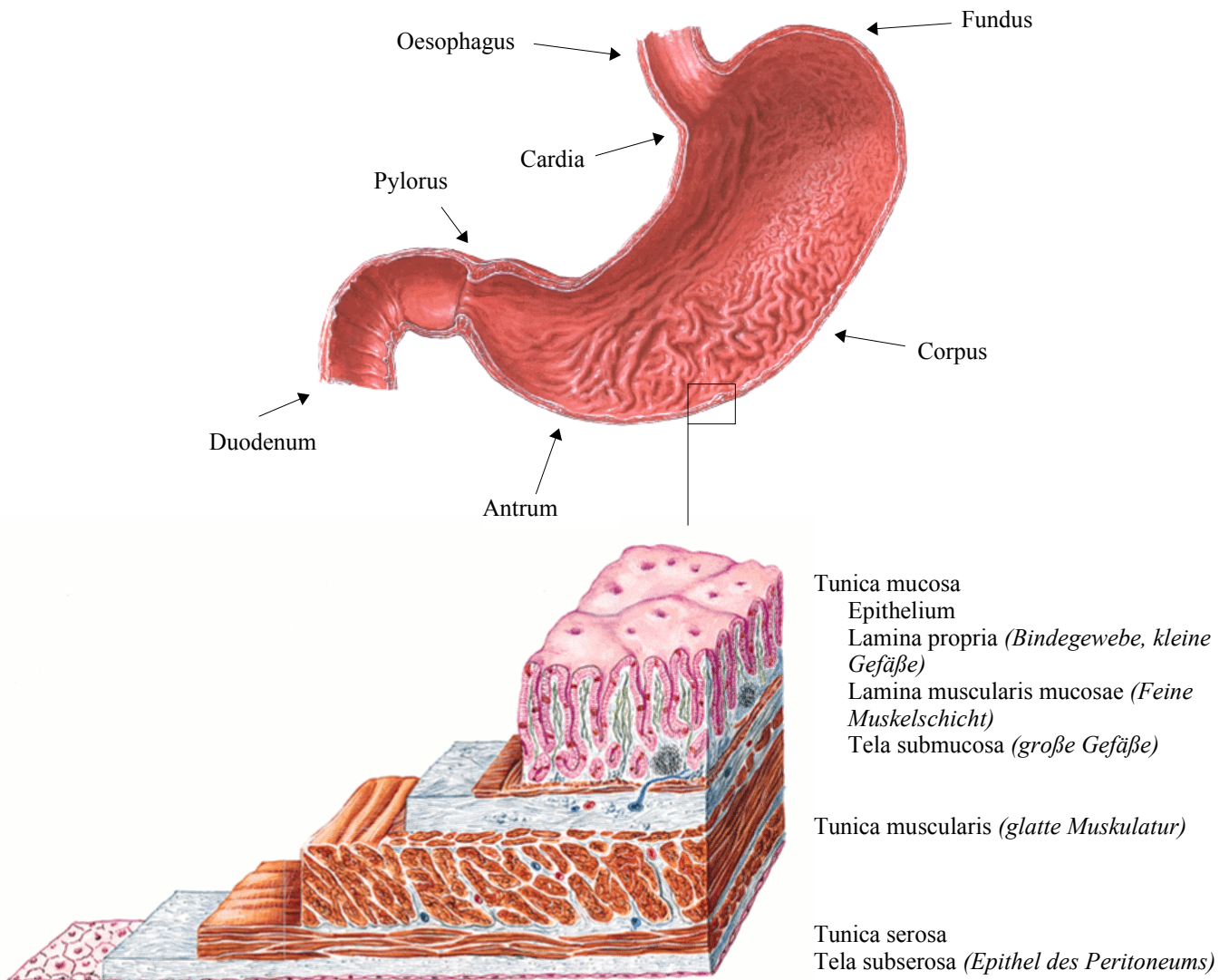


Pathophysiologie

Entzündungen des Magen-Darm-Traktes

- **Peptisches Ulcus**

- *Ulcus ventriculi (Magengeschwür), Ulcus duodeni (Zwölffingerdarmgeschwür)*
- Anatomie des Magens



- Pathogenese

Aggressive Faktoren	Defensive Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • HCl • Pepsin • Gallenflüssigkeit • <i>Helicobacter pylori</i> <ul style="list-style-type: none"> • Die ureasevermittelte Harnstoffspaltung führt zu einer Alkalisierung des Schleimhautmilieus. 	<ul style="list-style-type: none"> • HCO₃⁻-haltiger Schleim • Eine effektive Mikrozirkulation in der Schleimhaut ist Voraussetzung für die Schleimbildung

- Symptomatik

<i>Ulcus ventriculi</i>	<i>Ulcus duodeni</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Symptomatik weniger klar • $[HCl]_{Magen}$ unverändert oder erniedrigt • Postprandialer Schmerz infolger der motorischen Aktivität. • Nächtlicher Schmerz 	<ul style="list-style-type: none"> • Symptomatik eindeutig • $[HCl]_{Magen}$ erhöht • Oberbauchbeschwerden bei Nüchternheit, da die Nahrung die HCl-Menge, die den Zwölffingerdarm erreicht, abpuffert.

- Peptische Ulcera können spontan abheilen! Daher ist im Rahmen der Arzneistoffentwicklung darauf zu achten, dass das Abheilen beschleunigt wird. Ein Abheilen ansich ist kein Kriterium zum Nachweis der Überlegenheit gegenüber anderen Medikamenten auf dem Markt.

- Komplikationen

<i>Ulcus ventriculi</i>	<i>Ulcus duodeni</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Gefäßruptur in der <i>Tela submucosa</i> <ul style="list-style-type: none"> • Arterielle, spritzende Blutungen können zu Verbluten führen, da der Magen mit zunehmendem Volumen relaxiert und so keinen Gegendruck aufbaut. • Venöse, sickernde Blutungen zeigen sich durch entsprechende Stuhlverfärbungen. • Perforation der Magenwand und Ausbildung einer lebensbedrohlichen Peritonitis. • Entwicklung einer Magenausgangsstenose durch Narbenzug im Pylorusbereich. • Magenulcera können sich in Magenkarzinomen entwickeln, da die Schleimhaut durch das Karzinom geschwächt wird. 	<ul style="list-style-type: none"> • Perforation der Darmwand und Entwicklung einer Peritonitis. • Penetration des Ulcus ins Pankreas und Ausbildung einer Pankreatitis.

- Diagnostik

- Endoskopie, Biopsie

- Durch eine Endoskopie kann sowohl der Verdacht eines Ulcus, als auch der eines Karzinomes abgeklärt werden. Die Entnahme von Gewebe ermöglicht es die Anwesenheit von *Helicobacter pylori* zu überprüfen.

- **Chronische Entzündungen des Darms**

	Morbus Crohn (Ileitis terminalis)	Colitis ulcerosa
Lokalisation	• gesamter Intestinaltrakt	• vom Rektum ausgehend das Colon
Pathologie	• diskontinuierliche, chronisch granulomatöse Entzündung aller Schichten der Darmwand	• Entzündliche Infiltration der Mucosa, seltener Submucosa
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> • genetische Prädisposition • Immunreaktionen • Umweltfaktoren 	

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> • unblutige Diarrhoe • Schmerzen im r. Unterbauch 	<ul style="list-style-type: none"> • Blutige, schleimige Diarrhoe
Komplikationen	<ul style="list-style-type: none"> • Stenose (Ileus-Gefahr) • Abseß-, Fistelbildung • Karzinombildung bei unzureichender Therapie 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>toxisches Megacolon</i> (Dilatation des Darmes durch Relaxation der glatten Muskulatur verbunden mit einer hohen Sepsisgefahr) • Karzinombildung bei unzureichender Therapie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoide • 5-Aminosalicylsäurederivate • Immunsuppressiva 	

• **Diarrhoe**

- Betrachtet man die Flüssigkeitsbilanz des Gastro-Intestinal-Traktes so findet man eine enorme Resorptionsleistung des Dünndarmes.
- Verantwortlich hierfür sind zwei Resorptionsysteme
 - *Passive Diffusion bei NaCl-Rückresorption*
 - *Passive Diffusion bei Natrium-Glucose-Rückresorption*
- Durchfälle treten häufig infolge einer Hemmung der NaCl-Rückresorption auf.
- Als Diagnoserichtlinie dienen folgende Werte

2l Nahrung
+ 1l Speichel
+ 2l Magensaft
+ 4l Galle, Pankreas- und Darmsekret
- 8,2l Dünndarm
- 0,6l Dickdarm
200ml Stuhl

	Normal	Diarrhoe	Pseudodiarrhoe
Stuhlgewicht	≤ 200g / d	> 200g / d	≤ 200g / d
Defäkationsfrequenz	3xTag – 3xWoche	> 3xTag	indiv. Zunahme

- *Akute Diarrhoe*
 - Eine akute Diarrhoe wird meist durch Viren oder Bakterien ausgelöst.
 - Bakterientoxine (*Cholera*)
 - Besiedlung der Darmschleimhaut
 - oberflächlich
 - infiltrativ: Mucosa, Submucosa (*Ruhr*)
 - die Darmwand durchbrechend (*Typhus*)
 - Therapiemöglichkeit
 - Flüssigkeitszufuhr
 - i.v.
 - orale Rehydratationslösung (glucosehaltige Elektrolytlösung, da der Natrium-Glucose-Cotransport noch funktioniert)
 - Hemmung der Peristaltik

- *Chronische Diarrhoe*
 - Dauer des Durchfalls > 2 – 3 Wochen
 - *chronische entzündliche Diarrhoe*
 - Morbus Crohn, Colitits ulcerosa
 - *chronische osmotische Diarrhoe*
 - Infolge einer Pankreasinsuffizienz kommt es zu einem Mangel an Lipasen, Amylasen und Proteasen. Dies führt zu einer erhöhten Konzentration osmotisch wirksamer Teilchen im Stuhl und einem damit verbundenen höheren Wassergehalt („Fettstuhl“).
 - *chronische sekretorische Diarrhoe*
 - Die vermehrte Freisetzung von Enterohormonen verursacht eine verstärkte Schleimsekretion im Darm.
 - Eine mangelhafte Rückresorption von Gallensäuren kann zu einer Reizung der Darmschleimhaut führen, die ebenfalls mit einer erhöhten Schleimproduktion einhergeht.
 - *chronische artifizielle Diarrhoe*
 - Laxansmißbrauch
 - *chronische Störung der Darmmotorik*