als Energielieferant. Auch Phospholipide sind Bestandteile der Zellmembran. Fette sind notwendig als Lösungssubstanz für fettlösliche Vitamine.

## Fette und Öle

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/37022/183212>

## Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 00:40:45

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## 2 Vitamine

Vitamine sind organische Substanzen, die der Körper nicht selbst aufbauen kann oder in nicht genügender Menge synthetisieren kann, die aber für die Regulation des Stoffwechsels dringend benötigt werden und die der Körper deshalb mit der Nahrung aufnehmen muss. Viele Vitamine sind Bestandteile von Enzymen. Man unterscheidet fettlösliche Vitamine und wasserlösliche Vitamine.

Um fettlösliche Vitamine aufnehmen zu können, ist natürlich eine funktionierende Fettresorption erforderlich.

Die fettlöslichen Vitamine können vom Körper gespeichert werden und können meist auch überdosiert werden. Wasserlösliche Vitamine werden kaum gespeichert. In abwechslungsreicher Kost mit genügend Obst, Gemüse, Milch, Brot und Butter sind alle Vitamine enthalten.



*Die Abkürzung EDEKA gibt die fettlöslichen Vitamine an*

### Vit. A (Retinol)

Vorkommen: (als Vorstufe Beta-Carotin) Möhren, Spinat, Milch, Butter, Eigelb, Leber  
Bedeutung: Schutzstoff des Epithelgewebes, Aufbau des Sehpurpurs der Netzhaut  
Mangel: Nachtblindheit  
Überangebot: Krämpfe bei Säuglingen

### Vit. B1 (Thiamin)

Vorkommen: Silberhäutchen Getreide, Kartoffel, Früchte, Milch, Fleisch, Leber  
Bedeutung: Nerven und Sinne, Stoffwechsel der Nährstoffe  
Mangel: bes. bei Schwangeren (Mehrbedarf) und Alkoholikern: Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Wadenkrämpfe, Depressionen  
Beriberi in Ländern mit poliertem Reis als Hauptnahrungsmittel: Herzinsuffizienz, Wernicke-Korsakoff-Syndrom  
Überangebot: alimentär nicht bekannt, i.v. Injektion kann Anaphylaxie auslösen

### Vit. B 2 (Riboflavin)

Vorkommen: Spinat, Birnen, Bananen, Milch, Eier, Fleisch und Leber  
Bedeutung: Zellatmung  
Mangel: brüchige Nägel, Schrunden der Haut





### **Vit. B 3 (Niacin)**

Vorkommen: pflanzliche und tierische Produkte, bes. Vollkorngetreide und Fisch  
Mangel: erhöhter Bedarf in Schwangerschaft und Stillzeit  
Pellagra: Hyperkeratosen mit Rhagaden, ev. Diarrhö, Polyneuropathie

### **Vit. B 5 (Pantothensäure)**

Vorkommen: fast alle pflanzlichen und tierischen Lebensmittel  
Bedeutung: Bestandteil von Coenzym A und wichtig für Fettsäuresynthese  
Mangel: selten aber möglich z.B. bei Alkoholkranken:  
Müdigkeit, Schlafstörungen, Dermatitis, Parästhesien (burning feet)

### **Vit. B 6 (Pyridoxal)**

Vorkommen: Hefe, Vollgetreide Hülsenfrüchte, Fleisch, Leber  
Bedeutung: ermöglicht die Umwandlung einer AS in Nikotinsäure  
Mangel: oft bei Alkoholkranken und im Alter von 19-35 Jahren  
erhöhter Bedarf in Schwangerschaft und Stillzeit  
Störung im Eiweißstoffwechsel und zentralnervöse Störungen  
Dermatitis, Schlaflosigkeit

### **Vit. B 9 (Folsäure)**

Vorkommen: Blattgemüse, Hefe, Milch, Leber  
Bedeutung: wichtig für Nukleinsäuresynthese  
Mangel: kritisch in Wachstum, Schwangerschaft, bei Alkoholkrankheit  
Folsäuremangelanämie, auch Fehlbildung des Fetus  
(Neuralrohrdefekte) und Frühgeburt

### **Vit. B 12 (Cobalamin)**

Vorkommen: geringe Mengen in Sauerkraut und Bier, sonst nur in tierischen Zellen:  
Milchprodukte, Eier, Fisch, Fleisch, Leber  
Bedeutung: unerlässlich als Reifungsfaktor der roten Blutkörperchen  
Mangel: bes. bei veganer Ernährung (ohne Milch und Eier),  
in Schwangerschaft, Stillzeit  
bei Alkoholikern, Magen-, Darmerkrankungen  
Vitamin-B12-Mangelanämie

### **Vit. C (Ascorbinsäure)**

Vorkommen: Zitrusfrüchte, Hagebutte, Kartoffeln, Tomaten, Paprika, Frischgemüse  
auch tierische Lebensmittel, länger andauerndes Kochen zerstört  
Bedeutung: Radikalfänger, fördert Eisenresorption, stärkt ev. das Immunsystem  
verbessert die Wundheilung  
Mangel: Skorbut: Haut- und Schleimhautblutungen, Infektionen

### **Vit. D (Kalziferol)**

Vorkommen: Milch, Butter, Eigelb, Leber (gespeichert in Leber), Lebertran+Avocado  
Bedeutung: Regulation des Calcium- und Phosphatstoffwechsels  
Mangel: beim Kind, Rachitis, beim Erwachsenen Osteomalazie  
Überangebot: selten, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Polyurie, Entkalkung der Knochen





### **Vit. E (Tocopherol)**

Vorkommen: Öle, Nüsse, Getreidekeimling, Milch, Butter, Gemüse  
Bedeutung: Antioxidantien, Einfluss auf Proteinsynthese, neuromuskuläres System  
Mangel: Muskeldystrophie, Sterilität

### **Vit. H (Biotin) = Vit B7**

Vorkommen: Biosynthese durch die Darmflora in Nahrungsmitteln nur in geringer Konzentration, Nüsse, Haferflocken  
Bedeutung: Enzymbestandteil zum Aufbau von Aminosäuren  
Mangel: Dermatitis, Haarausfall, Anorexie, Übelkeit, Depressionen

### **Vit. K**

Vorkommen: bes. grünes Blattgemüse (Brokkoli, Spinat, Kohl), Getreide, Milch, Fleisch  
Bedeutung: In Anwesenheit von Vit. K produziert die Leber Prothrombin u. a.  
Mangel: Haut- und Schleimhautblutungen, Mikrohämaturie

### **Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 01:02:12**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## **3 Mineralien**

Mineralien sind anorganische Bestandteile der Erdkruste.

Man unterscheidet Mengenelemente (99 % des Organismus sind aus den ersten 20 Elementen des Periodensystems aufgebaut) und Spurenelemente (1 % des Organismus besteht aus den nachfolgenden Elementen des Periodensystems).



*Bis auf wenige Ausnahmen*

Wichtige Mineralstoffe sind: Calcium (E.: 1000mg/d; kids und Schwangere: 1500 mg/d), Kalium, Natrium (NaCl: Tagesdosis 3-10 gr), Fluor, Schwefel, Phosphor.

Bei Spurenelementen liegt die tägliche Zufuhr dem gegenüber i. d. R. unter 100 mg/Tag.

Wichtige Spurenelemente: Eisen (♂12 mg, ♀ 15 mg, 30 mg SS, empfohlene Tagesdosis, aufgenommen wird nur etwa 10-15 %), Jod, Selen, Zink, Zinn

### **Jod**

Vorkommen: Meeresfische, iodiertes Speisesalz und Trinkwasser  
Bedeutung: 98 % für den Aufbau der Schilddrüsenhormone  
Bedarf: 150-200 µg (µ, mikro 10-6),  
Schilddrüse speichert in organisch gebundener Form  
Mangel: euthyreotes Struma, Hypothyreose

### **Zink**

Vorkommen: besonders in Fleisch  
Bedeutung: bes. in Prostata, Leber, Muskeln, Pankreas, Zink ist Bestandteil von Enzymen und Hormonen (z. B. Insulin, wichtig auch für Bildung von Testosteron)





|                |   |
|----------------|---|
| Mangel:        | Krustenbildung, Blasenbildung, Wundheilungs-, Zahn- und Nagelstörungen, Haarausfall |
| Überdosierung: | Kopfschmerzen, metallischer Geschmack   |

### **Selen**

|              |  |
|--------------|--|
| Vorkommen:   | Nüsse, Sesam, Getreide (abhängig auch vom Gehalt der Ackerböden)<br>Fisch, Fleisch |
| Bedeutung:   | Vorkommen in Knochen, Zähne, Niere, Muskeln, Radikalfänger                         |
| Mangel:      | Nagelveränderungen (weiße Flecken), dünne Haare, Myopathien                        |
| Überangebot: | alimentär nicht bekannt, Intoxikation: Leberzirrhose, Herzinsuffizienz             |

**Verdauungsorgane Physiologie** - Min.: 01:09:09

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## **4 Sonstiges**

### **Wasser**

Wir benötigen pro Tag 2,5-3 l Wasser, auch für die chemische Aufspaltung der Nahrung.

### **Ballaststoffe**

Ballaststoffe sind unverdauliche Nahrungsbestandteile. Wir nehmen sie meist in Form von Zellulose, einem für uns unverdaubaren Bestandteil pflanzlicher Zellwände zu uns.

Ballaststoffe sind wichtig für den Verdauungsvorgang, weil sie in der Regel aufquellen und durch ihr Volumen das Verdauungsrohr mechanisch reizen zur Weiterbewegung.

### **Pflanzenwirkstoffe**

Viele Pflanzen enthalten außer den Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelemente weitere Substanzen, z. B. solche, die sie vor Sonnenlicht schützen.

Diese Substanzen, die sich besonders in den Farbstoffen finden, sind oft sehr wichtig für unsere Gesundheit als Radikalfänger. Radikale sind reaktionsstarke Moleküle, die oft als Stoffwechselzwischenprodukt entstehen oder die von außen zugeführt werden, bes. durch Tabakrauch oder auch Alkohol und Sonnenlicht entstehen. Sie können durch Radikalfänger (Antioxidantien) unschädlich gemacht werden.

Bes. bekannt: Knoblauch und Zwiebelgewächse  
Kohlarten

Tomaten, Peperoni, Erdbeeren, Ananas

Die einzelnen Stoffe sind noch längst nicht hinreichend erforscht.





# B Anatomie und Physiologie der Verdauung

## 1 Übersicht

### Organe des Verdauungstraktes

|             |                       |
|-------------|-----------------------|
| Mundhöhle   | - Cavitas oris        |
| Rachen      | - Pharynx             |
| Speiseröhre | - Ösophagus           |
| Magen       | - Gaster, Ventriculus |
| Dünndarm    | - Intestinum          |
| Dickdarm    | - Kolon               |
| Mastdarm    | - Rectum              |
| Gallenblase | - Vesica fellea       |
| Bauchfell   | - Peritoneum          |

### Dazu gehörige Verdauungsdrüsen

Speicheldrüsen - Glandulae salivariae majores



*Kein wichtiger Begriff! Steht hier nur der Vollständigkeit halber.*

Bauchspeicheldrüse - Pankreas

Leber - Hepar

### Funktion

Mit den Verdauungsorganen wird die Nahrung aufgenommen, mechanisch zerkleinert, chemisch mit Hilfe von Enzymen in wässriger Lösung in resorbierbare Bestandteile gespalten. Die resorbierbaren Bestandteile werden aufgenommen und ins Blut abgegeben, die unverdaulichen Bestandteile ausgeschieden.

**Magen-Darm-Trakt: Einführung und Überblick – Min.: 00:03:08**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49380>

## 2 Mundhöhle (Cavitas oris)

Die Nahrungseinverleibung beginnt in der Mundhöhle.

### **Lage:**

Die Mundhöhle ist vorn von den Lippen, seitlich durch die Wangen, nach oben durch den harten und weichen Gaumen, nach unten durch den Mundboden begrenzt. Nach hinten geht





die Mundhöhle in den mittleren Teil des Rachens über. Den Übergang bilden seitlich die vorderen Gaumenbögen und nach oben das Zäpfchen.

#### **Aufbau:**

Die wichtigsten Organe der Mundhöhe sind Zunge, Zähne und Speicheldrüsen. Das Innere der Mundhöhle ist mit Schleimhaut ausgekleidet.

#### **Funktion:**

- Aufnahme der Nahrung
- Überprüfung durch Geschmack und Geruch
- Mechanische Zerkleinerung der Nahrung,
- Vermischung mit Speichel zu einem Nahrungsbrei
- Beginn der Kohlenhydratspaltung durch Enzyme der Speicheldrüsen



*Krankheiten der Mundhöhle werden von Heilpraktiker/Innen nicht diagnostiziert und behandelt. Nach dem Gesetz zur Ausübung der Zahnheilkunde ist die berufsmäßige auf zahnärztlich wissenschaftliche Erkenntnisse gegründete Feststellung und Behandlung von Zahn- Mund- und Kieferkrankheiten nur Zahnärzten gestattet.*

#### **Mundhöhlenvorhof: Zusammenfassung**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49388>

#### **Gaumen: Zusammenfassung**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49394>

#### **Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 01:17:50**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## **2.1 Die Zähne (Dentes)**

- Am Zahn werden Krone (sichtbarer weißer Teil), Hals (in Zahnfleisch eingebetteter Teil) und Wurzel (steckt im Wurzelfach des Ober- bzw. Unterkiefers) unterschieden. Ein Zahn besteht aus einer knochenartigen Substanz (Zahnbein, Dentin), deren Anteil an anorganischen Substanzen noch höher ist als beim Knochen. Das Zahnbein ist schmerzempfindlich. Im Inneren des Zahnes befindet sich die Zahnhöhle mit Zahnpulpa, die gefäß- und nervenreiches Bindegewebe enthält und den Zahn ernährt. Das Dentin ist im Bereich der Zahnkrone von Zahnschmelz überzogen, der härtesten Substanz des Körpers bestehend aus Kalzium, Phosphor und Fluor. Die Zahnwurzel ist außen von einer grauen Substanz (Zahnzement) umgeben. Zwischen Zahnzement und Kiefer befindet sich die gefäßreiche, innervierte (Druckrezeptoren) Wurzelhaut.
- Das Gebiss eines Erwachsenen besteht aus 32 Zähnen, je Quadrant aus
  - 2 Schneidezähne
  - 1 Eckzahn
  - 2 Backenzähne
  - 3 Mahlzähne (Molaren)



- Das Milchgebiss hat 20 Zähne. Zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat kommen die ersten Schneidezähne durch, nach 2-2,5 Lebensjahren ist das Milchgebiss in der Regel vollständig gebildet. Der Zahnwechsel erfolgt ab dem 6. Lebensjahr.
- Die Schreibweise im zahnärztlichen Fachbericht sieht so aus:

|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |                       |
|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-----------------------|
| 28 | 27 | 26 | 25 | 24 | 23 | 22 | 21 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | (rechter Oberkiefer)  |
| 38 | 37 | 36 | 35 | 34 | 33 | 32 | 31 | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | (rechter Unterkiefer) |



*Gar nicht so schwer zu behalten: Man beginnt am rechten Oberkiefer des Patienten und geht vom Betrachter aus im Uhrzeigersinn weiter voran.*

## 2.2 Die Zunge (Lingua, Glossa)

- ist ein mit Schleimhaut überzogener Muskelkörper.
- Die Zunge dient der Sprachbildung und hilft beim Kauen und Saugen. Auf der Schleimhaut befinden sich verschiedene Papillen, die für die raue Oberfläche der Zunge verantwortlich sind und der Zunge die Tastempfindung und den Geschmackssinn verleihen:

|                                    |          |
|------------------------------------|----------|
| Zungenspitze                       | - süß    |
| Vordere und seitliche Zungenränder | - salzig |
| Hintere seitliche Zungenränder     | - sauer  |
| Hinterer Zungenbereich             | - bitter |

- Am Zungengrund befinden sich Zungentonsillen, die zum lymphatischen Abwehrring des Mund-Rachen-Raumes gehören.

### Zunge: Zusammenfassung

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49400>

## 2.3 Die Speicheldrüsen

Die Speicheldrüsen sind paarig angelegt.

- **Die Ohrspeicheldrüse** (Glandula parotis) ist die größte Speicheldrüse und liegt vor und unterhalb des Ohres zwischen der Haut und dem Kaumuskel (M. Masseter). Ihr langer Ausführungsgang mündet in Höhe des zweiten oberen Mahlzahnes in die Mundhöhle.



*Mumps (Parotitis epidemica) ist die Entzündung der Ohrspeicheldrüse*

- **Die Unterkieferspeicheldrüse** (Glandula submandibularis) liegt dicht unterhalb des Unterkiefers. Ihr Ausführungsgang mündet nahe dem Zungenbändchen unterhalb der Zunge.
- **Die Unterzungendrüse** (Glandula sublingualis) liegt seitlich unterhalb der Zunge.
- Es gibt noch zahlreiche kleinere Speicheldrüsen, die verteilt in der Mundschleimhaut liegen.





### **Zusammensetzung und Aufgaben des Speichels**

Durchschnittlich werden pro Tag 1- 1,5 l Speichel gebildet. Der Speichel besteht aus:

- > 99 % Wasser
- Schleimstoffen (Muzine, machen den Bissen gleitfähiger)
- Ptyalin (= Alphaamylase), einem Enzym, das in alkalischem Milieu Kohlenhydrate spaltet
- Lysozymen und Immunglobulinen A, die antibakterielle Funktion haben
- Bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$  Ionen), dient der Pufferung des Speichels auf pH-Werte zwischen 7 und 8 zum Schutz des Zahnschmelzes und um das Wirkungsspektrum des Ptyalins zu erreichen

**Mundboden und Speicheldrüsen: Zusammenfassung** - Min.: 00:01:045

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49398>

### **3 Der Rachen (Pharynx)**

- Im mittleren Rachenraum kreuzen sich der Atemweg und der Speiseweg.
- Der Schluckakt wird willkürlich durch die Zunge eingeleitet und dann, sobald der Bissen den weichen Gaumen berührt, unwillkürlich über mehrere Reflexvorgänge weitergeleitet. Reflektorisch schließt der Kehldeckel dabei den Luftweg, so dass die Speise über die Epiglottis in den Ösophagus gleitet.

**Rachen: Zusammenfassung**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49412>

**Verdauungsorgane Physiologie** - Min.: 01:30:45

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

### **4 Die Speiseröhre (Ösophagus)**

Die Speiseröhre ist ein 25-30 cm langer Muskelschlauch, der als Transportweg zwischen Mund und Magen dient.

**Lage:**

Der Ösophagus verläuft zwischen Trachea und Wirbelsäule, er beginnt auf der Höhe von C 6 und geht in Höhe Th 9 - Th 11 in den Magen über.

Die Speiseröhre weist drei physiologische Engstellen auf:

- durch den Ringknorpel des Larynx
- durch Aorta und Bifurkation der Trachea
- beim Durchtritt durch Diaphragma (Hiatus ösophagei)



*Entzündungen, Tumore und Aussackungen kommen bevorzugt an den drei Engen vor.*

Das Lumen ist sternförmig und ca. 1 cm groß, bei Nahrungspassage kann es bis zu 3cm werden.





### **Aufbau und Funktion:**

- Mukosa,** innerste Schleimhautschicht aus unverhorntem mehrschichtigem Plattenepithel mit Muscularis mucosae (Muskelschicht der Schleimhautschicht). Die Mukosa sorgt dafür, dass der Bissen besser nach unten gleiten kann. Die Muskularis mucosae passt beim Schlucken die Schleimhautschicht dem vergrößerten Lumen an.
- Submukosa,** sog. Verschiebeschicht aus Bindegewebe mit Gefäßen und Drüsen, sorgt für die Ernährung der Mukosa.
- Muskularis,** Muskelschicht in Form einer inneren ringförmig verlaufenden Muskelfaserschicht und einer äußeren längsverlaufenden Muskelfaserschicht. Das obere Drittel besteht aus quergestreifter, das untere aus glatter Muskulatur. Die Muskelschicht schafft durch peristaltische Bewegungen den Speisebrei Richtung Magen. Zwischen beiden Schichten befindet sich der Plexus Auerbach (flächenhafte Ganglienzellen), der die Muscularis steuert.
- Adventitia,** äußere bindegewebige Hüllschicht

Diese vier Gewebsschichten befinden sich im gesamten Verdauungstrakt, sind aber in den verschiedenen Abschnitten unterschiedlich aufgebaut. Die Muskularis besteht in den weiteren Abschnitten aus glatter Muskulatur.

### **Besonderheiten:**

- Der untere Ösophagusmuskel befindet sich etwas oberhalb des Mageneingangs und wird gebildet durch:
  1. den His'schen Winkel (spitzer Winkel) zwischen Ösophagus und Magen
  2. die Durchtrittsstelle durch das Diaphragma
  3. einen schraubenförmigen Drehverschluss der Muskulatur (unterer Ösophagusmuskel)
- Ein Teil der oberflächlichen Venen des unteren Ösophagus führen über die Pfortader zur Leber.

### **Speiseröhre: Zusammenfassung**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49420>

## **5 Der Magen (Gaster, Ventriculus)**

Der Magen ist eine Ausweitung des Verdauungsschlauchs im linken Oberbauch.

### **5.1 Anatomie des Magens**

#### **Lage:**

Der Magen liegt intraperitoneal unterhalb der linken Zwerchfellkuppel zwischen Milz und Leber, die ihn teilweise bedeckt und über dem Pankreas.

Man unterscheidet:

- **Kardia** - Mageneingang, kleiner Bereich im Magen nach der Zwerchfellenge





- **Fundus** - sog. Magenrund, der die Kuppel des Magens darstellt
- **Corpus** - der Magenkörper, der den größten Teil einnimmt
- **Antrum** - der Magenausgangsteil, sog. Vorraum des Magenpförtners
- **Pylorus** - der Magenpförtner als Ringmuskel, Eingang zum Duodenum
- **kleine Krümmung** - rechter Magenrand
- **große Krümmung** - linker Magenrand

Zwischen Leber und kleiner Krümmung befindet sich das kleine Netz (omentum minor, eine Verdopplung des Bauchfells (s. u.)). Von der großen Krümmung über Colon transversum und Dünndarm spannt sich das große Netz (omentum major, schürzenförmige Bauchfelltasche – Bauchfellduplikatur). Der Magen ist durch Bänder aufgehängt, die an Leber und Milz befestigt sind.

### **Aufbau (mikroskopisch):**

**Mukosa:** In der dehnbaren, faltigen Magenschleimhaut sind schlauchförmige Drüsen eingelassen, die den Magensaft produzieren. Dort finden sich :

- **Belegzellen**, die Salzsäure (HCL) produzieren und den Intrinsic Faktor herstellen (notwendig zur Aufnahme von Vit. B12)
- **Hauptzellen**, die Pepsinogen bilden
- **Nebenzellen**, die einen schützenden Schleim für die Magenwand herstellen
- **G-Zellen** im Bereich des Antrums, die das Hormon Gastrin produzieren

Die Muscularis mucosae ermöglicht dem Magen eine Anpassung an den jeweiligen Füllungszustand.

**Submucosa** dient mit ihren Gefäßen der Ernährung der Mucosa

**Muskularis** des Magens ist die einzige Muskelschicht des Verdauungskanal, die aus drei Schichten besteht. Zu der längs- und ringförmig verlaufende Schicht kommt innen eine schräg verlaufende Muskelschicht. Dies ermöglicht eine gute Mischung des Speisebreis (Chymus). In der Muskelschicht befinden sich „Schrittmacher“, die für die Peristaltik des Magens sorgen.

**Serosa** Die äußere Bindegewebsschicht des Magens ist das viszerale Blatt des Bauchfells (Peritoneums), sie sorgt für eine glatte Begrenzung des Magens nach außen und für Gleitbarkeit gegenüber anderen Organen bei Größenveränderung und Bewegung.

### **Magen: Zusammenfassung**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49436>

## **5.2 Physiologie des Magens**

### **Magensaft**

Die Magensaftproduktion beträgt pro Tag normalerweise zwischen zwei und drei Litern und hat durch den hohen Salzsäuregehalt einen pH-Wert von 1 - 2. Die Salzsäure hat eine denaturierende Wirkung auf die Eiweiße und eine bakterizide Wirkung, und die Salzsäure induziert die Umwandlung des inaktiven Pepsinogens zu aktivem Pepsin.

Pepsin ist ein eiweißspaltendes Enzym.

### **Steuerung der Magensaftbildung:**

- **Nervale bzw. orale Phase**





Reize werden von den Sinnesrezeptoren (Geruch, Geschmack, Auge) zum Gehirn geleitet, und von dort über Nervenfasern des N. vagus (X. Hirnnerv) zu den Beleg- und Hauptzellen in der Magenschleimhaut. So wird die Bildung des Magensaftes angeregt, ohne dass sich schon Speisen im Magen befinden. Selbst Gedanken und Erinnerungen an Essen führen zur Bildung von Magensaft.

- **Gastrische Phase**

Die sog. Magenphase wird ausgelöst, wenn Nahrungsmittel in den Magen gelangen. Dabei führen angedaute Nahrungsmittel (insbesondere auch Gewürze und Genußmittel), ein Anstieg des pH-Wertes und eine Dehnung der Magenwand im Bereich des Antrums zu einer Sekretion von Gastrin aus den G-Zellen. Dieses Gewebshormon gelangt über den Blutweg zu den Beleg- und Hauptzellen und fördert die Magensaftbildung.

- **Intestinale Phase**

In der Schleimhaut des Anfangsteils des Zwölffingerdarms wird das Gewebshormon Sekretin immer dann gebildet, wenn der stark angesäuerte Speisebrei in kleinen Portionen durch den Pylorus in das Duodenum gelangt und durch den erniedrigten pH-Wert die entsprechenden Zellen reizt. Sekretin wirkt hemmend auf die Haupt- und Belegzellen und wirkt so regulierend auf die Magensaftbildung.

#### **Magenmotilität:**

Bei gefülltem Magen verlaufen etwa alle drei Minuten peristaltische Wellen vom Fundus Richtung Pylorus. Solange die Nahrungsteile  $> 1$  mm sind, oder sobald saurer Speisebrei ins Duodenum kommt, schließt sich der Pylorus, und die Nahrung wird durch Retroperistaltik in den proximalen Magen zurückgeworfen. Die Motilität des Magens bewirkt eine mechanische Zerkleinerung der Nahrung und eine Vermischung mit Magensaft sowie eine portionsweise Abgabe des Chymus an das Duodenum. Alle 1,5 Stunden laufen spezielle Kontraktionswellen durch Magen und Dünndarm, so dass der Magen auch von unverdaulichen Bestandteilen des Nahrungsbreis befreit wird.

#### **Steuerung der Magenmotilität:**

Die Magenmotilität wird durch das intramurale System gesteuert, Ganglienzellen in der Wand des Verdauungsschlauchs, in enger Beziehung zum parasympathischen und sympathischen Nervensystem. Das intramurale Nervensystem des Verdauungsschlauchs (Bauchhirn) hat mehr als 100 Millionen Nervenzellen und ist 4-5-mal so groß wie das Rückenmark.

**Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 01:38:22**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

### **5.3 Aufgaben des Magens (Zusammenfassung)**

- Auffangen der Nahrung und Durchmischen mit Magensaft zu einem Speisebrei
- Beginn der Eiweißverdauung
- Bakterizide Wirkung durch den niedrigen pH-Wert
- Bildung eines zähen Schleims zum Schutz der Magenschleimhaut vor der Salzsäure
- Portionsweise Abgabe des Chymus an den Dünndarm





## 6 Dünndarm (Intestinum tenue)

### 6.1 Lage und Aufbau

Der Dünndarm ist ein 4-5 m langer Schlauch. Er beginnt am Magenausgang und endet im rechten Unterbauch am Blinddarm an der Ileocecalklappe (Bauhin'sche Klappe). Der Dünndarm füllt die Bauchhöhle, eingerahmt vom Dickdarm, fast vollständig aus. Er gliedert sich in drei Abschnitte:

- **Duodenum** (Zwölffingerdarm):

Das Duodenum ist 25-30 cm lang (ca. 12 Finger breit) er ist C-förmig, umgibt den Kopf des Pankreas, er liegt retroperitoneal. In der Mitte des Duodenums mündet an der Vater'schen Papille der Gallengang und der Ausführungsgang des Pankreas.

- **Jejunum** (Leerdarm):

schließt sich an das Duodenum an, liegt intraperitoneal und mehr links oben im Bauch

- **Ileum** (Krummdarm):

bildet den letzten Teil des Dünndarms, auch er liegt intraperitoneal und liegt eher im rechten Unterbauch

Der freie Teil des Dünndarms ist über das Gekröse (Mesenterium = Bauchfellduplikatur) an der Bauchwand befestigt, dort befinden sich auch die den Dünndarm versorgenden Blut- und Lymphgefäße und die Nerven.

#### **Aufbau:**

Der Dünndarm ist aus vier Schichten aufgebaut: Mukosa, Submucosa, eine zweischichtige Muscularis mit innerer Ringmuskelschicht und äußerer Längsmuskelschicht und das Peritoneum (Bauchfellüberzug).

Drei anatomische Besonderheiten von Mukosa und Submucosa tragen zur Oberflächenvergrößerung bei:

1. Mukosa und Submucosa sind in Ringfalten (Kerckring'sche Falten) gelegt.
2. Zusätzlich bildet die Schleimhaut noch fingerartige Ausstülpungen (Darmzotten). Sie enthalten ein zentrales Lymphgefäß, arterielle und venöse Gefäße. Auch die Muscularis mucosae zieht in die Zotten. Neben den Zotten gibt es Vertiefungen, die Lieberkühnschen Krypten. Die oberste Reihe der Zotten besteht aus einschichtigem Epithel.
3. Diese Zellen haben noch einmal fingerartige Ausstülpungen, so genannte Mikrovilli.

Die Kontaktfläche zwischen Chymus (angedauter Speisebrei) und Darmschleimhaut wird durch die Kerckring'schen Falten, die Darmzotten und Mikrovilli um das 250fache vervielfacht, auf ca. 120 m<sup>2</sup>.

Die Schleimhaut des Ileums ist besonders reich an lymphatischem Gewebe, den Peyer'schen Plaques.





## Dünndarm: Zusammenfassende Wiederholung

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49450>

### 6.2 Funktion

In den oberen Dünndarmabschnitten werden zunächst die Verdauungssäfte von Pankreas und Leber wirksam und spalten die Nährstoffe in kleinere Bestandteile. Der Darmsaft bewirkt eine weitere Aufspaltung in resorbierbare Bestandteile. Die Hauptaufgabe des Dünndarms ist die Resorption der gespaltenen Nährstoffe in die Schleimhautzellen und ihre Weitergabe ins Blut bzw. Lymphe. Nicht resorbierbare Nahrungsbestandteile werden weiterbefördert.

### 6.3 Physiologie

#### 6.3.1 Verdauungssäfte

Die Zellen der Lieberkühn'schen Krypten geben Schleim ab, der die Wand gleitfähig macht. Von hier aus wachsen die Darmschleimhautzellen nach, alle 2-3 Tage erneuert sich das Darmepithel. Das Schleimhautepithel des Dünndarms bildet Enzyme, die beim Zerfall ins Lumen freigesetzt werden und zur weiteren Nährstoffspaltung beitragen:

- Di- und Tripeptidasen spalten Di- und Tripeptide zu Aminosäuren.
- Darmlipasen (spielen gegenüber der Pankreaslipase eine geringere Rolle) spalten Fettverbindungen.
- Maltase, Laktase und Saccharase u.a. spalten die Oligosaccharide zu Monosacchariden.



*Bei Laktasemangel kommt es zu Durchfällen, weil Laktose nicht resorbiert werden kann und Wasser im Darm zurückhält*

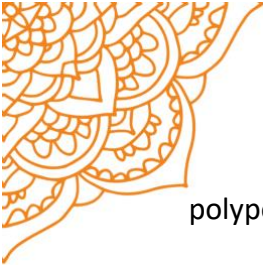
#### Besonderes zum Duodenum:

In der Duodenalschleimhaut befinden sich Brunnersche Drüsen. Sie produzieren bikarbonatreichen, alkalischen enzymhaltigen Schleim, der die Wirksamkeit der Pankreasamylase im alkalischen Milieu erhöht.

Das Duodenum hat aufgrund seiner zentralen Lage Steuerungsfunktion. Aufgrund chemischer und mechanischer Reizung der Duodenalschleimhaut werden verschiedene Hormone ausgeschüttet, die den weiteren Verdauungsablauf steuern:

|                                       |                             |  |
|---------------------------------------|-----------------------------|--|
| <b>Sekretin:</b>                      | wird abgegeben,<br>Wirkung: | wenn saurer Speisebrei ins Duodenum kommt<br>Stopp der Magensekretion und Magenmotilität<br>erhöhte Produktion von Gallensaft durch die Leber<br>vermehrte Produktion von bikarbonatreichem<br>Bauchspeichel |
| <b>GIP:</b><br>(Gastro-<br>Inhibiting | wird abgegeben,<br>Wirkung: | bes. wenn Glukose + fettreiche Nahrung ins<br>Duodenum kommt<br>fördert Insulinfreisetzung   |





polypeptid)

|   |                 |   |
|---|-----------------|---|
| <b>Pankreozymin<br/>= Cholecystokinin</b> | wird abgegeben, | bes. wenn fettreiche Nahrung ins Duodenum gelangt.  |
|   | Wirkung:        | Förderung der Enzymproduktion des Pankreas<br>Kontraktion der Gallenblase<br>Hemmung der Magenmotorik<br>Stimulierung der Duodenalperistaltik |
| <b>Enteropeptidase</b>                    | Wirkung:        | Aktivierung des Trypsinogens des Bauchspeichels zu (Enzym) Trypsin  |

**Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 02:04:30**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

### 6.3.2 Darmbewegungen

Man unterscheidet drei Arten von Bewegungen im Dünndarm:

- 1. Segmentation:** abwechselnde Kontraktion und Erschlaffung bestimmter Darmabschnitte, und zwar von zwei äußeren und einem inneren Abschnitt der Muscularis. Diese Art der Bewegung dient der Durchmischung des Speisebreis.
- 2. Peristaltik:** wellenförmig ablaufende Bewegung von nacheinander liegenden Abschnitten. Diese Bewegung wird ausgelöst durch Dehnungsreize bei Füllung und dient der Weiterbeförderung des Darminhalts.
- 3. Zottenpumpe:** Die Bewegung der Muscularis mucosae erfolgt rhythmisch, und zwar bei Verdauungsaktivität mehrfach pro Sekunde. Dabei werden abführende Gefäße (venöse Blutgefäße und Lymphe) leer gedrückt. Der nachfolgende arterielle Blutdruck richtet die Zotten wieder auf. Die Zottenpumpe bewirkt eine Durchmischung von Speisebrei und Darmsaft, das fördert die Spaltungsvorgänge und einen innigen Kontakt zwischen Speisebrei und Mukosa, das erleichtert die Resorption. Der schnelle Abtransport der resorbierten Nahrung erleichtert den passiven Stofftransport, indem immer wieder ein Konzentrationsgefälle zugunsten des Kapillarblutes hergestellt wird.

Die Darmbewegungen werden durch das autonome Darmwandsystem (bes. Plexus Auerbach) gesteuert.

### 6.3.3 Resorption

Die Resorption der gespaltenen Nährstoffe erfolgt teilweise passiv nach dem Konzentrationsgefälle zwischen Darmlumen und Schleimhautepithel. Manche Prozesse verlaufen aktiv unter Verbrauch von Energie, meist sind spezielle Enzyme erforderlich, aktiver Transport z.B. bei Glukose, Aminosäuren, kurzkettigen Fettsäuren.

Eisen wird durch HCl im Magen aus der Speise gelöst und im Duodenum resorbiert. Vit. B12 und Gallensäuren werden im Endileum resorbiert. Die meisten resorbierten Stoffe werden





von den Schleimhautzellen ins venöse Blut abgegeben und gelangen über das Pfortadersystem zur Leber.

Die Resorption von Fetten ist nur möglich, wenn sie nahe genug an die Darmwand gebracht werden (dazu bilden die verschiedenen Fettbestandteile und die Gallensalze kleinste Fettkügelchen, sogenannte Mizellen, die durch passive Diffusion in das Dünndarmepithel gelangen). Die resorbierten langkettigen Fettsäuren werden meist schon in der Darmwand mit den Monoglyzeriden wieder zu Triglyzeriden zusammengesetzt und zusammen mit anderen Fettstoffen zu Chylomikronen (große Fetteiweißkörper mit sehr hohem Fettanteil) umgebaut und an die Lymphe abgegeben.

Die Resorption der Fette ist meist schon im Jejunum abgeschlossen. Kurzkettige Fettsäuren können übers venöse Blut transportiert werden.

**Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 01:44:45**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## **7 Dickdarm** (Intestinum crassum) **und Mastdarm** (Rectum)

### **7.1 Dickdarm**

Der Dickdarm ist ein ca. 1,5 m langer Muskelschlauch.

Er besteht aus Blinddarm mit dem Wurmfortsatz (Caecum mit Appendix vermiformis) und Grimmdarm (Colon).

Der Blinddarm ist ca. 6-8 cm lang und liegt unterhalb der Einmündungsstelle des Ileums in den Dickdarm.

Der Wurmfortsatz ist ca. 5 bis 8 cm. Wegen seines dünnen Lumens kann es hier leicht zu Entzündungen kommen. Seine Lage variiert.

Das Colon wird in mehrere Abschnitte gegliedert:

- aufsteigender Dickdarmabschnitt (colon ascendes, retroperitoneal, mit der Rückseite der Bauchhöhle verwachsen)
- querverlaufender Dickdarmabschnitt (colon transversum, intraperitoneal, über ein Darmgekröse (Mesocolon) befestigt)
- absteigender Dickdarmabschnitt (colon descendes), retroperitoneal, mit der Rückseite der Bauchhöhle verwachsen)
- s-förmiger Dickdarmabschnitt (Colon sigmoideum, Kurzform: Sigmoid, intraperitoneal)

#### **Aufbau:**

Der Aufbau des Dickdarms ist vierschichtig mit Mukosa, Submukosa, Muscularis und Serosa.

Die Mukosa hat keine Zotten, die Kontaktfläche zwischen Dickdarm und Speise wird vergrößert durch Vertiefungen, Lieberkühnsche Krypten. Als Zellen findet man Schleim produzierende Becherzellen, Epithelien mit reichlich enzymatischer Ausstattung und reichlich Lymphfollikel.

Die Muscularis besteht aus einer inneren Ringmuskelschicht, deren Kontraktionen das charakteristische Aussehen des Dickdarms mit Einschnürungen und Ausbuchtungen





(Haustren) verursachen, und aus einer Längsmuskelschicht, die zu drei längs verlaufenden Muskelbändern (Taenien) verdichtet ist.

Die Serosa enthält zum Teil fetthaltige Duplikaturen (Appendices epiploicae).

### **Physiologie:**

Die Muscularis des Dickdarms sorgt durch lokale Mischbewegungen für eine Vermischung des Kots und engen Kontakt zur Schleimhaut. Der Speisebrei wird im Dickdarm weiter eingedickt durch Resorption von Elektrolyten und Wasser. Der von den Becherzellen produzierte Schleim macht den Kot gleitfähig. Die Muscularis sorgt durch wenige in Richtung Rectum verlaufende Muskelbewegungen (Massenbewegung) für einen Weitertransport des Kots bis ins Sigmoid. Damit ist der Dickdarm auch Speicherorgan.

Die Beweglichkeit des Darms hängt wesentlich ab von einer mechanischen Reizung durch genügend Darminhalt. Die Menge des Darminhaltes wird durch die Menge an Ballaststoffen beeinflusst.

### **Darmbakterien:**

Die Wände der Darmschleimhaut des unteren Ileums und des Dickdarms sind durch Bakterien besetzt.

Beim neugeborenen Kind ist der Verdauungstrakt noch steril, aber durch Kontakte und Nahrungsaufnahme werden die Wände des Verdauungstraktes besiedelt. Bei mit Muttermilch ernährten Säuglingen findet sich an der Darmschleimhaut ausschließlich *Lactobazillus bifidus*. Später kommen viele andere Arten (100-400) dazu.

99 % der anzüchtbaren Bakterien sind strikt anaerob. *Escherichia coli* und Enterokokken stellen nur 1 % der anzüchtbaren Darmflora.

Die Darmflora stellt eine Trainingsmöglichkeit für das lymphatische Gewebe des Darms und damit für die gesamte Abwehr dar. Die Besiedelung mit den „richtigen“ Bakterien ist ein Schutz vor Besiedelung mit stärker pathogenen Keimen. („Konkurrenzprinzip“)

Die Darmbakterien können außerdem Vitamin K bilden, sie bauen z. T. unverdauliche oder auch nicht resorbierte Nahrung in Gase um.

### **Dickdarm: Lage, Abschnitte, Aufbau, Zusammenfassung**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49454>

### **Dickdarm: Darmflora, Meckel Divertikel, Wandaufbau**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49456>

### **Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 01:50:00**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## **7.2 Rectum**

Das Rectum ist der ca. 15 bis 20 cm lange Enddarm, der sich an das Sigmoid anschließt und bis zum Anus führt. Man unterscheidet die Pars ampulla, den eigentlichen Kotbehälter, der bis zu den querverlaufenden Kohlraschen Falten führt, und den Analkanal.

Der Analverschluss ist muskulär und durch ein Gefäßkissen gegeben.





Zum Analverschlussmechanismus gehört der Musculus sphincter ani externus, der äußere Schließmuskel, der willkürlich innerviert wird, und der Musculus sphincter ani internus, der innere Schließmuskel, der nach Innervation des äußeren Schließmuskels unwillkürlich innerviert wird.

In der Schleimhaut dichtet ein Schwellkörper aus gut durchbluteten arteriellen und venösen Gefäßen den Analverschluß ab. Die Venen des unteren Rectums führen zu Venen, die direkt in die untere Hohlvene münden. Die Venen des oberen Rectums entleeren sich in Venen, die zur Pfortader führen.

### Rectum: Lage, Flexuren, Kohlrausch Falte

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49458>

### Analkanal: Linien, Zonen und Corpus cavernosum recti

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49460>

### Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 01:53:00

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## 7.3 Stuhl

Die normale Stuhlfrequenz liegt zwischen dreimal pro Tag und dreimal pro Woche.

Die Stuhlmenge ist variabel, liegt üblicherweise zwischen 60 und 80 g, ist aber stark abhängig von der Menge an Ballaststoff reicher Nahrung.

Der Stuhl besteht zu ca. 75 % aus Wasser.

Die Trockensubstanz besteht zu:

- ca. 1/3 aus Ausscheidung körpereigener Substanzen:
  - Darmepithel
  - Enzyme
  - Gallenfarbstoffen (verantwortlich für die Stuhlfarbe)
  - Schleim u. a.
- ca. 1/3 aus Darmbakterien
- ca. 1/3 unverdauliche Nahrungsbestandteile besonders Zellulose

## 8 Pankreas (Bauchspeicheldrüse)

Das Pankreas ist eine 15 – 20 cm langgestreckte Drüse im linken Oberbauch mit exokriner und endokriner Funktion.

### Lage:

Das Pankreas liegt hinter dem Magen.

|                    |         |        |  |
|--------------------|---------|--------|--|
| Man unterscheidet: | Kopf    | caput  | (liegt in der C-Schlinge des Duodenum) |
|                    | Körper  | corpus | (passiert die Wirbelsäule bei LW 1,2)  |
|                    | Schwanz | cauda  | (reicht bis zum Milzhilus)             |

Das Pankreas ist an der Vorderfläche mit Bauchfell überzogen und an der Hinterfläche sekundär mit der hinteren Bauchwand verwachsen (sekundär retroperitoneal). Die Bauchspeicheldrüse wiegt 70 – 80 g.





### **Aufbau:**

Das Pankreas besteht aus exokrinem Drüsengewebe, das sein Sekret in Gänge entleert, die sich zu einem größeren Gang (Ductus pankreaticus) vereinigen, der das Pankreas durchzieht und in der Regel mit dem Ductus choledochus zusammen in der Vater'schen Papille in das Duodenum mündet. Der M. sphincter Oddi verschließt die Vater'sche Papille. In manchen Fällen gibt es für das exokrine Pankreasgewebe einen zweiten Ausführungsgang.

Eingelagert ins exokrine Drüsengewebe sind endokrine Drüsen (Langerhans'sche Inseln).

### **Funktion:**

Das exokrine Drüsengewebe produziert Bauchspeichel (ca. 2 l pro Tag):

- alkalischen Schleim (bikarbonatreich) und Verdauungsenzyme:
- Proteasen (Eiweiß spaltende Enzyme): Trypsinogen (inaktive Vorstufe)  
Chymotrypsinogen (inaktive Vorstufe)
- Lipase (Fett spaltendes Enzyme)
- Amylase (Kohlenhydrat spaltendes Enzym, nur wirksam in alkalischem Milieu)

Gesteuert durch den N. Vagus und angeregt durch Sekretin (fördert die Bildung von bikarbonatreichem Speichel) und Pankreozymin (fördert die Enzyymbildung des Pankreas)

Im endokrinen Drüsengewebe produzieren:

- A-Zellen Glukagon. Glukagon wirkt Blutzucker steigernd.
- B-Zellen Insulin. Insulin ist das einzige Blutzucker senkende Hormon.
- D-Zellen Somatostatin, hemmt Ausschüttung von STH, TSH, Insulin und Glukagon.

### **Pankreas: Enzyymbildung**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49492>

### **Pankreas: Zusammenfassung**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49496>

### **Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 01:57:50**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## **9 Die Leber (Hepar)**

### **9.1 Anatomie**

Die Leber ist die größte Drüse (1500-2000 gr) des Körpers.

#### **Lage:**

Die Leber liegt größtenteils im rechten Oberbauch. Sie befindet sich intraperitoenal. Die Oberseite ist mit dem Zwerchfell verwachsen. Ihr vorderer Unterrand verläuft mit dem Rippenbogen. Die Leber liegt dem Colon transversum und dem Duodenum auf, die linke Seite reicht bis zum Magen. An ihrer Unterseite schmiegt sich die Gallenblase an.

#### **Makroskopischer Aufbau:**

Die Leber ist außen von einer bindegewebigen Kapsel umgeben.

Die Leber besteht aus vier Leberlappen (Lobus).





2 große: Lobus dexter (der größte) und Lobus sinister  
2 kleine: Lobus quadratus und Lobus caudatus

An der Unterseite der Leber befindet sich der Leberhilus (Leberpforte). Dort führen Gefäße und Nerven in die Leber oder hinaus:

**rein:** Pfortader (Vena portae)      **raus:** Gallengänge  
Arteria hepatica

Die Leberarterie und die Venae Portae zweigen sich auf in Gefäße für die Leberlappen, die Lebersegmente und die Leberlobuli (Läppchen, kleinste Strukturen der Leber).

Umgekehrt sammeln sich Lebervenen in den Lobuli, führen zu Segment entsorgenden Lymphgefäßen und Venen. Die Lebervenen verlassen die Leber im oberen Bereich und münden in die Vena cava inferior.

### Feinbau:

Die kleinste Funktionseinheit der Leber ist das Leberläppchen. Die Leberläppchen haben annähernd eine sechseckige Struktur. An jeder der sechs Ecken befindet sich je ein Ast der Pfortader, der Leberarterie und ein Gallenkanälchen (Glisson Trias).

Die Arteriolen und die Pfortadergefäße an den Ecken öffnen sich zu den Lebersinusoiden (weite Räume), die zu einer zentral gelegenen Venole führen. Die Wände der Sinusoide werden von Leberzellen gebildet. An der Hinterseite der Hepatozyten beginnen blind im Gewebe die Gallengänge, die zur Glisson-Trias führen.

Kupffersche Sternzellen (ortsständige Makrophagen) finden sich in den Sinusoiden.

### Leber: Lage und Lappengliederung

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49470>

### Leber: Blutstrom, Vasa privata und Vasa publica

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49472>

### Leberläppchen: Überblick

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49474>

## 9.2 Physiologie

Die Hepatozyten entnehmen den Lebersinusoiden Stoffe, verarbeiten sie gemäß ihrer enzymatischen Ausstattung und geben ihre Produkte entweder in die Lebersinusoide oder in die Gallenkanälchen ab.



s. *Leberlabor im Untersuchungsteil*

- **Die Leber ist ein zentrales Stoffwechselorgan.**

Die Leber erfüllt wichtige Funktionen im Eiweiß-, Kohlenhydrat – und Fettstoffwechsel.

### Eiweißstoffwechsel:

Die über das Pfortadersystem zugeführten Aminosäuren werden (mit Hilfe von Gamma-Gt und Transaminasen) zu den Bluteiweißen umgebaut. Sämtliche Bluteiweiße - bis auf die Immunglobuline - werden von der Leber hergestellt. Auch die Gerinnungsfaktoren, die zu den





Bluteiweißen gehören, werden in der Leber produziert. Bei der Produktion von manchen, z.B. Prothrombin, ist die Anwesenheit von Vitamin K erforderlich.

#### Kohlenhydratstoffwechsel:

Die Leber baut die Glukose der Vena portae unter Insulineinfluß zu Glykogen um und speichert so Energie. Wenn Glukose benötigt wird, wandelt die Leber angeregt durch das Hormon Glukagon das Glykogen in Glukose um. Aus Eiweiß- und Fettbausteinen stellt die Leber bei Bedarf Glukose her (Glukoneogenese).

#### Fettstoffwechsel:

Auch die Fette, die über die Vena portae zur Leber kommen und die Fette, die über die Arteria hepatica zur Leber kommen, werden in der Leber verstoffwechselt. Die Leber stellt Lipoproteine - bes. LDL und HDL - her, chemische Verbindungen, in denen Eiweißverbindungen als Trägersubstanz für Fette wirken.

- **Die Leber ist ein zentrales Entgiftungsorgan.**

Die Leber entgiftet körpereigene Abbauprodukte und exogen zugeführte Gifte.

- Sie wandelt Ammoniak, ein Abbauprodukt des Eiweißstoffwechsels, in wasserlöslichen und nierengängigen Harnstoff um.
- Sie koppelt das wasserunlösliche, indirekte Bilirubin, das beim Abbau der Erythrozyten in RES von Milz, Leber und rotem Knochenmark entsteht, an Glukuronsäure. Es entsteht das sogenannte konjugierte, direkte wasserlösliche Bilirubin.
- Die Leberzellen sorgen auch für eine Ausscheidung von überflüssigen Substanzen. Überschüssige Fette (Cholesterin, Lecithin), Bilirubin, Hormone (Insulin, Östrogene u. a. Steroidhormone) und Enzyme (aP, Gamma-GT) werden über die Gallenwege und den Darm ausgeschieden.
- Sie entgiftet Alkohol und Medikamente.

Typischerweise geben die Hepatozyten Stoffe, die wasserlöslich sind, wieder an die Lebersinusoide ab. Von dort aus werden sie über den Blutkreislauf der Niere zur Ausscheidung zugeführt. Vorwiegend wasserunlösliche Stoffe werden mit Hilfe der Gallensäuren über die Gallenwege und den Darm ausgeschieden.

- **Die Leber produziert als exokrine Drüse den Gallensaft.**

Sie stellt aus Cholesterin Gallensäuren her, eine Substanz, die mit Fetten in wässriger Lösung eine Emulsion bildet und von daher geeignet ist, Fette zu transportieren. Die Hepatozyten geben die Gallensäuren an die intrahepatischen Gallenkanälchen ab.

- **Die Leber ist ein wichtiges Speicherorgan.**

Sie speichert die fettlöslichen Vitamine, auch Vitamin B 12 und Eisen und Glykogen als kurzfristige Energiereserve. Sie speichert auch Blut in ihren weiten Räumen.

- **Die Leber ist fetales Blutbildungsorgan.**

- **Die Leber hat wichtige Abwehrfunktionen.**

Die Kupfferschen Sternzellen verfügen über eine hohe Phagozytoseleistung und reinigen das Blut.





Falls die Milz entfernt werden muß, kann die Leber mit rotem Knochenmark und Lymphknoten ihre Funktion übernehmen.

**Verdauungsorgane Physiologie** - Min.: 02:10:45

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

**Leber / Hepar**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4666>

## 10 Gallenblase (Vesica fellea) und Gallenwege

Die Gallenblase ist ein dünnwandiger, birnenförmiger mit glatten Muskelfasern durchsetzter Schleimhautsack.

### Lage:

Sie schmiegt sich an die Unterseite der Leber an.

### Größe:

Abhängig vom Füllungszustand, Fassungsvermögen ca. 50 ml

### Physiologie:

Die Leber produziert den Gallensaft, er fließt über die Ducti hepatici dexter und sinister in den Ductus hepaticus communis und über den Ductus cysticus in die Gallenblase und wird dort gespeichert und eingedickt.

Bei fettreicher Nahrung wird der Gallensaft angeregt durch Cholecystokinin in den Ductus choledochus abgegeben und mündet an der Vaterischen Papille in das Duodenum.

### Gallensaft:

Pro Tag werden 0,5 – 1 l Gallensaft produziert. Er besteht hauptsächlich aus:

- Wasser (75 % (Blasengalle) bis 99 % (Lebergalle))
- Gallensäuren
- Gallenfarbstoffe (bes. direktes Bilirubin, Blasengalle ist grün-braun)
- Cholesterin und Lecithin
- Verschiedenes: Hormone (z.B. Insulin, Steroide)  
Enzyme (alkalische Phosphatase, Gamma-GT)  
Medikamente

Der Gallensaft ist eine Ausscheidungsform des Körpers, mit dem schlecht wasserlösliche Abbauprodukte der Leber ausgeschieden werden können.

Gallensäuren sorgen für eine Emulgierung der Nahrungsfette im Duodenum (Bildung von kleinen Fetttröpfchen in wässrigem Milieu), so dass die Fettsplaltprodukte sich nicht erneut verklumpen, sondern wasserlöslich bleiben.

### Gallenwege und Gallenblase

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49478>

## 11 Bilirubinkreislauf und enterohepatischer Kreislauf





Im RES (Reticuloendotheliales System), besonders von Leber und Milz, entsteht beim Abbau von Hämoglobin indirektes Bilirubin. Indirektes Bilirubin ist wasserunlöslich und wird an Albumin gebunden im Blut transportiert.

Die Leberzellen nehmen das indirekte Bilirubin ohne Albumin auf. Durch Konjugation mit Glukuronsäure entsteht das wasserlösliche, direkte Bilirubin (konjugierte Bilirubin).

Das direkte Bilirubin verlässt die Leber über die Gallenwege und kommt in den Darm. Im Darm entsteht durch bakterielle Einwirkung Urobilinogen und Sterkobilinogen.

Der weitaus größte Teil der Abbauprodukte des Bilirubins wird mit dem Stuhl ausgeschieden. Durch Oxidation entsteht aus den farblosen Vorstufen Urobilinogen und Sterkobilinogen Urobilin und Sterkobilin. Sterkobilin ist braun und verantwortlich für die braune Stuhlfarbe.

Ein Teil des Bilirubins und des Ubg's wird rückresorbiert von den Darmzellen und über das Pfortadersystem der Leber wieder zugeführt (enterohepatischer Kreislauf).

Ein geringer Teil des Urobilinogens wird von den Leberzellen nicht abgefangen und kommt über den großen Kreislauf in die Nieren und wird mit dem Urin ausgeschieden. Urobilinogen ist farblos, Urobilin entsteht erst nach längerem Stehen des Urins und ist nicht entscheidend für die Urinfarbe.

**Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 02:19:41**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

#### **Enterohepatischer Kreislauf:**

Am enterohepatischen Kreislauf nehmen neben den Gallenfarbstoffen auch die Gallensäuren teil. Nach ihrer Verwendung bei der Fettverdauung, werden die Gallensalze im terminalen Ileum resorbiert und der Leber zur erneuten Verwendung zugeführt.

Der gesamte Gallensalzbestand des Körpers durchläuft diesen Kreislauf in Abhängigkeit vom Fettgehalt der Nahrung 6-10 Mal pro Tag.

**Verdauungsorgane Physiologie - Min.: 02:16:10**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4248>

## **12 Peritoneum (Bauchfell)**

Das Peritoneum besteht aus zwei dünnen epithelartigen Häuten, die mit Bindegewebe mit ihrem Untergrund verbunden sind. Das Peritoneum parietale kleidet die Bauchhöhle aus und geht über in das Peritoneum viszerale, das die Organe umgibt. Die Häute sezernieren eine seröse Flüssigkeit. Sie ermöglicht eine optimale Verschieblichkeit der intraperitonealen Organe.

Im Übergang zwischen den beiden Häuten kommt es zu einer Verdopplung der Haut (Bauchfellduplikatur), diese kurzen Verbindungsstücke werden Gekröse genannt. Sie dienen als Aufhängevorrichtung für die Organe und als Versorgungsstraße für Gefäße und Nerven.

Zum Bauchfell gehört das große Netz (omentum maior), das als Bauchfellduplikatur von der großen Magenkurvatur ausgeht und schürzenförmig über dem Dickdarm hängt. Es kann große Mengen Flüssigkeit resorbieren und enthält zahlreiche Leukozyten, so dass ihm eine wichtige Funktion bei Bauchfellentzündungen zukommt. Es dichtet hierbei entzündete Stellen ab und verhindert so einen möglichen Eiterdurchbruch.

An diesen Stellen kommt es meist zu einer irreversiblen Verklebung.

Bei Adipositas wird im großen Netz Fett eingelagert (Fettschürze).





Das kleine Netz gehört zum Bauchfell und verbindet Leber und kleine Kurvatur des Magens.  
Das Mesenterium ist das Dünndarmgekröse.

**Überblick: Bauchfellstrukturen schematisch**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49426>

**Bauchfell: Gliederung des Bauchraums**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/11566/49428>





# C Pathologie der Verdauungsorgane

## 1 Erkrankungen der Speiseröhre

Leitsymptome von Speiseröhrenerkrankungen sind Dysphagie (Schluckstörung), Sodbrennen, Regurgitation (Zurückfließen von Nahrung) und retrosternaler Schmerz.

### 1.1 Ösophagusdivertikel

**Def.:** Divertikel sind sackartige Ausstülpung im Verdauungstrakt, entweder der gesamten Wand (echte Divertikel) oder nur der Mukosa (Pseudodivertikel).

**Ätio.:** Männer sind häufiger betroffen. Man unterscheidet:

- **Pulsationsdivertikel**, sie entstehen durch Koordinationsstörungen mit erhöhtem Druck auf die Wand durch ein Missverhältnis zwischen innerem Druck und Wandstabilität, meist im Bereich des oberen Ösophagusphinkters (70 % Zenker Divertikel)
- **Traktionsdivertikel**, sie entstehen durch Zug von außen, z.B. durch Entzündungsprozesse

**Sym.:** Kleinere Divertikel machen oft keine Beschwerden.

- Zenker-Divertikel: Druckschmerz und gurgelndes Geräusch beim Trinken
- Dysphagie
- Regurgitation unverdauter Nahrungsbestandteil, z.B. morgens auf dem Kopfkissen
- Mundgeruch (Foetor ex ore)

**Kom.:** Ösophagitis  
Aspirationspneumonie  
Fistelbildung

**The.:** operativ

**Speiseröhre / Ösophagus – Min.: 00:48:55**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4660>





## 1.2 Ösophagitis (Speiseröhrenentzündung)

**Def.:** Schleimhautentzündung durch infektiöse, chemische oder physikalische Ursachen

- Ätio.:**
- Durch Mikroorganismen, meist Pilze (Candida) oder Herpesviren bei Abwehrschwäche
  - Chemisch durch Verschlucken von Säuren, Laugen, Alkohol, bei Magensaftreflux (s. Refluxösophagitis)
  - Physikalisch durch Bestrahlungen oder durch Magensonden

**Sym.:** Schmerzen und retrosternales Brennen

**Kom.:** Narben bes. nach Laugenverätzung sind Präkanzerose

**Ther.:** Je nach Ursache

Bei Ösophagusverätzungen sind sofortige Notfallmaßnahmen einzuleiten:  
Neutralisierung und Verdünnung mit reichlich Wasser.

**Speiseröhre / Ösophagus – Min.: 01:01:15**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4660>

## 1.3 Hiatushernien (Zwerchfellhernien)

**Def.:** Durch einen Bruch des Hiatus ösophagei (Öffnung im Zwerchfell für den Ösophagus) kommt es zum Übertritt von Magenanteilen in den Brustraum.

- Formen:**
- **Fehlanlage mit stumpfem His'schen Winkel (Vorstufe der Gleithernie)**
  - **Axiale Gleithernie (90 %)**  
Kardia und Magenfundus befinden sich oberhalb des Zwerchfells  
90 % sind beschwerdefrei, ca. 10 % haben eine Refluxösophagitis (s. u.)
  - **Paraesophageale Hernie (10 %)**  
Der obere Magenanteil tritt neben dem UÖS in den Brustraum hinein, verläuft meist beschwerdefrei, kann aber zu Komplikationen führen:
    - Einklemmung: Inkarzeration (Notfall!!!!)
    - chronische Sickerblutungen (Eisenmangelanämie)

**Speiseröhre / Ösophagus – Min.: 00:39:00**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4660>

## 1.4 Refluxkrankheit (Refluxösophagitis)

**Def.:** Zurückfließen von Magensaft durch den nicht ausreichend schließenden UÖS

- Ätio.:**
- **Primäre Refluxkrankheit**, unklare Störung des Verschlussmechanismus
  - **Sekundäre Refluxkrankheit**
    - Hiatushernie (10 % der Personen mit Hiatushernie haben eine Refluxösophagitis.)





- intraabdominale Druckerhöhung (z.B. Schwangerschaft (50 % im 3. Trimenon), Adipositas, Aszites, Sklerodermie u.a.)
- Alkohol, Immunsuppressiva
- Achalasie, nach operativen Eingriffen
- Magenausgangstenose
- 20 % der Bevölkerung der westlichen Industrieländern ist davon betroffen

**Path.:** Der Reflux und dessen Symptomatik wird verstärkt nach Mahlzeiten, im Liegen und durch Bauchpressen wie Bücken, Husten und Niesen.  
Es kann zu einer Entzündung der Ösophagusschleimhaut kommen.

- Sym.:**
- Sodbrennen, Retrosternalschmerz besonders im Liegen und nach Mahlzeiten
  - Dysphagie
  - Luftschlucken mit saurem Aufstoßen, Luftaufstoßen, Flatulenz und Meteorismus
  - Regurgitation von Nahrungsresten
  - Übelkeit, Erbrechen
  - Heiserkeit (durch laryngo-pharyngealen Reflux)
  - Evtl. Reizhusten oder Bronchitis, Asthma bronchiale durch Mikroaspiration
  - Evtl. Schlafstörungen

**Diag.:** Anamnese und Klinik  
Endoskopie (60% ohne erkennbare endoskopische Veränderungen)

- Kom.:**
- Stenosen mit Schluckschmerzen
  - Ulcerationen, evtl. mit Blutungen
  - Zylinderzellmetaplasien, (Barrett-Syndrom 5 %) gilt als Präkanzerose
  - Nächtliche Aspiration von Magensaft

**Ther.:** Nur in schweren Fällen operativ, sonst konservativ:

- Gewichtsnormalisierung bei Übergewicht
- Meiden Säure lockender Speisen: Alkohol, Süßigkeiten, Obstsaft, Kaffee
- Rauchen aufhören
- Nach dem Essen nicht sofort hinlegen, beim Liegen Kopfende hochstellen
- Medikamente erforderlich bei Refluxösophagitis mit Protonenpumpenhemmern (Omeprazol u.a.), initial hohe Dosis zur Heilung, geringere Erhaltungsdosis oder Therapie on demand bei wenigen Rückfällen, Dauertherapie kann zur chronisch atrophischen Gastritis führen.

Medikamente bei leichten gelegentlichen Beschwerden: H2 Blocker + Antacida

**Speiseröhre / Ösophagus – Min.: 00:17:38**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4660>

## 1.5 Ösophaguskarzinom

**Ätio.:** Unbekannt

Männer : Frauen = 7 : 1

Vermehrtes Auftreten bei Genuss von konzentriertem Alkohol, Nikotin, heißen Getränken, Aflatoxinen, Nitrosaminen





**Präkanzerosen:** Achalasie, Verätzungsnarben,  
Plummer-Vinson-Syndrom bei chronischem Eisenmangel  
Barrett-Syndrom (Zylinderzellentwicklung bei Refluxösophagitis)

**Path.:** Plattenepithelcarzinom, vorwiegend an den drei Engstellen  
Frühzeitige Infiltration in benachbarte Strukturen wegen des fehlenden  
Serosaüberzugs und frühe lymphogene Metastasierung

**Sym.:** Lange symptomlos

- Dysphagie bei > 45 Jahren ohne weitere Symptome immer Carzinom verdächtig
- retrosternale Schmerzen oder Schmerzen im Rücken
- Gewichtsverlust

**Diag.:** Evtl. Teerstuhl oder Hämoocult positiv  
Ösophagoskopie mit Histologie

**Ther.:** Operation, wenn möglich  
Bei Inoperabilität palliative Radio-/Chemotherapie

**Speiseröhre / Ösophagus – Min.: 01:04:05**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4660>

## 1.6 Achalasie (früher: Kardiospasmus)

**Def.:** Neuromuskuläre Erkrankung mit fehlender Erschlaffung des unteren  
Ösophagussphinkters

**Ätio.:** Degeneration des Plexus Auerbach

**Path.:** Durch einen Untergang der inhibitorischen Neuronen fehlt die schluckreflektorische  
Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters. Prästenotisch ist der Ösophagus weit  
gestellt.

**Sym.:**

- Erst starke Schluckschmerzen bei initialen starken Krämpfen
- später Dysphagie, Essen geht besser im Stehen und mit Nachtrinken
- Regurgitation (Zurückfließen von unverdauten Speisen)

**Diag.:** Röntgen: „Sektglas“ (Kontrastmittel)  
Biopsie (Ausschluss Karzinom)

**Kom.:**

- Gefahr der Aspirationspneumonie
- Karzinomatöse Entartung

**Ther.:** Dehnung des UÖS mit einer Ballonsonde  
Operation

**Speiseröhre / Ösophagus – Min.: 00:01:35**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4660>





## 1.7 Mallory-Weiss-Syndrom

Schleimhauteinrisse im Bereich des Übergangs vom Ösophagus zum Magen durch die Druckerhöhung beim Würgen und Erbrechen führen zu epigastrischen Schmerzen und Schleimhautblutungen. Vorkommen bei Alkoholikern.

Magen / Gaster – Min.: 00:13:27

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4661>

## 2 Erkrankungen des Magens

Symptome, die auf Erkrankungen des Magens hinweisen können, sind:

- Oberbauchschmerzen und Oberbauchdruck, nahrungsmittelabhängige Schmerzen
- Unverträglichkeit von oder Widerwillen gegen bestimmte Nahrungsmittel
- Übelkeit, Erbrechen
- Bluterbrechen, Teerstuhl oder okkultes Blut im Stuhl

### 2.1 Reizmagen

**Def.:** Es handelt sich um eine funktionelle Störung des Magens.  
Ein organischer Befund ist nicht nachweisbar.  
50 % hat mit Oberbauchbeschwerden einen Reizmagen

**Ätio.:** Psychische Faktoren lösen einen Spasmus der Magenmuskulatur aus.

**Sym.:**

- Druck- und Völlegefühl
- Reflux von saurem Mageninhalt mit Sodbrennen
- Mäßige bis heftige Schmerzen
- Bestimmte Nahrungs- und Genußmittel werden schlecht vertragen, z.B. Kaffee, Alkohol, Fette, süße Speisen

**Diag.:** Die Diagnose „funktionelle Störung“ oder „psychosomatisch“ wird erst nach Ausschluss aller schulmedizinischen Erkrankungen des Magens gestellt.

**Ther.:**

- Ernährungsumstellung
- okale Wärmeanwendung
- Psychotherapeutische Betreuung
  - Therapieverfahren:
  - Bei Krämpfen
  - Spasmolytika
  - Bei Sodbrennen
  - PPI
  - Alzheimer bessvia
  - und 4-6 Wochen Gastroskopie



**Magen / Gaster** – Min.: 00:51:05

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4661>





## 2.2 Akute Gastritis

**Def.:** Akute Magenschleimhautentzündung

**Ätio.:** Exogene Noxen:

- Lebensmittelvergiftung durch Toxin bildende Bakterien (Staphylokokken, Salmonellen)
- Medikamente: NSAR: Acetylsalizylsäure (= ASS) u.a., Kortikoide, Zytostatika u.a.
- Laugen oder Säuren -> Ätzgastritis
- Nahrungsmittelexzeß (Völlerei, Sauferei)

Stress, z.B. bei Unfällen, OP, Verbrennungen u.ä., aber auch Leistungssport „runners stomach“

**Path.:** Es kommt zu einer akuten Schleimhautschädigung mit Leukozyteninfiltration und oberflächlichen Defekten.

**Sym.:**

- Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen, unangenehmer Geschmack im Mund
- Druckgefühl und Oberbauchschmerzen (können in den Rücken ausstrahlen)
- Appetitlosigkeit und Krankheitsgefühl

**Ther.:** Meist reicht Nahrungskarenz für eine gewisse Zeit.

**Sonderform:**

Erosive Gastritis, Erosionen sind Defekte, die nicht über die Muscularis mucosae hinausgehen  
Oft mit Blutungen.

**Magen / Gaster – Min.: 00:08:01**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4661>

## 2.3 Chronische Gastritis

**Def.:** Oft gebrauchter Sammelbegriff für verschiedene anhaltende und sich wiederholende Oberbauchbeschwerden, die nicht durch Geschwürsleiden oder andere Organbefunde erklärt werden. Der Begriff sollte allerdings laut Pschyrembel nur benutzt werden, wenn die Diagnose histologisch gesichert ist.

**Formen:** Man unterscheidet drei Typen nach Ätiologie und Pathophysiologie

**Typ A: Korpusgastritis = Autoimmungastritis (5 %)**

Bildung von Antikörpern gegen die Belegzellen und den Intrinsic – Faktor Ursache unbekannt, teilweise kombiniert mit anderen Autoimmunkrankheiten

Aufgrund der Verminderung der Belegzellen kommt es zu Anazidität und zum Vit-B12-Mangel.

**Typ B: Antrumgastritis = Oberflächengastritis (85 %)**

Infektion der Magenschleimhaut mit Helicobacter pylori (HP)  
oral-oral oder fäkal-oral





50 % der > 50-Jährigen haben eine HP-Gastritis

**Typ C: Chemisch induzierte Gastritis (10 %)**  
durch NSAR (Nichtsteroidale Antirheumatika)  
oder Gallereflux, z.B. nach Magenteilresektion

**Sym.:** Häufig beschwerdefrei, Uncharakteristische Oberbauchbeschwerden  
Druck- und Völlegefühl nach dem Essen  
Aufstoßen und Übelkeit  
Bei HP-Gastritis evtl. übelriechende Atemluft

**Diag.:** Endoskopischer Befund: Infiltration der Schleimhaut mit Leukozyten  
Hp-Nachweis: bioptisch, histologisch, C-Atemtest (orale Gabe von radioaktiv  
markiertem C-Harnstoff, Hp-eigene Urease im Magensaft spaltet den Harnstoff. Man  
kann den radioaktiv markierten C im ausgeatmeten Kohlendioxid nachweisen.)

**Kom.:** **Typ A:** Vitamin B12- Mangelanämie  
Magenkarzinom  
**Typ B:** Ulcus ventriculi  
Magenkarzinom  
25 % der F. Entwicklung einer Typ A Gastritis  
**Typ C:** Ulcera  
Magenblutungen

**Ther.:** **Typ A:** Vitamin B 12 parenteral, endoskopische Kontrolle wegen Entartungsrisiko  
**Typ B:** Bei symptomatischer Gastritis: Helicobactertherapie: 2 Antibiotika und  
Protonenpumpenhemmer (führt zur 100 % igen Säuresuppression, bis sich  
neue Belegzellen gebildet haben)  
**Typ C:** Protonenpumpenhemmer

**Magen / Gaster – Min.: 00:17:25**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4661>

## 2.4 Gastroduodenale Ulkuskrankheit

**Def.:** Ein Geschwür (Ulkus) ist ein umschriebener, tiefer gehender Substanzverlust über die  
Muscularis mucosae hinaus.

**Formen:** Ulkus ventriculi (besonders kleine Kurvatur)  
Ulkus duodeni (besonders Bulbus duodeni)

**Ätio.:** Ulkus ventriculi : Ulkus duodeni = 1 : 3  
Beim Ulkus duodeni: M : W = 3 : 1,  
Beim Ulcus ventriculi gleiche Geschlechterverteilung

1. **Akutes Stressulcus** als einmaliges Ereignis im Rahmen eines intensivmedizinischen Notfalls
2. **Helicobacter pylori Ulcus als chronisch rezidivierendes Ereignis**





99 % der Patienten mit ulcus duodeni haben eine HP-Infektion  
75 % der Patienten mit ulcus ventriculi haben eine HP-Infektion  
50 % aller > 50-Jährigen haben eine HP-Infektion

- 3. NSAR, bes. in Kombination mit Glukokortikoiden**, begünstigen  
Ulkusentstehung NSAR hemmen die Synthese der projektiv wirkenden  
Prostaglandine  
Allgemein begünstigen: Rauchen, Stress, Hyperparathyreodismus

**Path.:** Durch das Überwiegen von aggressiven gegenüber Schleimhaut schützenden Faktoren wird die Magenwand angegriffen. Erneute Säure verursacht meistens Schmerzen. Hypercalcämie führt zur gesteigerten Ausschüttung von Gastrin, wodurch die Salzsäureproduktion erhöht wird.

**Sym.:** 1/3 haben keine Beschwerden bis zum Auftreten der Komplikationen

Ulkus ventriculi

Sofortschmerz direkt nach Nahrungsaufnahme, nahrungsabhängige Schmerzen  
Evtl. Punktschmerz links der Mittellinie

Ulkus duodeni

Spätschmerz, ca. 3 Stunden nach dem Essen

Nacht- und Nüchternschmerz, Schmerzen werden mit Nahrung besser

Evtl. Punktschmerz rechts der Mittellinie

**Diag.:** Bes. Endoskopie, evtl. mit HP-Nachweis

**Kom.:** Akut und oft ohne Vorwarnung:

- 20 % Blutungen, bes. bei NSAR-Einnahme,  
→Eisenmangelanämie, Teerstühle, Bluterbrechen (z.T. Kaffeesatzerbrechen),  
Schock
- 50 % Perforation mit akutem Abdomen  
→plötzlich heftiger sich steigernder Oberbauchschmerzen, evtl. nachlassend,  
Röntgen ergibt Luftsichel
- 20 % Penetration, Geschwür greift auf Nachbarorgane über (Pankreas)  
→Rückenschmerzen

Spätkomplikationen:

- 3 % Maligne Entartung des Ulcus ventriculi
- 10 % Pylorusstenosen, narbige Magenausgangsstenose  
→schwallartiges Erbrechen, Gewichtsverlust

- The.:**
- Kausale Therapie des HP-Ulkus: Eradikationstherapie:  
2 Antibiotika + 1 Protonenpumpenhemmer > 90 % Ausheilung
  - Meidung Säure lockender und unverträglicher Speisen
    - Scharf und stark gewürzte Speisen, erhitzte Fette
    - Große Portionen und späte Abendmahlzeit
  - Vermeidung bzw. Bearbeitung Stress auslösender Faktoren
  - Operation (25 %), Indikationen sind Komplikationen

**Magen / Gaster – Min.: 00:31:45**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4661>





## 2.5 Magenkarzinom

**Ätio.:** M : W = 2 : 1, meistens älter als 50 Jahre

Genetische Faktoren

Ernährungsfaktoren:

Nitratreiche Nahrung (geräucherte, gesalzene Speisen, Rauchen)

Erkrankungen mit erhöhtem Risiko: HP gilt als Karzinogen

Chronisch atrophische Gastritis Typ A

Adenomatöse Magenpolypen

Nach Magenteilresektion (15-20 Jahre)

**Path.:** Metastasiert lymphogen, hämatogen (Leber, Lunge, Knochen, Hirn), auch per continuitatem

**Sym.:** Anamnese kurz oder fehlend

kann: Druckgefühl im Oberbauch

Brechreiz

Widerwille gegen Wurst und Fleisch

**Begleitsymptome:**

Leistungsknick

Gewichtsabnahme

Subfebrile Temperaturen

**Fortgeschrittener Tumor:** Magenblutung

Magenausgangsstenose

Kachexie



*Ein Punkt nur ist es, kaum ein Schmerz,*

*Nur ein Gefühl, empfunden eben;*

*Und dennoch spricht es stets darein,*

*Und dennoch stört es dich zu leben. (v. T. Storm)*

**Diag.:** **Inspektion:** Evtl. Anämiezeichen bei Sickerblutung

**Palpation:** Spät Virchowsche Drüse (Lk links supraclavicular verhärtet, höckrig)

Spät Hepatomegalie

**Labor:** Evtl. Zeichen der Eisenmangelanämie

Evtl. Hämo occult positiv

Endoskopie mit histologischer Untersuchung beweist

**Ther.:** Operativ, wenn möglich

Falls inoperabel, Strahlen und Chemotherapie, um ein Downstaging zu erreichen, ev. Op

**Pro.:** Reichlich Obst und Gemüse, regelmäßige Kontrolle von Gefährdeten

**Magen / Gaster – Min.: 00:54:10**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4661>





## 3 Pathologie des Dünndarms (Enter- )

### 3.1 Laktoseintoleranz

**Def.:** Unverträglichkeit von Laktose (Milchzucker) aufgrund eines Laktasemangels

**Ätio.: Primär:** Genetisch bedingt meist erst im Erwachsenenalter auftretend  
Störung der Gene, die Laktasesynthese regulieren  
Deutschland 15 %, Schwarze 80 %, Asien: 95 %

**Sekundär:** Bei Sprue oder anderen Dünndarmerkrankungen

**Path.:** Bei Laktasemangel wird Laktose nur in geringerem Umfang gespalten, Bakterien spalten sie im Colon.  
Der erhöhte Zuckergehalt des Stuhls ist osmotisch wirksam.

**Sym.:** Nach Genuss von Milch/Milchprodukten:

1. Durchfall
2. Bauchschmerzen
3. Blähungen und Meteorismus

**Diag.:** Anamnese  
Beschwerdefreiheit bei Milchkarenz  
Atemtest (Wasserstoffexhalationstest H<sub>2</sub> wird abgeatmet)  
Weniger aussagekräftig: Laktosebelastungstest: 50 gr Laktose, Untersuchung auf BZ, 75 % sensitiv  
Gentest  
DD Milchallergie spezielle IgE-Ak-Nachweis  
Reizdarm

**Ther.:** Je nach Ausprägung  
laktosearm oder laktosefreie Ernährung  
Joghurt, Quark, Kefir, Buttermilch werden besser vertragen  
Kokosmilch, Sojamilch als Ersatz  
Man kann Laktase substituieren kurz vor Milchmahlzeit  
Für ausreichende Calciumzufuhr sorgen (z.B. Nüsse, Samen)

**Dünndarm / Intestinum tenue – Min.: 00:41:14**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4662>

### 3.2 Zöliakie, Sprue

**Def.:** Allergische Reaktion gegenüber der Gliadinfraktion des Glutens, einem Getreideeiweiß.  
Als Zöliakie bezeichnet man die Krankheit, wenn sie im Kindesalter auftritt.  
Im Erwachsenenalter wird sie Sprue oder einheimische Sprue genannt.

**Ätio.:** Genetisch bedingt





**Path.:** Beim Genuss von Gluten kommt es zu immunologischen Prozessen mit starken Dünndarmschleimhautveränderungen mit Zottenatrophie, also zum Verlust von Verdauungsenzymen und Resorptionsfläche.

**Sym.:** Manifestation mit Beginn der Getreidezufütterung oder im Erwachsenenalter:

- Mit Beginn der Getreidezufuhr Gedeihstörungen
- Durchfälle (große Mengen, übel riechend, fettig glänzend)
- Gewichtsverlust
- Mangelsymptome

40 % hat atypische Verläufe:      Gastrointestinale Symptome können fehlen!  
Hautsymptome: Erythem, Plaques  
Eisenmangelanämie (häufigstes Symptom bei Erwachsenen)

**Diag.:** Klinik

Besserung unter Gluten freier Ernährung

Bei Bedarf Dünndarmbiopsie mit charakteristischem histologischem Befund

**Kom.:** Sekundärer Laktasemangel

Ev. Zöliakiekrisen mit lebensbedrohlichem Wasser- und Elektrolytverlust

**Ther.:** Glutenfreie Diät: Keine Produkte aus Weizen, Roggen, Hafer, Gerste, Dinkel und Grünkern

Erlaubt sind:    Kartoffeln, Mais, Reis, Hirse und Sojabohnen.

**Prog.:** Beschwerdefreiheit unter glutenfreier Diät nach 4-8 Wochen

**Dünndarm / Intestinum tenue – Min.: 00:33:40**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4662>

### 3.3    **Nahrungsmittelallergie und Nahrungsmittelintoleranz**

**Ätio.:** Bis zu 5 % der Erwachsenen haben eine Nahrungsmittelallergie, w:m = 2: 1.

Häufigkeitsgipfel im Kleinkindalter

90% der Patienten haben erst eine Pollenallergie, 2/3 leiden an atopischen Erkrankungen.

Häufige Auslöser:      Kuhmilch (bes. Kleinkinder), Ei, Fisch und Schalentiere,  
Soja, Nüsse (bes. Erdnüsse), Mehlsorten, Steinobst,  
Sellerie

**Path.:** Verschiedene Allergieformen:      Histaminvermittelt, IgG vermittelte

Immunkomplexreaktion,

T-Zell vermittelt

**Sym.:** Haut:                                      (50 %):      Urtikaria, Juckreiz, Quincke-Ödem, Exanthem

Atemwege:                                      (20 %):      Larynxödem, Asthma, Rhinitis,

Gastrointestinaltrakt:                      (20 %):      Juckreiz, pelziges Gefühl im Mund

Selten Bauchkrämpfe, Durchfall, Erbrechen





## Kopfschmerzen, Schocksymptome

- DD:** Zöliakie, Sprue: Gedeihstörungen, Durchfall, Hautsymptome, Eisenmangel  
 Laktoseintoleranz: Blähungen, Diarrhoe, Durchfall, Beschwerden, Gentest, BZ, H2 Atemtest +  
 Fruktoseintoleranz: Blähungen, Diarrhoe, Durchfall, Beschwerden, H2 Atemtest +  
 Histaminintoleranz (Ungleichgewicht zwischen anfallendem Histamin und Histaminabbau, zuviel Histamin oder zu wenig abbauendes Enzym)  
 Histaminhaltige Nahrungsmittel: Käse, Rotwein, Sauerkraut, Thunfisch  
 Alkohol hemmt Enzym  
 Glutamatintoleranz: Schwäche, Flush, Schwitzen, Kopfschmerzen, Asthma  
 PAR = Pseudoallergische Reaktionen, Histamin vermittelt, Probleme schon bei Erstkontakt!!!

**Dünndarm / Intestinum tenue – Min.: 00:19:36**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4662>

### 3.4 Malassimilationssyndrom

**Def.:** Unter Malassimilationssyndrom sind Störungen zusammengefasst, die durch Maldigestion und/oder Malabsorption gekennzeichnet sind.

- Ätio.:** **Maldigestion:** Nach Magenresektion  
 Exokrine Pankreasinsuffizienz  
 Mangel an Gallensäure: Ileumresektion, Crohn  
 Laktasemangel
- Malabsorption:** Dünndarmerkrankungen: Zöliakie  
 Crohn  
 Chronische Darminfektionen, Parasitosen
- Störungen der Dünndarmdurchblutung:  
 Schwere Rechtsherzinsuffizienz  
 Arteriosklerose der Mesenterialgefäße  
 u. a.

- Sym.:**
- Chronische Diarrhoe (oft voluminös, Steatorrhoe: fettig und grauglänzend)
  - Gewichtsverlust
  - Mangelsymptome:
 

|                        |                                       |
|------------------------|---------------------------------------|
| Eiweißverlust:         | Abmagerung, Ödeme                     |
| Kohlenhydrate im Stuhl | Gärungsstühle, Flatulenz, Meteorismus |
| Fettverlust            | Mangel an fettlöslichen Vitaminen     |
| Vitaminmangel          |                                       |
| Hypokaliämie:          | Schwäche, Tachykardie, Arrhythmie     |
| Hypocalcämie:          | Evtl. Tetanie                         |
|                        | Sekundäre Amenorrhoe                  |





Dünndarm / Intestinum tenue – Min.: 00:2:35

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4662>

### 3.5 Mesenterialverschlüsse

**Def.:** Mehr oder weniger ausgeprägte Verengung der Mesenterialarterien, sie versorgen Jejunum und Ileum.

**Ätio.:** - Bei chronischer Stenose: Arteriosklerose der Mesenterialgefäße  
- Bei akutem Verschluss zusätzlich Entwicklung eines arteriellen Thrombus oder arteriellen Embolie

**Path/**

**Sym:** 4 Stadien bei chronisch arterieller Verschlusskrankheit der Mesenterialarterien.

1. Symptomloser Zufallsbefund
2. Angina abdominalis: intermittierende postprandiale, ischämiebedingte Schmerzen
3. Dauerschmerzen, Malabsorption
4. Akuter Mesenterialverschluss mit Mesenterialinfarkt:
  1. Initialer heftiger kolikartiger Schmerz ca. 6 Stunden, Weicher Bauch, meist kein Druckschmerz
  2. Relativ beschwerdefreies Intervall, „fauler Friede“
  3. Darminfektion mit Schmerzen, paralytischem Ileus, Meteorismus (Peritonitis)  
Akutes Abdomen mit bretthartem Bauch, Schock, ev. blutiger Stuhl

Bei Arteriosklerose der Mesenterialgefäße hat man wegen der meist gut ausgebildeten Kollateralkreisläufe meist wenig Beschwerden.

### 3.6 Morbus Crohn (Enteritis regionalis Crohn)

**Def.:** Chronisch rezidivierende entzündliche Erkrankung, die im gesamten Verdauungstrakt auftreten kann und sich gehäuft im Endileum findet

**Ätio.:** Unbekannt  
Genetisch bedingt? Autoimmunerkrankung? viral? Nahrungsbedingt bei erhöhtem Zuckerkonsum?  
Beginn meist zwischen 20. und 40. Lebensjahr

**Path.:** Die Entzündung ist typischerweise diskontinuierlich. Sie betrifft i.d.R. alle Wandschichten (transmurale Entzündung).  
Es kommt zu charakteristischen ödematösen und narbigen Veränderungen der Darmschleimhaut mit Stenosen.

**Sym.:** • Bauchschmerzen (können kolikartig, bes. rechter Unterbauch) + Durchfälle, sehr selten blutig





- Gewichtsverlust
- Leichte Temperaturerhöhung
- Extraintestinale Symptome: - Haut betroffen: Erythema nodosum, Zinkmangeldermatosen u.a.  
- Arthralgien  
- Augenerkrankungen: Iritis, Keratitis...

**Diag.: Palpation:** Evtl. Druckschmerzhaftes Resistenzen im rechten Unterbauch  
**Endoskopie:** Kolo-Ileoskopie mit charakteristischem Befund: Kopfsteinpflasterrelief

- Kom.:**
- Fistelbildung, besonders perianale Fisteln, in 40 % d. F. erstes Symptom
  - Darmstenosen mit Subileus
  - Malabsorptionssyndrom, bes. Vit. B12- und Gallensäuremangel
  - Kolorectales Carzinom, seltener als Colitis ulcerosa
  - Abszessbildung (Biliäre Zirrhose)

**Ther.: Konservativ:** Diät  
Medikamentös: ASS und Kortikoide  
Selbsthilfegruppen

**Operativ:** bei Komplikationen (70 % innerhalb von 15 Jahren)

### Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4664>

## 3.7 Ileus

**Def.:** Darmverschluss, Unterbrechung der Darmpassage

**Formen:** **Mechanischer Ileus** durch mechanisches Hindernis  
**Paralytischer Ileus** (Darmlähmung) funktionelle Störung

- Ätio.:**
- **Mechanischer Ileus:**
    - Tumore
    - Entzündungen
    - Fremdkörper (z. B. auch Wurmknäuel)
    - Invagination (Einstülpung eines Darmabschnitts in einen anderen bes. bis zu 2.Lj., palpabler walzenförmiger Tumor, Blut bei rektaler Untersuchung)
    - Briden (bindegewebige Vernarbung, bes. nach Operationen)
    - Hernien (Brüche)
    - Volvulus (Darmverschlingung) mit Gefahr eines Strangulationsileus
    - Mekoniumileus (Ileus durch verhärtetes Kindspuch bei Mukoviszidose)
  - **Paralytischer Ileus:** Mechanischer Ileus  
Nervale, toxische, metabolische Ursachen





**Path.: Mechanischer Ileus:** Kompletter Verschluss  
 Inkompletter Verschluss (Subileus)  
 löst eine Hypermobilität im proximalen Darmabschnitt  
 aus mit Darmsteifung

**Beide gemeinsam:** Gasbildung (Bakterien zerlegen Nahrung)  
 Vermehrte Flüssigkeitsabgabe ins Darmlumen

**Sym.: Mechanischer Ileus:** Kolikartige Schmerzen  
 Erbrechen (bei tief sitzendem Dünndarmverschluss:  
 Koterbrechen (Miserere))

**Paralytischer Ileus:** je nach Ursache  
 vor allem Stuhl- und Windverhalt mit Meteorismus

**Diag.: Anamnese:** Oft Bauchschmerzen (sich steigernd od. schlagartig heftige,  
 kolikartige (mech. Ileus))  
 Obstipation!!!  
 Vorerkrankungen sind oft wichtig

**Inspektion:** Evtl. aufgeblähtes Abdomen (im fortgeschrittenen Stadium), oft  
 Narben  
 Evtl. sichtbarer Tumor

**Auskultation:** Metallisch klingende Darmgeräusche (mech. Ileus)  
 „Totenstille“ (paralytischer Ileus)

**Perkussion:** Schmerzhaft (Peritonitis)  
 Große Luftansammlung

**Palpation:** Fortgeschritten: druckschmerzhaft + Abwehrspannung

**Labor:** Z.B. Leukocytose, Hypokaliämie

**Röntgen:** Gasansammlung und Flüssigkeitsspiegel  
 Weiteres je nach Ursache



Akutes Abdomen: *Bauchschmerz*  
*Brettharter Bauch*  
*Schock*

**Kom.:** - Bei mechanischem Ileus: Oft zirkulatorische Störungen  
 Paralytischer Ileus

- Keimdurchwanderung  
 - Schock

**Ther.:**

- Mechanischer Ileus: Fast immer sofort Indikation zur Operation
- Paralytischer Ileus: je nach Ursache
- immer intensivmedizinische Behandlung: Gas- und Flüssigkeitsableitung  
 Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes  
 Ausgleich des gestörten Säure-/Basenverhältnisses





Leitsymptome und Syndrome – Min.: 00:32:40

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4665>





## 4 Pathologie des Dickdarms

### 4.1 Appendizitis

**Def.:** Entzündung des Wurmfortsatzes

**Ätio.:** Enterogene Infektion des Appendix vermiformis, selten hämatogen  
Evtl. bei Kotstau  
Appendizitis ist die häufigste Ursache für ein akutes Abdomen.

**Sym.:**

- **Schmerzen** zu Beginn oft epigastrisch oder paraumbilikal wandern später in den rechten Unterbauch  
Schmerzen können kolikartigen Charakter haben
- Übelkeit und Erbrechen, ev. Diarrhoe
- Fieber

**Diag.:** **Appendizitis-Zeichen:**

|                        |   |
|------------------------|---|
| Loslassschmerz         | kontralateraler Loslassschmerz, Hinweis auf peritoneale Reizung   |
| Rovsing-Zeichen        | (Ausstreichen des Dickdarms in Gegenrichtung)   |
| Druckschmerzhaftigkeit | des Mc-Burney (Hälfte zwischen rechter Spina iliaca + Nabel)<br>des rechten Lanzpunktes (rechter Drittelpunkt zwischen den beiden Spinae, oft liegt der Appendix nicht unter dem Mc-Burney) |
| Psoas-Schmerz          | Schmerzen im rechten Unterbauch beim Anheben des gestreckten Beines gegen Widerstand  |
| Douglasschmerz         | rectaler Verschiebeschmerz (sollte laut Psch auch immer gemacht werden)   |
| Temperaturdifferenz    | zwischen rectaler und axillarer Temperatur > 1°C, normalerweise 0,5 ° C   |
| <b>Labor:</b>          | BSG oft zu Beginn normal, später beschleunigt, CRP-Erhöhung<br>Leucocytose 10.000-40.000  |
| Sonographie            |   |

**Kom.:** Akutes Abdomen:  
Perforation  
Peritonitis

**Ther.:** 1. Maßnahme: Eisbeutel, Notfall: Op

**Dickdarm / Intestinum crassum – Min.:** 00:02:20

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4663>





## 4.2 Divertikulose und Divertikulitis

**Def.:** Divertikulose: Auftreten zahlreicher Ausstülpungen im Dickdarm  
Divertikulitis: Entzündung der Divertikel

**Ätio.:** Selten angeborene Divertikel, meist echte Divertikel, häufiger in Japan  
Zivilisationskrankheit durch faserarme Ernährung: 30 % der 50 jährigen haben Divertikel  
80 % der 80jährigen.  
20 % der Personen mit Divertikulose entwickeln eine Divertikulitis, meist bei Stuhlstau.

**Path.:** 2/3 der Divertikel sind Sigmadivertikel und falsche Divertikel: Ausstülpungen der Darmschleimhaut durch Lücken in der Darmmuskulatur

**Sym.:** 80 % der Divertikulose ist symptomlos  
Divertikulitis: Schmerzen im linken Unterbauch, ev. Tenesmen („Linksappendizitis“)  
Stuhlveränderungen (Obstipation/Diarrhoe)  
Ev. subfebrile Temperatur

**Diag.:** Anamnese

**Palpation:** Ev. druckschmerzhaftige Walze tastbar

**Labor:** Ev. BSG-Erhöhung, CRP-Erhöhung, Leukocytose

**Kom.:**

- Blutungen
- Stenose, ev. Ileus
- Perforation: - Gedeckte Perforation mit Abszess  
- Freie Perforation mit Peritonitis
- Fistelbildung

**Ther.:** Divertikulose: Ballaststoffreiche Ernährung und reichlich Flüssigkeitszufuhr  
Divertikulitis: Leichter Form: Schlackenarme Kost, Breitbandantibiotikum,  
Bei normalen Blutwerten wieder faserreiche Kost  
Hochakut: Nahrungskarenz, parenterale Ernährung,  
Breitbandantibiotikum evtl. operativ bei kompliziertem Verlauf

**Dickdarm / Intestinum crassum – Min.: 00:50:45**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4663>

## 4.3 Polypen

**Def.:** Schleimhautwucherungen ins Darmlumen

**Ätio.:** 10 % der Sezierten, zunehmend im Alter  
Es gibt mehrere genetisch bedingte Sonderformen

**Path.:** WHO unterscheidet entzündliche (30 %) und neoplastische (70 %) Polypen





**Sym.:** Keine, meist Zufallsbefund

**Diag.:** Rectal-digitale Austastung  
Recto-/Koloskopie

**Kom.:** Blutungen

Obstruktion

Entartung, bes. bei bestimmten genetisch bedingten Formen

**Ther.:** Abtragung

Regelmäßige Untersuchung von Risikopatienten

[Dickdarm / Intestinum crassum – Min.: 00:58:13](https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4663)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4663>

#### 4.4 Reizdarmsyndrom (syn. Colon irritabile, Reizcolon)

**Def.:** Funktionelle Störung der Darmmotorik

**Ätio.:** Häufigste Störung des Magen-/Darmtraktes:

50 % aller Patienten mit Magen-/Darmproblemen haben ein Reizcolon

W : M = 2 : 1

**Path.:** Enterale Motilitätsstörung

**Sym.:** Abdominelle Schmerzen (krampfartig, brennend, bessern sich nach Defäkation)

Stuhl: Es gibt 3 Varianten: vorwiegend: - Obstipation

- Diarrhoe

- Wechsel von Obstipation und Diarrhoe

Völlegefühl nach den Mahlzeiten (häufig gleichzeitiger Reizmagen)

Blähungen

**Diag.:** **Anamnese:** Langjährige Anamnese

Verschlimmert bei Stress und Ärger, nie nachts

Stuhl: Oft schafskotartig

Ev. Schleimauflagerungen (keine Blutauflagerung)

**Palpation:** Oft tastbare walzenförmige Verdickung im linken Unterbauch

Ausschlussdiagnose

**Ther.:** Keine wirksame bekannt

[Dickdarm / Intestinum crassum – Min.: 00:46:04](https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4663)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4663>





## 4.5 Colitis ulcerosa

**Def.:** Chronisch entzündliche Dickdarmerkrankung mit blutig schleimigen Durchfällen

**Ätio.:** Häufigkeitsgipfel: 20. – 40. Lj

Unbekannt

Diskussion: autoimmun? genetisch? Auslösung durch Infektion?

**Path.:** Beginnt meist im distal im Rectum und breitet sich kontinuierlich proximal im Colon aus. Es kommt zu entzündlichen Schleimhautödemen mit Schleimhautulcerationen. Nach langem Verlauf kommt es zur Schleimhautzerstörung mit Verlust des normalen Faltenreliefs.

**Sym.:**

- Blutig schleimige Durchfälle (Leitsymptom)
- Abdominalschmerz (z. T. kolikartig)
- Tenesmen (krampfhafter Stuhldrang)
- evtl. Fieber

**Diag.:** **Anamnese:** Blutig schleimige Durchfälle, Schmerzen im linken Unterbauch  
**Labor:** ev. Anämie, Leukocytose, BSG-Erhöhung, CRP-Erhöhung  
**Ileokoloskopie:** Kontaktblutungen (Blutungen bei oberflächlicher Berührung mit Endoskop, Pseudopolypen (Restinseln gesunder Schleimhaut bei chronischem Verlauf)  
**Röntgen:** „Fahrradschlauch“ (Verlust der Haustrierung)

**Kom.:**

- Seltenener als Crohn extraintestinale Symptome
- Gewichtsverlust
- Massive Blutung
- Toxische Kolondilatation (septische Temperaturen, Peritonitis, Perforationsgefahr)
- Entartung nach 10 jähriger Krankheitsdauer (Dickdarmkrebsrisiko merklich erhöht)

**Prog.:** 85 % chronisch rezidivierender Verlauf, Auslösung durch Stresssituationen  
10 % chronisch kontinuierlicher Verlauf  
5 % akuter fulminanter Verlauf

**Ther.:** Ernährungstherapie (Substitution z.B. Eisen und Vitamine), z.T. Trinknahrung, parenterale Ernährung  
Medikamentös: Entzündung hemmende Mittel inkl. Kortikoide  
Selbsthilfegruppen  
Operativ

### Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4664>





## 4.6 Colorectales Carzinom

- Ätio.:**
- Dritthäufigstes Karzinom in der BRD
    - Frauen häufiger als Männer
    - Auftreten vor allem zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr
  - Risikoerkrankungen:
    - Familiäre adenomatöse Polyposis u. einige andere genet. bedingte Polypen
    - Langjährige Colitis ulcerosa
  - Ernährungsfaktoren:
    - Fettreich, fleischreich, Übergewicht
  - Andere Risikofaktoren:
    - Langjähriges Rauchen
    - Alkohol

**Sym.:** Keine zuverlässigen Frühsymptome

- Blutbeimischung oder –auflagerung
- Jede Änderung von Stuhlgewohnheiten bei Personen > 40Jahre
  - Obstipation
  - Diarrhoe
  - Wechsel von Obstipation und Diarrhoe
  - Bleistiftstuhl
  - „Falscher Freund“, bei Flatus Stuhlabgang
- Später:
  - Leistungsminderung
  - Gewichtsabnahme
  - Ev. Fieber

**Diag.:**

**Inspektion:** Ev. Zeichen von Eisenmangel

**Palpation:** Rectal-digitale Austastung (10 % aller kolorectalen Karzinome sind tastbar))

**Labor:** Ev. Hämooccult positiv (als Prophylaxe jährlich bei 50 - 54 jährigen)  
Ev. Zeichen der Eisenmangelanämie

Rectosigmoidoskopie 75 %

Koloskopie! Nur eine regelmäßige prophylaktische Koloskopie erlaubt eine sichere Frühdiagnose mit sicherer Heilungschance

**Kom.:** - Hämatogene Metastasen (bes. Leber und Lunge)  
- Lymphogene Metastasen auf mehreren Wegen  
- Ileus

**Ther.:** Operativ, wenn möglich  
Ev. prä- und/oder postoperative Radio-/Chemotherapie

**Dickdarm / Intestinum crassum – Min.: 01:07:07**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4663>

## 4.7 Hämorrhoiden

**Def.:** Knotenförmige Erweiterungen der rectalen Arterien und Venen im Bereich des analen Schwellkörpers





**Ätio.:** Bindegewebsschwäche  
Konstitutionelle Obstipation

**Stadien:** 1. Leichte, äußerlich nicht sicht- und tastbare Vorwölbung  
2. Beim Pressen prolabierende Hämorrhoiden, die sich spontan wieder hochziehen  
3. Äußerlich sichtbare Hämorrhoiden, die digital reponierbar sind  
4. Nicht reponible, permanent äußerlich sichtbare Hämorrhoiden

**Sym.:** Zunächst keine  
Leitsymptom: Blutauflagerungen  
Auch: Brennen, Jucken, Schmerzen  
Ev. schleimige Sekretion

**Diag.:** Rectale Untersuchung  
DD Rectumkarzinom

**Kom.:** - Lokale Entzündungen und Ekzeme  
- Starke Blutungen: auch Anämie  
- Inkarzeration  
- Störung der Stuhlkontinenz

**Ther.:** Stuhlregulierung  
Entzündungshemmende Salben  
Sklerotherapie (Injektionen mit speziellen Verödungsmitteln)  
Operativ

**Dickdarm / Intestinum crassum – Min.: 01:24:13**  
<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4663>

## 5 Lebererkrankungen

### 5.1 Fettleber

**Def.:** Leberzellen lagern Fetttröpfchen (Triglyzeride) ein.  
Milde Fettleber (< 1/3 der Zellen) Schwere Fettleber > 2/3 der Hepatozyten

**Ätio.:** Häufigste Lebererkrankung (25-30 % der Bevölkerung)

- Toxische Stoffe: Alkohol  
Medikamente (Östrogene, Kortikoide, Zytostatika, Nifedipin u. a.)  
Gefahrenstoffe (chlorierte Kohlenwasserstoffe u. a.)
- Ernährungsbedingt: Adipositas
- Stoffwechselerkr.: Diabetes mellitus  
Hyperlipoproteinämie

**Path.:** Bei einem Überangebot von Fetten werden Fette eingelagert.





Bei Alkoholabusus entstehen lebertoxische Substanzen und der für die Bearbeitung der Fettsäuren notwendige Sauerstoff wird für die Entgiftung des Alkohols benötigt. So kommt es zur Ablagerung der Fettstoffe in den Hepatozyten.

**Sym.:** keine

**Diag.:** **Palpation:** Leber vergrößert und teigig geschwollen  
**Labor:** oft Gamma-Gt erhöht, IgA erhöht, bei chronischem Alkoholabusus CDT erhöht  
(CDT Kohlenhydratdefizientes Transferrin, ca. 90 % Spezifität bei ♂, bei ♀ geringer)  
Sonographie, bei Bedarf Histologie

**Kom.:** Fettleberhepatitis (Transaminasen erhöht)  
Fettleberzirrhose bei Alkoholhepatitis

**Ther.:** Kausal, soweit wie möglich, Mäßige Fettleber und Fettleberhepatitis sind rückbildungsfähig.  
Toxische Lebergrenze ist geschlechtsabhängig, abhängig von Vorerkrankungen und Ernährung. Toxische Grenze bei Männern für Alkohol ca. 40 g Äthylalkohol, bei Frauen ca. 20 g. Äthylalkohol. Risikoarme Trinkmenge für Männer  $\frac{3}{4}$  l Bier oder  $\frac{3}{8}$  l Wein, für Frauen die Hälfte  $\frac{3}{8}$  l Bier und  $\frac{3}{16}$  l Wein.

**Leber / Hepar – Min.: 02:23:38**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4666>

## 5.2 Leberzirrhose

**Def.:** Chronische Lebererkrankung, bei der es nach Parenchymuntergang zu einem fortschreitenden bindegewebigen Umbau der Leber kommt. Leberfunktionsgewebe wird durch minderwertiges Bindegewebe ersetzt.

**Ätio.:**

- Alkoholabusus (60 %)
- chronische Virushepatitiden (B,C,D, in Europa ca. 30 %)
- sonstige Ursachen:
  - autoimmun
  - toxisch:
  - Stoffwechselkrankheiten
  - Stauungsleber

**Path.:** Leberzellen gehen in den fortwährenden entzündlichen Prozessen unter. Durch bindegewebige Wucherungen kommt es zur Zerstörung der Läppchen- und Gefäßstruktur mit shunts zwischen den Portalgefäßen und Lebervenen und intrahepatischen Abflussstörungen. Die Entwicklung verläuft in Richtung einer fortschreitenden Leberinsuffizienz mit Pfortaderhochdruck (portale Hypertension).

**Sym.:**

- **Allgemeinsymptome:** Müdigkeit und Leistungsminderung ev. Gewichtsminderung





- **Verdauungsstörungen:** Appetitlosigkeit, Völlegefühl, Druck im rechten Oberbauch  
Unverträglichkeit von Fett, Flatulenz, Meteorismus
- **Leberhautzeichen:** Gefäßspinnen (spider naevi)  
Xanthome (gelb knotige Fetteinlagerungen an der Haut)  
Xanthelasmen (Fettablagerung an den Augenlidern)  
Lacklippen und Lackzunge  
Mundwinkelrhagaden  
Hautatrophie („Geldscheinhaut“, durch Schwund der Subcutis) mit Teleangiektasien (bleibende Erweiterung oberflächlicher Gefäße)  
Juckreiz  
Palmarerythem (gerötete Handflächen), Plantarerythem (gerötete Fußsohlen)  
Uhrglasnägel und Weißnägel  
Dupuytrensche Kontraktur
- **hormonelle Störungen:** bei Männern: Gynäkomastie (mangelnder Östrogenabbau)  
Verlust der männlichen Sekundärbehaarung  
Potenzstörungen  
Hodenatrophie  
bei Frauen: Menstruationsstörungen

**Diag.: Anamnese:** bes. Alkoholkonsum, Vorerkrankungen, Beschwerden

**Inspektion:** Leberhautzeichen und ev. Ikterus, Krusten, Bauchhautvenenschlängelung

**Palpation:** Leber zunächst vergrößert, verhärtet, höckriger Rand später verkleinert

**Labor: Urin:** ev. Bilirubin und Urobilinogen

**Blut: Zeichen für entzündlichen Schub:**

Transaminasen ↑, Gamma-GT ↑

**Zeichen für intrahepatische Cholestase:**

alkalische Phosphatase ↑, Gamma-GT ↑, direktes Bilirubin ↑

**Zeichen verminderter Syntheseleistung:**

Albumine ↓, Vit K-abhängige Gerinnungsfaktoren ↓, daher Quickwert ↓

Cholinesterase ↓

indirektes Bilirubin ↑

**außerdem:**

Gammaglobuline ↑ (80 %), Serumeisen ↑, oft Hypokaliämie

Leberbiopsie

**Kom.: Pfortaderhochdruck:**

- Milzschwellung (verhärtet, Erys, Leukos, Thrombos ↓)
- Caput medusae (Erweiterung der oberflächlichen Hautvenen periumbilikal)





- Ösophagusvarizen (Umgehungskreisläufe, Blutungen häufige Todesursache)
- Hämorrhoiden (Umgehungskreislauf)
- Ascites (verstärkt bei Bluteiweißsynthesestörung)

**Zeichen der Dekompensation:**

- Ikterus, Blutungen, Ödeme

**hepatischer Encephalopathie**

- mit Leberausfallskoma(s. u.)

**Leberzellkarzinom**

- Leber vergrößert, steinhart
- Dekompensation der Zirrhose
- Alpha-Fetoprotein erhöht (sonst Schwangerschaft, Tumore, chron. Hep.)
- Keine Feinnadelbiopsie wegen Gefahr der Metastasierung

Auch Nierenversagen und Peritonitis

**Ther.:** Allgemeinmaßnahmen: Alkoholverbot, Weglassen lebertoxischer Medikamente  
ausreichende Kalorien-/Eiweißzufuhr (nicht bei hepatischer Encephalopathie)  
bei Bedarf Vitaminsubstitution (Vit B1, Folsäure, fettlösliche Vitamine)  
Behandlung von Grundkrankheit und Komplikationen

**Leber / Hepar – Min.: 02:46:37**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4666>

### 5.3 Hepatische Encephalopathie

**Def.:** allmähliches Nachlassen der Leberfunktion mit Schädigung des ZNS durch Ammoniak

**Ätio.:** bei dekompensierter Leberzirrhose eventuell durch zusätzlichen Anfall von Ammoniak:

- eiweißreiche Ernährung
- Obstipation
- innere Blutungen im Magendarmtrakt
- verstärkter Eiweißstoffwechsel bei fieberhaften Infekten
- iatrogen bei bestimmten Medikamenten, verstärkter Diurese

**Path.:** Es kommt zur Vergiftung des Gehirns durch lebertoxische Substanzen bes.  
durch Ammoniak  
durch Leberinsuffizienz,  
durch Abflussstörungen, Vorbeileiten der toxischen Substanzen über portokavale Shunts ,  
durch vermehrten Anfall von Ammoniak in Darm oder Stoffwechsel

**Sym.:** **1. Stadium:** Konzentrationsstörung, Verwirrung, beginnende Schläfrigkeit  
verwaschene Sprache, flapping tremor (grob-schlägiges Händezittern)  
**2. Stadium:** Apathie, veränderte Schriftprobe, stärkere Schläfrigkeit  
**3. Stadium:** Patient schläft fast stets, ist aber erweckbar  
Reflexe erhalten, flapping tremor erhalten, Lebergeruch





(Foetor hepaticus)

**4. Stadium:** Leberausfallskoma; deutlicher Lebergeruch  
Patient reagiert nicht auf Schmerzreize, Cornealreflex und  
flapping tremor erloschen  
ev. Hyperventilation infolge Ammoniakwirkung

**Diag.: Labor:** Ammoniak im Blut erhöht

## 5.4 Akutes Leberversagen

**Def.:** akute Leberinsuffizienz ohne vorhergehende chronische Lebererkrankung

**Ätio.:** 65 % Virushepatitis  
(fulminante Verläufe besonders bei Hepatitis E (Schwangere) und B)  
30 % Lebertoxine (Paracetamol, Knollenblätterpilz, Tetrachlorkohlenstoff u.a.)  
5 % sonstige

**Path. und Symp.** siehe. hepatische Encephalopathie

[Infektionskrankheiten 1 – Min.: 01:28:10](#)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4426/4826>

## 5.5 Siderose (Eisenspeicherkrankheit)

**Def.:** Durch krankhaft vermehrte Eisenresorption im Dünndarm kommt es zu einer verstärkten Eisenspeicherung in verschiedenen Organen, bes. in Leber und Pankreas. Normalerweise ist die Eisenresorption vom Bedarf abhängig.

**Ätio.:** Primär (**Hämochromatosen**): meist autosomal recessiv  
Sekundär: jahrelange Transfusionsbehandlung bei chronischer Hämolyse  
bei Alkoholikern (bei entsprechender Erbanlage)

**Sym.:** Leberzirrhose  
dunkle Pigmentierung (75 %)  
Diabetes mellitus („Bronzediabetes“)  
Herzinsuffizienz u. a.

**Ther.:** Häufige Aderlässe  
schwarzer Tee zum Essen mindert die Eisenresorption

[Leber / Hepar – Min.: 03:08:41](#)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4666>





## 5.6 M. Wilson

**Def.:** Kupferspeicherkrankheit

**Ätio.:** Autosomal recessiv vererbt nach Mutation des Wilson Gens

**Path.:** Kupfer wird vermindert über die Gallenwege ausgeschieden und reichert sich im Körper an.

Freies Kupfer wandert aus der Blutbahn ins Gewebe und ist zytotoxisch.

Die Krankheit manifestiert sich in der Kindheit als Lebererkrankung und im Erwachsenenalter als Erkrankung des Nervensystems mit Degeneration von Ganglienzellen und reaktiver Vermehrung von Gliazellen im Stammhirn.

**Sym.:** Trias:

- **Leber:** Fettleber → Fettleberhepatitis → Leberzirrhose
- **neurologisch/psychiatrisch:** Rigor  
Tremor  
Dysarthrie  
Psychosen  
ev. Demenz
- **Auge:** Typisch grün-braune Verfärbung des Cornealrandes (Kayser-Fleischer Kornealring)

**Leber / Hepar – Min.:** 03:11:45

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4666>

## 6 Pankreaserkrankungen

### 6.1 Akute Pankreatitis

- Ätio.:**
- Gallenwegserkrankungen, bes. Steine (45 %)
  - Alkoholabusus (35 %)
  - idiopathisch (15 %)
  - Seltener Ursachen:
    - Postoperativ
    - Medikamentös (Antibiotika, Glukokortikoide, Diuretika,...)
    - Ascariden
    - Virusinfektionen, bes. Mumps, HIV-Infektion, Hepatitis
    - Hyperkalzämie
    - Ausgeprägte Hypertriglyzeridämie > 1000 mg/dl

**Path.:** In 80 – 85 % der Fälle kommt es zur akuten interstitiellen ödematösen Pankreatitis. In 15 - 20 % der Fälle kommt es aufgrund von Zellschäden zur Freisetzung und Aktivierung der Verdauungsenzyme mit Autolyse des Pankreas.

**Sym.:** Akuter Beginn, Auslöser ist nicht selten ein opulentes Mahl mit reichlichem Alkoholgenuss





- Heftige Bauchschmerzen, die oft gürtelförmig ausstrahlen, aber in alle Richtungen ziehen können (DD Herzinfarkt)
- Übelkeit und Erbrechen
- Fieber
- Meteorismus (Subileus)
- Ascites

**Diag.:** **Anamnese:** Opulentes Mahl, Vorerkrankungen, Plötzlicher Schmerz, bes. mit typischer Ausstrahlung  
**Inspektion:** Hochrotes Gesicht (häufig, aber nicht obligat), evtl. Ikterus Cullen-Zeichen (bläuliche Flecken periumbilikal, selten, prognostisch ungünstig)  
**Palpation:** „Gummibauch“ (nachgiebige Abwehrspannung)  
**Labor:** Lipase im Serum ↑  
Amylase im 24 Stunden-Sammelurin und im Serum ↑  
ev. Hypokalzämie (dann prognostisch ungünstig)

- Kom.:**
- Schock (50 %) mit Verbrauchs Koagulopathie
  - Bakterielle Infektion der Nekrosen mit Sepsis oder Abszessbildung
  - Pleuraerguss (links)
  - Pankreaszysten
  - Blutungen
  - Pankreasabszess

**Ther.:** Notfall: intensivmedizinische Versorgung  
Nulldiät bis parenterale Ernährung bei schweren Verläufen,  
Evtl. mit komplettem Infusionsprogramm (inkl. Magensonde zur Ableitung des Magensaftes)  
Therapie der Komplikationen und Ursachen

**Bauchspeicheldrüse / Pankreas – Min.: 00:02:55**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4668>

## 6.2 Chronische Pankreatitis

**Ätio.:** 80 % Chronischer Alkoholismus  
15 % Idiopathisch  
5 % Andere Ursachen, u. a. auch eine erbliche Form

**Path.:** Im Verlaufe von rezidivierenden entzündlichen Schüben kommt es zu Zelltod, Zunahme von Bindegewebe, Kalkeinlagerung und zunehmender Pankreasinsuffizienz.

**Sym.:**

- **Rezidivierender Schmerz** In der Tiefe des Oberbauchs  
Kann gürtelförmig nach beiden Seiten ausstrahlen  
Dauer Stunden bis Tage  
Das Spätstadium ist wieder schmerzfrei.
- **Fettintoleranz:** Nach Fettgenuss: Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen
- **Maldigestion:** Gewichtsabnahme, voluminöse Fettstühle,





## Meteorismus

- **Diabetische Stoffwechsellage**
- **Evtl. rezidivierender Ikterus**

**Diag.:** Im entzündlichen Schub: Lipase im Serum ↑, Amylase im Urin/Serum ↑  
Exokrine Pankreasinsuffizienz: z.B. Chymotrypsin im Stuhl ↓  
Bild gebende Verfahren: z.B. Kalkablagerungen beweisen eine chronische Pankreatitis

Klärung der Ursache

- Kom.:**
- Pankreaszysten
  - Pankreassteine
  - Stenosen (Papilla Vateri, Duodenum)
  - Pankreascarcinom

**Ther.:** Kausale Therapie  
Therapie des entzündlichen Schubs  
Substitution der Verdauungsenzyme und Hormone  
Pankreasschmerzen werden in 50 % d. F. gemindert durch Beseitigung von Pankreasgangstenosen (Steinen, Eiweissablagerungen).

**Bauchspeicheldrüse / Pankreas – Min.: 01:00:29**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4668>

### 6.3 Pankreascarcinom

Das Pankreaskarzinom ist schwer zu diagnostizieren, schwer zu therapieren und hat eine schlechte Prognose.

**Ätio.:** m > w  
Häufigkeitsgipfel 6. Lebensjahrzehnt  
Unbekannt  
Risikofaktoren: Rauchen, Alkoholabusus, erbliche Pankreatitis

**Path.:** In 75 % der Fälle ist der Pankreaskopf betroffen, meist handelt es sich um ein Adenokarzinom.

**Sym.:** Keine Frühsymptome

- Häufig Trias:**
- **Oberbauchbeschwerden:** Schmerzen, oft in den Rücken ausstrahlend  
Appetitlosigkeit, Übelkeit, Flatulenz
  - **Gewichtsverlust** (meist rascher progredient als bei chronischer Pankreatitis)
  - **Ikterus** (25 %, auch intermittierend)

- Selten:
- Rezidivierende Thrombophlebitiden und Thrombosen (ungeklärt in der Ursache)
  - Diabetische Stoffwechsellage





**Diag.: Inspektion:** Ikterus  
**Palpation:** Gallenblase schmerzlos vergrößert und Ikterus (Zeichen von Courvoisier)  
 Evtl. Milzschwellung wegen häufiger Pfortaderthrombosen  
**Labor:** Lipase und Amylase ↑ (Begleitpankreatitis)  
 BSG ↑, CRP ↑  
 Evtl. Werte eines inkompletten Gallengangsverschlusses:  
 Gamma-Gt, aP, direktes Bilirubin ↑  
 Apparative Untersuchungen und Zytologie

**Kom.:** Das Pankreaskarzinom metastasiert früh lymphogen und hämatogen, es wächst infiltrativ.

**Ther.:** Radikaloperation mit curativer Zielsetzung ist oft nicht mehr möglich.  
 Oft sind nur Palliativeingriffe möglich.

**Bauchspeicheldrüse / Pankreas – Min.: 01:14:05**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4668>

## 7 Gallenblasen- und Gallenwegserkrankungen

### 7.1 Gallensteine (Cholelithiasis)

**Def.:** Konkrementbildung des Gallensaftes in der Gallenblase oder in den Gallengängen.  
 Man unterscheidet: Cholesterinsteine und Steine mit hohem Cholesterinanteil (> 90 %)  
 Pigmentsteine (meist Bilirubinsteine, oft mit Kalkeinlagerungen)

**Ätio.:** 6 „F“:

|         |                                     |
|---------|-------------------------------------|
| family  | (Erblich)                           |
| fair    | (Hellhäutig)                        |
| female  | (Weiblich)                          |
| forty   | (Alter > 40)                        |
| fat     | (Adipositas)                        |
| fertile | (Fruchtbar, in der Schwangerschaft) |

**Path.:** Steine entwickeln sich meist bei zu hohem Cholesterinanteil oder Bilirubinanteil oder zu geringem Gallensäurenanteil und bei seltener Entleerung der Galle.  
 Häufig entstehen Gallensteine um einen Kristallisationskern. Das sind nicht selten Entzündungseiweiße. Gallensteine machen meist erst Beschwerden, wenn sie wandern und an enge Stellen gelangen, häufig im Ductus cysticus, aber auch im Choledochus, besonders vor Vaterschen Papille.

**Sym.:** 75 % Stumm  
 25 % Symptomatische Gallensteinträger:

1. Gallenkolik: Heftige Schmerzen im rechten Oberbauch, Häufig ausstrahlend in den Rücken und die rechte Schulter  
 Übelkeit und Erbrechen  
 15 Min bis 5 Stunden
2. Unspez. Oberbauchbeschw.: Druck, Völlegefühl







## 7.3 Gallenblasencarzinom

**Ätio.:** Häufigkeitsgipfel jenseits des 70.ten Lebensjahres  
W > M  
Risikofaktoren sind Cholelithiasis und chronische Cholecystitis.  
Erhöhtes Risiko besteht auch bei Salmonellendauerausscheidern.

**Sym.:** Keine Frühsymptome  
Spätsymptome: Evtl. Verschlussikterus

**Diag.:** **Palpation:** Evtl. spät tastbarer Gallenblasentumor  
**Labor:** Evtl. Werte einer posthepatischen Cholestase  
Ev. Zufallsbefund bei Cholecystektomie

**Gallenblase** – Min.: 00:49:05

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4667>

## 8 Sonstige

### 8.1 Peritonitis

**Def.:** Bauchfellentzündung  
Man unterscheidet akute und chronische, lokale und diffuse Peritonitis.

**Ätio.:** In der Regel Komplikation von abdominellen Erkrankungen durch:  
- Bakterielle Infektion (95 %), bes. bei Perforation (Appendizitis), selten hämatogen  
- Chemische Reizung (Magensaft, Gallensaft, Pankreassaft, Urin u.a.)

**Sym.:** Akute Peritonitis:

- Heftige bewegungsabhängige Bauchschmerzen
- Übelkeit und Erbrechen
- Obstipation und Meteorismus
- Ggf. Fieber
- Singultus (Schluckauf) bei zwerchfellnaher Entzündung

**Diag.:** **Inspektion:** facies abdominalis: ängstlich verfallener Gesichtsausdruck  
Absolute Schonhaltung, liegen in Ruhe  
Flache Atmung,  
Erst meist eingezogener Leib, später aufgetriebenes Abdomen

**Auskultation:** Oft klingende oder fehlende Darmgeräusche (Ileus)

**Perkussion:** Schmerzen bei direkter Perkussion lokalisiert oder generalisiert

**Palpation:** Starker, je nach Ausmaß lokalisierter oder generalisierter  
Druckschmerz, Abwehrspannung

**Fieber:** Oft rectal 1-2 °C höher als axillar

**Labor:** Leukocytose, weitere Werte je nach Ursache

**Röntgen:** Bei Perforation Luftsicheln unter der Zwerchfellkuppel  
Flüssigkeitsspiegel bei Ileus

Weitergehende apparative Untersuchungen





**Kom.:** Darmparalyse  
Exsikkose durch Flüssigkeitsverlust ins Abdomen (Hypotonie und Tachykardie)  
Sepsis

**Ther.:** Erstmaßnahme: Lagerung: Rückenlage mit Kissen unter den Knien, leicht angezogene Beine  
Notarzt: intensivmedizinische Betreuung, meist operative Beseitigung und Spülung  
Nur bei Gonokokkenperitonitis konservative Behandlung mit Antibiotika  
DD diabetische Pseudoperitonitis

**Leitsymptome und Syndrome – Min.: 00:51:25**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4665>

## 8.2 Akutes Abdomen

**Def.:** Symptomenkomplex mit starken abdominellen Schmerzen mit potenzieller Lebensgefahr und sofortigem Handlungsbedarf.  
Kann durch verschiedene Erkrankungen ausgelöst werden.  
CAVE: Auch harmlos erscheinende Bauchschmerzen können lebensbedrohlich sein!

**Sym.:**

- Heftige (diffuse/umschriebene) Bauchschmerzen
- Abwehrspannung
- Störung der Darmperistaltik (Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus)
- Kreislaufstörungen bis Schock, schlechter Allgemeinzustand

**Ätio.:** z.B. Nieren-/Gallenkolik, Perforation eines Bauchorgans, mechanischer Ileus, akute Appendizitis, ...

## 8.3 Hernien

**Def.:** Eingeweidebruch  
Sackartige Vorwölbung des Peritoneums durch eine Bauchwandschwäche oder Bauchwandlücke mit Hervortreten von Eingeweiden oder Organteilen

**Formen:** Nabelbrüche  
Leistenhernien (besonders bei Männern, häufigste Form)  
Narbenhernien u.a.  
Es gibt äußerlich sichtbare und nicht sichtbare (eher selten).  
Äußerlich sichtbare können digital reponibel sein und durch Pressen nach außen kommen oder irreponibel sichtbar sein.

**Ätio.:** Selten angeboren  
Meist erworben bei Bindegewebsschwäche





Bes. durch intraabdominale Drucksteigerung: Obstipation  
Schwangerschaft  
Adipositas, Heben schwerer Lasten

Bei COPD und schweren Bauchoperationen ist das Risiko für Auftreten von Hernien erhöht

**Sym.:** Oft keine  
Ev. mäßig schmerzhaft bei Belastung

**Diag.:** Inspektion  
Ev. bei Hervortreten von Darmteilen Darmgeräusche  
Ultraschall

**Kom.:** Inkarzeration (Einklemmung) bei jeder Hernie möglich:  
Abklemmung mit mechanischem Ileus bei Darmhernien  
Ischämie und Darmgangrän  
Akutes Abdomen

**Ther.:** Operation jeder Hernie, die Kirschkernegröße überschreitet, empfohlen wegen Risiko der Einklemmung

## 8.4 Aszites

**Def.:** Bauchwassersucht

**Ätio.:** Portale Hypertension 80 %  
Rechtsherzinsuffizienz  
Entzündlicher Aszites (Peritonitis, Pankreatitis)  
Maligner Aszites (bes. Ovarialcarzinom)  
Hypoalbuminämischer Aszites (nephrotisches Syndrom)

**Sym.:** Bauchumfangszunahme, Gewichtszunahme  
Vorgewölbtes Abdomen  
Evtl. Atemnot bei Zwerchfellhochstand

**Diag.:** Fluktuationswelle  
Hyposonorer Klopfeschall in Knie-Ellbogenlage  
Labor entsprechend der Grunderkrankung

**Leber / Hepar – Min.: 02:12:24**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4666>

## 9 Infektionskrankheiten des Verdauungstraktes

### 9.1 Mumps (Parotitis epidemica, Ziegenpeter, Wochentölpel)

**Erreger:** Mumps-Virus





- Übertragung:** Von Mensch zu Mensch Tröpfchen- und Schmierinfektion
- Ink.zeit:** 12-25 Tage
- IfSG:** § 6, 7, 34, Kranke und Krankheitsverdächtige dürfen keine Gemeinschaftseinrichtungen besuchen, Behandlungsverbot nach § 24
- Path.:** Generalisierte Virusinfektion, nichteitrige Schwellung der Parotis (Parotitis)
- Symp.:** 35 % verläuft asymptomatisch  
Zwischen 4. und 15. Lj., Jungen : Mädchen = 2 : 1  
**Prodromi:** unter Fieberanstieg Kopf- und Gliederschmerzen  
Zunächst meist schmerzhaftige Schwellung der linken Parotis mit Kauschmerzen  
In 75 % der Fälle nach 1-3 Tagen Schwellung der anderen Parotis  
Nach 5-8 Tagen Fieberabfall und Abschwellung
- Diag.:** **Inspektion:** Typisch Abstehen des Ohrläppchens  
Oft entzündete Mundschleimhaut mit geröteter Mündungsstelle des Ausführungsganges  
**Palpation:** Druckschmerzhaftige Schwellung vor und unter dem Ohr  
**Labor:** Antikörper bei Bedarf
- Kom.:**
- Beteiligung anderer drüsiger Organe:
    - Entzündung der anderen Mundspeicheldrüsen
    - Pankreatitis
    - Nach der Pubertät Orchitis (25 % der Männer, Gefahr der Sterilität)
    - Selten auch Oophoritis
  - 10 % Meningitis, meist gutartiger Verlauf
  - Labyrinthitis (Innenohrschwerhörigkeit) selten
- Ther.:** Bei kompliziertem Verlauf Immunglobulin
- Proph:** Aktive Schutzimpfung mit Lebendimpfstoff ab 12.-15. Lebensmonat  
Wiederholung im Alter von 15.-23. Monat

**Infektionskrankheiten 2 – Min.: 00:20:20**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4426/4827>

## 9.2 Durchfallerkrankungen

### 9.2.1 Cholera (Gallenbrechdurchfall)

- IfSG:** § 6 + § 7 + § 34
- Erreger:** Choleravibrionen, kommaförmig gebogene Stäbchenbakterien  
Man unterscheidet: - *Vibrio cholerae* sehr virulent,  
- *Vibrio cholerae* El Tor, weniger virulent
- Inf.:** Wasserkeime: kontaminiertes Trinkwasser, Meeresfrüchte, Lebensmittel  
Fäkal-oral im nicht hygienischen Ausland  
6 Mill. Fälle pro Jahr, besonders im Gangesdelta
- Ikz:** Wenige Stunden bis 5 Tage





|                |  |
|----------------|--|
| <b>Path.:</b>  | Cholera vibrios produzieren ein Exotoxin, das bei den Dünndarmmukozellen zur Hypersekretion von Chloriden führen kann. Wasser folgt passiv nach.   |
| <b>Symp.:</b>  | Meistens asymptomatische Infektion („Armutskrankheit“)<br>Leichtere Form: 90 % der El Tor-Infektionen sind von einer normalen Diarrhoe nicht zu unterscheiden.<br>Schwere Form: Reiswasser ähnliche Durchfälle und Erbrechen<br>Absinken der Körpertemperatur bis auf 20° C<br>Wadenkrämpfe (Elektrolytverlust)<br>Aphonie |
| <b>Diag.:</b>  | Erregernachweis im Stuhl   |
| <b>Kompl.:</b> | Exsikkose und Elektrolytentgleisung<br>Enterotoxinvergiftung, Tod innerhalb von Stunden  |
| <b>Ther.:</b>  | Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, Antibiotika  |
| <b>Prog.:</b>  | Ohne Therapie 40 % letal, mit Therapie 1-5 %   |
| <b>Prop.:</b>  | Trinkwasser-, Lebensmittel-, persönliche Hygiene<br>Aktive Schutzimpfung nur partiell möglich  |

**Infektionskrankheiten 1 – Min.: 00:18:59**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4426/4826>

### 9.2.2 Typhus abdominalis (typhos – Nebel)

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>IfSG:</b>     | § 6 + § 7 + § 34   |
| <b>Erreger:</b>  | Salmonella typhi, Stäbchenbakterien  |
| <b>Inf.:</b>     | S. typhi ist nur menschenpathogen<br>Fäkal-oral, bes. durch Dauerausscheider<br>Wasser, verseuchte Nahrungsmittel v.a. in Ländern der Dritten Welt<br>(> 30 Mio Erkr. bes. Indien, Indonesien)   |
| <b>Ink.zeit:</b> | Durchschnittlich 10 Tage (3-60 Tage)<br>abhängig von der aufgenommenen Erregerzahl   |
| <b>Path.:</b>    | Die Erreger vermehren sich in den Makrophagen der regionären Lymphknoten, wandern über die Mesenteriallymphknoten in die Blutbahn, vermehren sich weiter in makrophagenreichen Organen: Milz, Leber, Peyer'sche Plaques aber auch in Haut, Gallenwegen u.a. Organe   |
| <b>Symp.:</b>    | <b>1. Woche:</b> Treppenförmiger Fieberanstieg<br>Husten und Kopfschmerzen (häufige Fehldiagnose Bronchitis oder Grippe)<br>Initial Obstipation<br><b>2. + 3. Woche:</b> Fieberkontinua (40 – 41° C (Fieber lässt sich durch Aspirin nicht senken))<br>Benommenheit und Apathie (typhos gr. Nebel, bedingt durch die Toxinwirkung) |





|                  |                    |  |
|------------------|--------------------|--|
|                  |                    | Erbsbreiartiger Durchfall (nekrotische Entzündung der Peyerschen Plaques)  |
| <b>4. Woche:</b> |                    | Langsamer Fieberabstieg mit fieberfreien Perioden am Vormittag   |
| <b>Diag.:</b>    | <b>Inspektion:</b> | Graugelblich belegte Zunge mit freien rötlichen Rändern<br>Roseolen der Bauchhaut (septische Absiedelungen, meist erst zweite Woche)   |
|                  | <b>Palpation:</b>  | Relative Bradykardie<br>Milzschwellung   |
|                  | <b>Labor:</b>      | Leukopenie mit Linksverschiebung<br>Absolute Eosinopenie, später Eosinophilie als „Morgenröte der Heilung“<br>BSG oft normal<br>Erregernachweis in den ersten beiden Wochen typisch im Blut, in der dritten und vierten Woche typisch in Stuhl und Urin, ab 10. Tag auch Antikörpernachweis  |
| <b>Komp.:</b>    |                    | <ul style="list-style-type: none"><li>• Darmblutung</li><li>• Perforation der Darmgeschwüre</li><li>• Myokarditis</li><li>• Sepsis, bes. bei Aidspatienten</li><li>• 4 % werden Dauerausscheider (&gt; 10 Wochen nach Krankheitsbeginn noch Salmonellen im Stuhl. In 2/3 d. F. persistieren die Erreger in der Gallenblase und gelten als erhöhtes Risiko für Gallenblasencarcinom.)</li></ul> |
| <b>Ther.:</b>    |                    | Antibiotika über 2 Wochen, Bei Dauerausscheidern Antibiotika über 2-4 Monate Patienten werden vom Gesundheitsamt kontrolliert, bis drei Stuhlproben negativ sind. Bei Gallensteinträgern mit Persistenz der Erreger wird eine Cholecystektomie erwogen.  |
| <b>Prog.:</b>    |                    | Ohne Behandlung 20 % letal, behandelt < 1 %  |
| <b>Imm.:</b>     |                    | Nach überstandener Krankheit meist lebenslang  |
| <b>Proph.:</b>   |                    | Lebensmittel-, Trinkwasser - und persönliche Hygiene<br>Aktive Impfung bei Reisen in Endemieländer, Epidemien und Katastropheneinsätzen  |

**Infektionskrankheiten 1 – Min.: 00:57:50**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4426/4826>

### 9.2.3 Paratyphus A,B,C

**Erreger:** Salmonella paratyphi A, B, C

**Meldepflicht, Inf., Path.** wie bei Typhus


**Sym.:**

1. Gastroenteritischer Verlauf siehe Enteritis infectiosa
2. Septikämischer Verlauf siehe Typhus abdominalis allerdings etwas milder (Leukocytose statt Leukopenie)

**Infektionskrankheiten 1 – Min.: 00:57:50**



## 9.2.4 Mikrobiell bedingte Lebensmittelvergiftung und akute infektiöse Gastroenteritis

- Def.:** Mikrobiell bedingte Lebensmittelvergiftungen sind Intoxikationserscheinungen durch bakterielle Exotoxine, besonders durch Salmonellen- und Staphylokokkus aureus Toxine (das Toxin von Staphylokokkus aureus wird auch durch 30-minütiges Erhitzen nicht zuverlässig abgetötet), auch durch Botulismustoxine u. a. Magen- und Dünndarmschleimhautentzündung bedingt durch verschiedene Erreger mit direkter Übertragbarkeit von Mensch zu Mensch im Gegensatz zur Lebensmittelvergiftung
- IfSG:** § 6: namentlich ist zu melden  
Der Verdacht auf und die Erkrankung an einer mikrobiell bedingten Lebensmittelvergiftung oder an einer akuten infektiösen Gastroenteritis, wenn
- a) eine Person betroffen ist, die eine Tätigkeit im Sinne § 42 Abs. 1 (Lebensmittelbranche) ausübt,
  - b) zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird
-  *Alle Durchfallerkrankungen, die in 7 oder irgendwo im IfSG stehen können unter diesen Bedingungen auch in § 6 stehen!*
- Ink.zeit:** Stunden bis Tage, Bei oral aufgenommenen Staphylokokken-Toxin 2-6 Stdn
- Sym.:** Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen  
Durchfall, ev. krampfartige Bauchschmerzen  
Fieber, ev. Kopfschmerzen und Muskelschmerzen (1-2 Tage)

## 9.2.5 Salmonellose

- IfSG:** § 7
- Erreger:** Salmonellen, gramnegative bewegliche Stäbchenbakterien  
Mehr als 2000 Varianten, am häufigsten: S. enteritidis und S. typhimurium menschen- und tierpathogen  
Relativ resistent gegen Umwelteinflüsse
- Inf.:** Genuss kontaminierter Nahrungsmittel: v. a. Fleisch, rohe Eier, Milchprodukte und daraus hergestellte Produkte
- Ink.zeit:** 5-72 Stunden
- Path.:** Salmonellen produzieren ein Toxin (Exotoxin), das eine lokale Infektion des Dünndarms bewirkt, ohne Antikörperbildung. Der Verlauf ist abhängig von der aufgenommenen Erregerzahl, der Abwehrlage des Patienten und der Entwicklung der Toxine (Gifte aus der Zellwand gramnegativer Bakterien).
- Sym.:** Rasante wässrige Brechdurchfälle  
Bauchkrämpfe





Fieber

- Diag.:** Oft Gruppenanamnese  
Erregernachweis aus dem Stuhl oder aus Speiseresten
- Kom.:**
- Selten: Sepsis bei Endotoxinentwicklung, Meningitis, Osteomyelitis
  - Reaktive Arthritis
  - Bei alten und abwehrgeschwächten Personen schwere Verläufe möglich:
    - Dehydration bis zur Exsikkose
    - Elektrolytverlust
    - Orthostatische Kreislaufstörungen, Kollaps
  - Ausscheider, häufig persistieren die Erreger in der Gallenblase
- Ther.:** Symptomatisch: Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr,  
Bei schweren Verläufen, Kleinkindern, alten Menschen Antibiotika
- Proph.:** Lebensmittelhygiene, genügendes Erhitzen von Geflügel, Eiern und Fleisch

### 9.2.6 Shigellenruhr (Shigellose, bakterielle Ruhr)

- IfSG:** § 7 und § 34
- Erreger:** Shigella dysenteria (Bakterium)
- Inf.:** Fäkal-oral, über infiziertes Wasser und Nahrungsmittel  
Erregerreservoir ist der Mensch  
Ausbruch bei abgeschwächter Abwehrlage in Notzeiten
- Ink.zeit:** 2-7 Tage
- Path.:** Die Erreger befallen hauptsächlich den Dickdarm und bewirken katharralisch-ulceröse Schleimhautveränderungen
- Sym.:** Plötzlicher Beginn mit Fieber  
Erbrechen  
Tenesmen (schmerzhafter Stuhldrang)  
Blutig-schleimige Durchfälle (himbeergeleeartig)
- Diag.:** Rektalabstrich und Kultur
- Kom.:** Darmperforation  
Esikkose, Schock, Elektrolytentgleisung  
Toxineinschwemmung ins Blut: Meningismus, Krämpfe, Apathie u. a. zentralnervöse Symptome  
Selten: HUS (hämolytisch-urämisches Syndrom)  
Reiter-Syndrom: (meist (70 – 80 %) HLA-B27 positiv)
  - Beginn häufig mit hohem Fieber
  - Arthritis (postinfektiös, steriles Punktat)
  - Urethritis
  - Konjunktivitis
  - Auch mit Hauterscheinungen (Reiter-Dermatose)





- Rezidive können nach Wochen und Jahren auftreten

**Ther.:** Antibiotika

**Prog.:** In der Regel günstig, bei schweren Verlaufsformen 10 % Letalität

**Proph.:** Hygienische Maßnahmen

### 9.2.7 Yersiniose

**IfSG:** § 7

**Erreger:** Yersinia enterocolitica

**Inf.:** Tierkontakte und kontaminierte tierische Lebensmittel (Milchprodukte und Schweinefleisch)

**Ink.zeit:** 10 Tage

**Sym.:** Kleinkinder haben eine Gastroenteritis  
Ältere Kinder + Jugendliche: Pseudoappendizitis mit Schwellung der mesenterialen Lymphknoten  
Enterokolitische Verlaufsform: 1-2 Wochen Durchfall  
oft kolikartige Unterbauchschmerzen

**Komp.:** Reaktive Arthritis/Erythema nodosum bei Patienten mit HLA-B 27 positiv  
selten Sepsis

**Ther.:** Antibiotika nur bei Risikopatienten und schweren Verläufen

### 9.2.8 Campylobacter-Enterokolitis

**IfSG:** § 7

**Erreger:** Campylobacter jejuni

**Inf.:** Kontakt mit infizierten Tieren, kontaminierte Lebensmittel (Geflügel, Rohmilch)  
Nach den Salmonellen in Europa zweithäufigste bakterielle Durchfallerkrankung

**Ink.zeit:** 2-5 Tage

**Sym.:** Kurze Prodromalphase mit Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen  
explosive, wässrige, oft auch blutige Diarrhoe mit kolikartigen Bauchschmerzen

### 9.2.9 EHEC (Enterohämorrhagische Escherichia coli)

**IfSG:** § 7 und § 34

**Erreger:** Fäkal-oral über Ausscheider  
Enterohämorrhagische E. coli, eine geringe Keimzahl reicht aus  
Es gibt verschiedene Typen

**Inf.:** Nicht genügend erhitztes Rindfleisch, nicht pasteurisierte Milch, infizierte Sprossen





- Ink.zeit:** 1-3 Tage  
**Path.:** Ehec produziert Shigatoxine  
**Sym.:** Oft asymptomatisch oder wässrige Diarrhoe (Shigatoxin 1)  
20 % der Kinder haben blutige Durchfälle  
**Kom.:** Durch thrombotische Mikroangiopathien kann EHEC zu HUS (hämolytisch urämisches Syndrom) führen (wenn auch Shigatoxin 2 produziert wird).  
50 % der Kinder, die HUS bekommen, werden Dialysepflichtig

#### Infektionskrankheiten 1 – Min.: 00:26:50

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4426/4826>

### 9.2.10 Escherichia coli darmpathogen

- IfSG:** § 7  
**Sym.:** Verursachen Säuglingsenteritis

### 9.2.11 Rotaviren

- IfSG:** § 7  
**Erreger:** Rotaviren sind die häufigsten nicht bakteriellen Durchfallerreger bei Säuglingen und Kleinkindern  
**Inf.:** Oral-fäkal  
**Ink.zeit:** 24-72 Stunden  
**Sym.:** Keine Prodromi  
Wässrige Diarrhoe, Erbrechen (4-5 Tage), Fieber bis 39 °C  
**Kom.:** Gefahr isotone Dehydration  
Impfempfehlung lt. STIKO

### 9.2.12 Noroviren (alter Name: Norwalkähnliches Virus)

- IfSG:** § 7  
**Erreger:** Sehr umweltstabiles Virus, verschiedene Arten und Typen  
**Inf.:** Fäkal-oral, aerogen (Tröpfchen)  
**Ink.zeit:** 1-3 Tage, Ansteckung auch noch möglich, wenn die Symptome bereits vorbei sind  
**Epi.:** Weltweit, bes. Winter und Frühjahr, oft epidemisch  
Häufigste Ursache einer nichtbakteriellen Diarrhö bei Erwachsenen  
Hochinfektiös
- Sym.:** **Trias:** Akuter Beginn:  
- Akute wässrige Diarrhö, oft mit Krämpfen  
- Übelkeit  
- Schwallartiges Erbrechen  
Typisch kein Fieber
- Diag.:** Klinik, epidemische Situation  
Leucocytose!!!





Erregernachweis im Stuhl möglich oder Antigennachweise

**Kom.:** Exsikkose  
**Ther.:** Symptomatisch  
**Prog.:** Gesund nach 1-3 Tagen, Immungeschwächte chronischer Verlauf,  
Kann bei Kleinkindern und Alten letal verlaufen, nur kurze Zeit immun

### 9.2.13 Cryptosporidiose

**IfSG:** § 7  
**Erreger:** Cryptosporidium parvum (Protozoen)  
**Inf.:** Kontakt mit infizierten Kälbern oder Haustieren, auch von Mensch zu Mensch möglich  
**Ink.zeit:** 3-12 Tage  
**Path.:** 2 % der Durchfallerkrankungen von immungeschwächten Menschen sind bedingt durch Cryptosporidium parvum, kommt häufig bei HIV-Patienten vor  
**Sym.:** Wässrige Durchfälle  
Ev. abdominelle Beschwerden  
Leichtes Fieber  
**Kom.:** Schwere Verläufe bei immungeschwächten Personen  
Befall der Gallengänge

### 9.2.14 Giardiasis

**IfSG:** § 7  
**Erreger:** Giardia lamblia (birnenförmiges Geißeltierchen (Protozoen) mit zwei Kernen, Doppelindividuum)  
**Inf.:** Kontakt mit infizierten Tieren, auch Übertragung der Zysten möglich  
**Ink.zeit:** 2 Wochen  
**Path.:** Giardia lamblia besiedelt den Dünndarm, besonders Duodenum und Jejunum, begünstigt bei Sub- und Anacidität des Magens  
**Sym.:** Oft asymptomatisch  
Diarrhoe, Malabsorption und Steatorrhoe

### 9.2.15 Amöbenruhr

**IfSG:** Steht nicht namentlich im IfSG  
**Erreger:** Entamoeba histolytica bildet Zysten, die mit dem Stuhl ausgeschieden werden und monatelang infektiös bleiben können, aus den Zysten bilden im sich Kolon Vegetativ-Formen.  
**Inf.:** Häufigste Parasitose der Tropen/Subtropen  
Aufnahme der Zysten oder über kontaminierte Nahrung oder Trinkwasser  
**Ink.zeit:** 1 – 4 Wochen  
**Sym.:** Himbeergeleeartige Durchfälle  
**Kom.:** Monate bis Jahre später: Leberabszesse





## 9.2.16 Diarrhö durch Clostridium difficile = CDAD

|                 |  |
|-----------------|--|
| <b>IfSG:</b>    | Steht nicht namentlich im Infektionsschutzgesetz   |
| <b>Erreger:</b> | Ubiquitär im Boden vorkommendes Bakterium<br>Anaerobier, Sporenbildner, Toxinbildendes Bakterium   |
| <b>Inf.:</b>    | Fäkal –oral  |
| <b>Ätio.:</b>   | 1-4 % der gesunden tragen den Keim in sich<br>Häufigster Erreger von nosokomialer Diarrhö<br>40 % der Krankenhauspatienten scheiden Cl. d. im Stuhl aus Erkrankung<br>besonders nach Gabe von Antibiotika, die Darmbakterien töten, dann fehlt die Konkurrenz<br>Und Clostridium difficile vermehrt sich stark |
| <b>Sym.:</b>    | Diarrhö  |
| <b>Kom.:</b>    | Erreger bilden Toxine, die zur Ausschüttung von Fibrin und somit zur pseudomembranösen Kolitis<br>Mit toxischem Megacolon führen können, lebensbedrohliche Erkrankung  |
| <b>Ther.:</b>   | Absetzen des auslösenden Antibiotikums, Gabe von Metronidazol o.a.,<br>Ultima ratio: Stuhltransplantation  |
| <b>Prophy.:</b> | Neben Händedesinfektion Händewaschen wichtig, da Sporen nicht durch Desinfektionsmaßnahmen abgetötet werden, durch Händewaschen aber entfernt werden können. Bei Beginn von Antibiotikatherapie können Probiotika (Lactobazillen, Bifidobakterien) schützende Wirkung haben.                                   |

## 9.3 Lebererkrankungen: Hepatitis +4 weitere

### 9.3.1 Hepatitis

|               |   |
|---------------|---|
| <b>Def.:</b>  | entzündliche Erkrankung der Leber   |
| <b>Ätio.:</b> | Infektionen: bes. Viren: Hepatitisvirus A,B,C,D,E,<br>Herpesviren, Gelbfiebervirus<br>Bakterien: Leptospiren, Brucellen<br>Parasiten: Plasmodien, Echinokokkus, Amöben<br>Komplikation einer Fettleber<br>Stauungsleber |
| <b>Path.:</b> | Es kommt zu Entzündung der Leber mit Leberzellnekrosen (führt zu Enzymerhöhung und Funktionseinschränkung) und Leberzellschwellung (führt zu Abflussstörungen).   |

Im Folgenden werden die Virushepatitiden (A-E) beschrieben, sie sind meldepflichtig nach dem IfSG nach § 6.

|              |  |
|--------------|--|
| <b>Sym.:</b> | Die Virushepatitiden unterscheiden sich in der Symptomatik nur unwesentlich.<br>2/3 der Virushepatitiden verlaufen asymptomatisch. |
|--------------|--|

#### **Prodromalstadium:**

Dauer: 2-7 Tage, bei Hepatitis B etwas länger





grippale Symptome:

- Abgeschlagenheit, subfebrile Temperaturen
- gastrointestinale Beschwerden (Appetitlosigkeit, Übelkeit, Völlegefühl  
Druckschmerz im rechten Oberbauch, ev. Diarrhoe)

Ev. Arthralgien (bes. Hepatitis B) und flüchtiges Exanthem (rash)

### **Organstadium:**

Dauer: ca. 4 Wochen, bei Hepatitis B häufig länger

2/3 anikterischer Verlauf

1/3 ikterischer Verlauf: Ikterus (zunächst an Skleren zu sehen)

Urin dunkel

Stuhl entfärbt

Juckreiz (durch Gallensäurestau)

Meist fühlen sich die Patienten mit Auftreten des Ikterus besser.

|               |                            |   |
|---------------|----------------------------|---|
| <b>Diag.:</b> | <b>Inspektion:</b>         | oft Ikterus   |
|               | <b>Palpation:</b>          | Leber vergrößert, weich, glatt, druckdolent   |
|               | <b>Labor:</b>              | <b>Urin:</b> Bilirubin erhöht und Urobilinogen erhöht   |
|               |                            | <b>Blut:</b> Transaminasen erhöht: GPT stärker als GOT,<br>de-Ritis Quotient (GOT/GPT) < 1<br>evtl. leichte Erhöhung von Gamma GT und alkalischer<br>Phosphatase<br>Bilirubin erhöht (indirektes und direktes)<br>Serumeisen erhöht<br>evtl. BSG-Erhöhung, CRP-Erhöhung, ev. Lymphozytose |
| <b>Ther.:</b> | <b>Allgemeinmaßnahmen:</b> | Bettruhe<br>Alkoholverbot, Weglassen aller lebertoxischen<br>Medikamente  |

## **Hepatitis A**

**Infektionsmodus:** fäkal-oral (Meeresfrüchte, Nahrungsmittel, Salat, Gemüse, Trinkwasser in Ländern mit niedrigem hygienischen Standard)

sehr selten parenteral

**IKZ:** 2-6 Wochen

**Infektiösität:** solange Virus im Stuhl nachweisbar ist (2 Wochen vor Krankheitsbeginn bis 2 Wochen nach Krankheitsbeginn)

**Diag.:** Anti-HAV

**Verlauf:** in Endemiegebieten bes. bei Kids und Jugendlichen unerkant  
fast regelmäßige Ausheilung

< 0,2 % fulminanter Verlauf, > 50 Jahre 3% letal

keine chronische Verlaufsform, keine Viruspersistenz, lebenslange  
Immunität

**Prophylaxe:** HA: allgemeine hygienische Maßnahmen, Trinkwasserhygiene,  
Händedesinfektion

HA: Aktive Impfung für Personen mit erhöhtem Risiko: Reisende in Länder  
mit niedrigem hygienischem Standard, Reinigungspersonal,





HA passive Impfung gibt Schutz für 3 Monate

### Hepatitis B

- Infektionsmodus:** Blut/-produkte (medizinisches Personal – Berufskrankheit, Drogenabhängige)  
Sexuell  
Perinatal
- IKZ:** 1-6 Monate
- Infektiösität:** Solange HBV-Bestandteile nachweisbar sind
- Diag.:** HBV-DNA  
HBc-Ag  
HBVs-Ag (90 % positiv bei Beginn der Krankheit)  
Anti-HBVs-IgM (immer positiv bei akuter Hepatitis B)  
Anti- HBVs (signalisiert Ausheilung)
- Verlauf:** 65 % der Erwachsenen haben einen asymptomatischen Verlauf  
25 % akute Hepatitis mit Viruselimination  
1 % Tod an fulminanter Virushepatitis  
Viruspersistenz, bes. Neugeborene/Kleinkinder, Nierenkranke, Abwehrgeschwächte  
70-90 % der Virusträger sind klinisch gesund  
10-30 % entwickeln eine chronische Hepatitis  
(Man unterscheidet chronisch persistierende und chronisch aggressive Hepatitis).  
15 % der Patienten mit chron. Hepatitis entwickeln eine Leberzirrhose und 0,5 % ein Leberkarzinom
- Prophylaxe:** Aktive Impfung für medizinisches Personal verpflichtend, für Kinder empfohlen

### Hepatitis C

- Infektionsmodus:** Parenteral (50 % bis 80 % der i.v.-Drogenabhängigen sind HBC-positiv)  
Sexuell  
Perinatal  
Unbekannt:45 %
- IKZ:** 2 Wochen bis 6 Monate
- Diag.:** HCV-RNA und ,Anti-HCV
- Verlauf:** 85 % asymptomatisch  
15 % symptomatisch,  
davon 15 % Ausheilung  
85 % unbehandelt chronisch Hepatitis nicht selten mit Leberzirrhose + -ca
- Ther.:** 95 % Ausheilung bei Interferonbehandlung von symptomatischer HD,  
neue Medikamente
- Prophylaxe:** keine Impfung

### Hepatitis D





- Infektionsmodus:** Hepatitis D-Virus ist an das Vorhandensein von HBV gebunden („Satellitenvirus“)  
wird übertragen wie HBV
- IKZ:** 1-6 Monate, wie bei HB
- Path.:** Man unterscheidet: Superinfektion (am häufigsten)  
Simultaninfektion
- Verlauf:** Superinfektion: vermehrt fulminant und viele chronische Verläufe  
Simultaninfektion: schwere akute Verläufe 90 % Heilung

### Hepatitis E

- Infektionsmodus:** Fäkal-oral, in Phase der Virämie auch parenteral
- IKZ:** 2 Wochen bis 8 Wochen
- Diag.:** Antikörnernachweis
- Verlauf:** 98 % Heilung, bei Schwangeren nur 80 %  
2 % fulminanter Verlauf, bei Schwangeren 20 %
- Prophylaxe:** HE: allgemeine hygienische Maßnahmen, Trinkwasserhygiene, Händedesinfektion  
Erprobt ist aktive dreimalige Impfung während der Schwangerschaft (He. 2010)

**Infektionskrankheiten 1 – Min.: 01:28:10**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4426/4826>

### 9.3.2 Leptospirose (M. Weil)

- Erreger:** Leptospiren (Bakterien), L. interrogans 180 Serotypen  
z.B. L. icterohämorrhagicae u.a.
- IfSG:** § 7
- Infektionsmodus** Weltweite Zoonose, Erregerreservoir sind besonders Ratten, Mäuse u. a. Nagetiere  
Übertragung über infektiösen Harn und Wasser  
Besonders gefährdet sind Kanalarbeiter, Feldarbeiter, Angler, Wassersportler
- IKZ:** 2-20 Tage
- Path.:** Infektion führt zur Sepsis und nachfolgender Besiedlung von Leber, Niere und ZNS
- Sym.:**
- 1. Frühstadium (Bakteriämie, 3-8 Tage)**
    - brutaler Beginn:
    - schlagartig hohes Fieber („Bauer erkrankt auf dem Feld und wird mit der Schubkarre heimgebracht.“)
    - Schmerzen (Muskeln, Gelenke, Nerven)
    - Konjunktivitis, Exanthem
    - biphasischer Fieverlauf
  - 2. Organstadium:**
    - Hepatitis oft ikterisch





- Nephritis mit infektiösem Harn
- Meningitis, Myokarditis

**Diag.:** **Anamnese:** Beruf- und Freizeitbeschäftigung  
**Labor:** Erregernachweis, später Antikörperrnachweis

**Kom.:** 20 % tödlich bei schwerem Verlauf

### 9.3.3 Gelbfieber

**Erreger:** Gelbfiebervirus

**IfSG:** § 6, 7

**Infektions-  
modus:**

Durch verschiedene Stechmücken, wahrscheinlich auch Zecken übertragen  
 Vorkommen im tropischen Afrika und tropischen Süd- und Mittelamerika,  
 nicht in Asien

**IKZ:** 3-6 Tage

**Sym.:** **Initialstadium (Virämie)**

plötzlich hohes Fieber (bis 40° C) mit Schüttelfrost, starke Muskelschmerzen  
 Konjunktivitis, Übelkeit, Erbrechen, relative Bradykardie

**Remissionsstadium:**

Am 3. und 4. Tag fällt das Fieber, die Krankheit kann ausheilen.  
 Bei schwerem Verlauf erneuter Fieberanstieg (Dromedarkurve)

**Organstadium:**

Hepatitis

Nephritis

hämorrhagische Diathese

bei schwerem Verlauf, 85 % d. F. letal bei Erwachsenen

**Infektionskrankheiten 1 – Min.: 01:40:10**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4426/4826>

## 9.4 Wurmerkrankungen (Helminthosen)

Würmer sind differenzierte vielzellige Lebewesen, die sich geschlechtlich vermehren,  
 Würmer sind ubiquitär verbreitet, sie können unterschiedliche Organe befallen.

Man unterscheidet: **Bandwürmer:** (Tänien) Von Schweinen und Rindern  
 Übertragen durch Genuss rohen infizierten Fleisches  
 Unspezifische Beschwerden (evtl.  
 Bauchschmerzen/Gewichtsverlust)  
 Bandwürmer können ziemlich lang (-10 m) werden,  
 Glieder evtl. im Stuhl, keine Eosinophilie  
 Von Hunden und Füchsen (Echinokokken. s.u.)  
 Von Fischen

**Saugwürmer** Erreger der Bilharziose





|                     |             |  |
|---------------------|-------------|--|
| <b>Fadenwürmer:</b> | Spulwürmer  | (Ascariden, Grippe-symptome, evtl. Bauchschmerzen, allergische Hautreaktionen Eosinophilie, Lungeninfiltrat)   |
|                     | Trichinen   | Erreger der Trichinose, Bauchschmerzen, Eosinophilie   |
|                     | Madenwürmer | (Oxyuren) häufig Kinder, Pruritus ani, Müdigkeit fäkaloral durch Aufnahme der Wurmeier, oder durch Inhalation<br>Wurmeiernachweis, Analabdruck mit transparentem Klebeband |

### 9.4.1 Echinokokkose

|                         |  |
|-------------------------|--|
| <b>Erreger:</b>         | Echinokokkus   |
| <b>IfSG:</b>            | § 7 Abs 3, nicht namentliche Meldung   |
| <b>Infektionsmodus:</b> | Hunde-, Fuchsbandwurm direkt oder indirekt über Kot, beim Fuchsbandwurm über Waldbeeren, Pilze auch über Katzen  |
| <b>Path.:</b>           | führen zu Zysten bis zu Kindskopfgröße, erst Spätsymptome bei Verdrängung  |
| <b>Sym.:</b>            | bei Leberbefall: Druck-/Schmerzgefühl im rechten Oberbauch, ev. Ikterus<br>bei Lungenbefall: Husten<br>gelegentlich allergische Erscheinungen  |
| <b>Bilharziose</b>      | nur in Tropen vorkommend, man schätzt 300 Mill. Menschen weltweit, Darm, Leber und Bronchien<br>Akuter Beginn mit Fieber und Hauterscheinungen (3-12 Wochen IKZ)   |
| <b>Ascariden:</b>       | (10-40 cm lang) Aufnahme bes. durch ungewaschenen Salat oder Gemüse<br>Entwicklung im Dünndarm, die aus neuen Eiern geschlüpften Larven durchwandern die Darmwand und gelangt über Blutweg in die Lunge (evtl. blutiges Sputum)<br>Wenig Darmbeschwerden, evtl. Schmerzen, Wurmknäuel können zum Ileus führen<br>Mikroskopischer Nachweis im Stuhl |
| <b>Oxyuriasis:</b>      | häufige Infektion bei kids<br>ungewaschenes Obst/Gemüse oder Schmierinfektion<br>bis zu 12 mm lang, Vorkommen überall im Darm<br>Analpruritus, Stuhldrang, Proktitis, nervöse Störung,<br>Weibchen legen Eier nachts a. perianalen Haut ab, keine Wurmeier im Stuhl<br>Oft sichtbare Maden   |

Bei allen Würmern hat man eine mehr oder weniger ausgeprägte Eosinophilie.  
Es gibt Antihelminthika (Antiwurmmittel).





## 10 Ikterus

**Def.:** Gelbsucht

Bei mehr als 2 mg/dl Gesamtbilirubin im Blut oder höheren Werten mit Bilirubinurie kommt es zum Übertritt des Bilirubins ins Gewebe.

Am ehesten ist die erhöhte Bilirubinämie sichtbar durch Bilirubinurie an einer Gelbfärbung der Konjunktiven bei höheren Werten (Sklerenikterus), dann an der Gelbfärbung der Haut.

**Formen:**

Man unterscheidet je nach Ursache den prähepatischen, den intrahepatischen und den posthepatischen Ikterus.

**Prähepatischer Ikterus:**

Die Störung des Bilirubinkreislaufs liegt vor der Leber. Durch einen vermehrten Abbau von Erythrozyten kommt es zu einem verstärkten Anfall von indirektem Bilirubin. Die Leber wandelt soviel indirektes Bilirubin wie möglich um, und das entstehende direkte Bilirubin fließt normal ab. Wenn es zu einem Ikterus kommt, gibt es mehr indirektes Bilirubin als die Leber umbauen konnte.

**Ätio.:** Hämolyse

|               |                    |   |
|---------------|--------------------|---|
| <b>Diag.:</b> | <b>Inspektion:</b> | Ikterus                                     |
|               | <b>Stuhl:</b>      | dunkel (mehr Sterkobilin)                   |
|               | <b>Labor:</b>      | <b>Urin:</b> isolierte Urobilinogenerhöhung |
|               |                    | <b>Blut:</b> indirektes Bilirubin ↑         |
|               |                    | Hyperkaliämie                               |
|               |                    | LDH ↑                                       |
|               |                    | Retikulozyten ↑                             |

**Intrahepatischer Ikterus:**

Die Ursachen für die Störung des Bilirubinkreislaufs liegen in der Leber.

Teilweise kann die Leber aufgrund von Parenchymuntergang ihrer Aufgabe, dem Umbau des indirekten Bilirubins in direktes Bilirubin, nicht nachkommen. Das führt zu einem Anstieg des indirekten Bilirubins und Laborwerten, die für eine Schädigung von Leberzellen sprechen. Teilweise konnten die Hepatozyten die Umwandlung durchführen, aber intrahepatische Abflusstörungen bei Hepatitis oder Leberzirrhose oder anderen Erkrankungen führen zum Übertritt von direktem nierengängigen Bilirubin in das Blut. Bei der intrahepatischen Cholestase fehlen entsprechend die Farbstoffe im Stuhl und im Serum sind die Cholestase anzeigenden Enzyme erhöht.

**Ätio.:** Hepatitis

Leberzirrhose

Leberkarzinom





## Rechtsherzinsuffizienz

- Diag.: Inspektion:** Ikterus, ev. Kratzspuren bei intrahepatischer Cholestase (wegen Gallensäureanstieg)
- Stuhl:** ev. heller, entfärbt
- Urin:** ev. bierbraun mit Schüttelschaum
- Labor:**
- Urin:** UBG ↑, Bilirubin ↑
  - Serum:** indirektes und direktes Bilirubin ↑  
ggf. Transaminasen ↑  
ggf. AP, Gamma-GT, Gallensäure erhöht ↑
- weitere Befunde von Lebererkrankungen

### Sonderformen:

#### **Neugeborenenikterus**

Verkürzte Lebensdauer der Erythrozyten

Vorübergehende Unreife der für die Konjugation verantwortlichen Enzyme

Maximum normalerweise am 3.-5.Tag, kann zur Encephalopathie führen

#### **M. Meulengracht**

**Def.:** Intermittierender juveniler Ikterus

**Ätio.:** 5 % der Bevölkerung, m > w  
Autosomal-dominant vererbt  
Manifestation meist um das 20.Lj

**Path.:** Zeitweise Störung der Aufnahme von indirektem Bilirubin in die Hepatozyten und verminderte Enzymaktivität

**Sym.:** Intermittierender Ikterus  
Evtl. uncharakteristische Oberbauchbeschwerden

**Diag.:** Indirektes Bilirubin ↑, andere Werte normal, Provokationstests  
Gute Prognose, Therapie nicht notwendig

### Posthepatischer Ikterus:

Das indirekte Bilirubin wurde ordnungsgemäß von der Leber zu direktem Bilirubin umgebaut. Hinter der Leber kommt es zu einer Abflussstörung, alle Bestandteile des Gallensaftes können nicht hinreichend abfließen und reichern sich im Blut an.

**Ätio.:** Gallenwegsverlegung durch Steine, Tumore (besonders Pankreaskopfcarcinom), Entzündungen, sonstiges

**Diag.: Inspektion:** Ikterus und Kratzspuren (Anstieg von Gallensäuren)

**Stuhl:** hell, entfärbt

**Urin:** bierbraun mit Schüttelschaum

**Labor:**

- Urin:** Bilirubin ↑
- Blut:** direktes Bilirubin ↑





Gamma-GT, aP, Gallensäuren ↑

Leber / Hepar – Min.: 01:17:55

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4420/4666>

## 11 Gastrointestinale Gasbeschwerden

**Formen:** **Luftaufstoßen**

**Flatulenz** (vermehrter Gasabgang ( > 24 / 24 Stunden, auch stark nahrungsabhängig)

**Meteorismus** (pathologisch vermehrtes Gasvolumen im Magen/Darmtrakt, Druck, Völlegefühl)

**Ätio.: Akuter Meteorismus**

Paralytischer oder mechanischer Ileus

**Chronischer Meteorismus:**

Vermehrtes Luftschlucken:

Neurotisch (häufigste Ursache)

Angst und Stress, Mundtrockenheit

Vermehrte Speichelbildung (z.B.Kaugummi)

Zu hastiges Essen

Zu viel kohlen säurehaltige Getränke

Refluxkrankheit

Gesteigerte intestinale Gasbildung:

Viele unverdauliche Kohlenhydrate

Laktasemangel

Zöliakie

exokrine Pankreasinsuffizienz

bakterielle Überwucherung

Infektion mit Giardia lamblia

Verminderte Gasresorption:

Portale Hypertonie

Rechtsherzinsuffizienz

Antibiotikabehandlung

Störung d. gastrointestinalen Motilität: Reizdarm

Darmparese

Angina intestinalis

## 12 Verdauungskrankheiten

**Steckbrief:**

**Neugeborenes:** Mekoniumileus, verlängertes Ikterus neonatorum

**Säugling:** Pylorostenose, Zöliakie, Rotaviren, EC

**Kleinkind:** Invaginationsileus

**Schulkind:** Mumps, EHEC

**Erwachsener** Magen, Duodenalulcus, Hepatitis, Leberzirrhose, Crohn, Colitis

**Alter:** Atrophische Gastritis,





Divertikulose und Diverticulitis  
 Carzinome: Magen, Darm

**Männer:** Magenkarzinom, Leberzirrhose, Pankreaskarzinom, Leistenhernien  
**Frauen:** Gallensteine, Gallenblasenkarzinom, Reizdarm, Colorectales Ca

**Beruf:** Gastwirt (Leberzirrhose)  
 Manager (Magenulcus)  
 Medizinisches Personal (Hepatitis B)

**Bauchschmerzen:**

**Wo?** Zuordnung zu Organen und schmerzhaften Erkrankungen  
 Epigastrium: (Herzinfarkt, Magenulcus, Pankreatitis, Roemheld-Syndrom)  
 Linker Oberbauch (Milzruptur, Pankreatitis)  
 Rechter Oberbauch (Gallensteine, Cholecystitis)  
 Linker Unterbauch (Colitis ulcerosa, Divertikulitis, Gyn, Harnleitersteine li)  
 Rechter Oberbauch (Crohn, Appendizitis, Gyn, Harnleitersteine)  
 Unterbauch (Appendizitis, Cystitis na ja, Uterus, Leistenhernie, Hodentorsion)

**Ausstrahlung:** gürtelförmig: Pankreatitis  
 Linker Rücken, linke Schulter: Milz, Pankreatitis  
 Rechter Rücken, rechte Schulter: Gallensteine, Cholecystitis  
 In die äußeren Genitale: Harnleitersteine

**Wie?** Stark: akute Pankreatitis, Ileus, Mesenterialinfarkt, Herzinfarkt  
 kolikartig: Gallensteine, Nierensteine, Appendizitis, Ileus

**Wann?** Immer mal wieder Ulcus, Crohn, Reizungen  
 ab einem bestimmten Zeitpunkt Entzündungen

**Anlass:** Nach den Mahlzeiten Magenulcus, Angina intestinalis,  
 Leber-Pankreas, Gallenerkrankungen  
 (Fettunverträglichkeit)  
 Nüchtern o Stund. nach Mahlzeit: Duodenalulcus  
 Nach einem Mahl: Akute Pankreatitis

**Zunehmend** ev. vor einer Perforation  
**Abnehmend** ev. nach einer Perforation

**Begleitsymptome:**

Diarrhoe Appendizitis, Crohn, Colitis, Divertikulitis, Frühdumping  
 Obstipation Ileus, fortgeschrittenes Colonkarzinom, Reizcolon  
 Wechsel von O.+D. Coloncarzinom, Divertikulitis, Reizdarm  
 Übelkeit und Erbrechen Herzinfarkt, akute Pankreatitis, Gastroenteritis  
 Blut im Stuhl Ulcus, Magenkarzinom, Coloncarzinom, Endometriose  
 Fieber akute Pankreatitis, Appendizitis, Peritonitis, Typhus, andere  
 Infektionskrankheiten, Hepatitis, Carzinom subfebril  
 Gewichtsabnahme: Ulcera, Carzinome, chronische Pankreatitis





### Stuhlveränderungen:

|                    |   |
|--------------------|---|
| <b>Häufigkeit:</b> | Obstipation   |
|                    | Diarrhoe  |
| <b>Menge:</b>      | Viel: chronische Pankreatitis, Zöliakie, Malassimilation  |
| <b>Farbe:</b>      | Braun normal  |
|                    | Dunkler prähepatischer Ikterus (Hämolytische Anämien)   |
| <b>Konsistenz:</b> | Teerstuhl Magenulkus, -karzinom, erosive Gastritis, Ösophagusvarizen, Ösophaguskarzinom Blut aus dem unteren Verdauungstrakt, das schon länger als 8 Stunden im Darm ist, Endometriose            |
|                    | Rot/blutig: Rote Beete, viel Blut aus dem oberen Verdauungstrakt: Ösophagusca, Magenca, Magenulcus, Duodenalulkus, Colitis, Infektionskrankheiten: Ehec, Shigellenruhr, Amöbenruhr, Campylobacter |
|                    | Lehmfarben Intahepatischer Ikterus (Hepatitis, Leberzirrhose, CA), Posthepatischer Ikterus (Pankreakopfca, Gallensteine)  |
|                    | Grau: chronische Pankreatitis, Gallensäuremangel bei Crohn  |
|                    | Breiig s. Diarrhoe  |
| <b>Geruch:</b>     | Bleistiftstuhl Coloncarzinom  |
|                    | Kleinknollig Reizcolon  |
|                    | übelriechend Salmonellose   |

### Vorerkrankungen:

|                  |                       |
|------------------|-----------------------|
| Ulkus, Gastritis | Magenkarzinom         |
| Magenop          | Vit B 12 Mangelanämie |
| Hepatitis        | Leberzirrhose         |
| Hypertonie u. a. | Angina intestinalis   |
| Mumps            | Akute Pankreatitis    |

### **Fälle:**

|                    |  |
|--------------------|--|
| Magenulkus:        | wo und wann  |
| Akute Pankreatitis | wo, Anlaß  |
| Pankreascarzinom   | wo und Inspektion und Untersuchung der Gallenblase |
| Hepatitis          |  |
| Leberzirrhose      | Alkoholiker und Untersuchung der Leber             |
| Typhus             | Begleitsymptomatik                                 |
| Mesenterialinfarkt | Vorerkrankungen                                    |
| Appendizitis       | Untersuchung                                       |
| Ileus              | Begleitsymptomatik und Untersuchung                |
| Coloncarzinom:     | Stuhl  |

Herzinfarkt

Aids

