

27 Dünndarm

C. Neumann-Haefelin. Frühere Bearbeitung: R. Thimme, C. Neumann-Haefelin, H. E. Blum

27.1 Physiologische Grundlagen

Merke

M!

Die wichtigste Funktion des Dünndarms ist die Aufnahme der Nahrungsstoffe (Resorption). Die Resorption setzt deren Zerlegung in resorptionsfähige Moleküle voraus (Digestion).

27.1.1 Anatomie und Histologie

Der Dünndarm gliedert sich in 3 Abschnitte:

- Duodenum
- Jejunum
- Ileum

Durch ein dreidimensionales Bauprinzip wird die innere Oberfläche des Dünndarms um etwa das 600-Fache vergrößert, wobei insbesondere die Querfalten, die Zotten und der Bürstensaum eine entscheidende Rolle spielen (► Abb. 27.1).

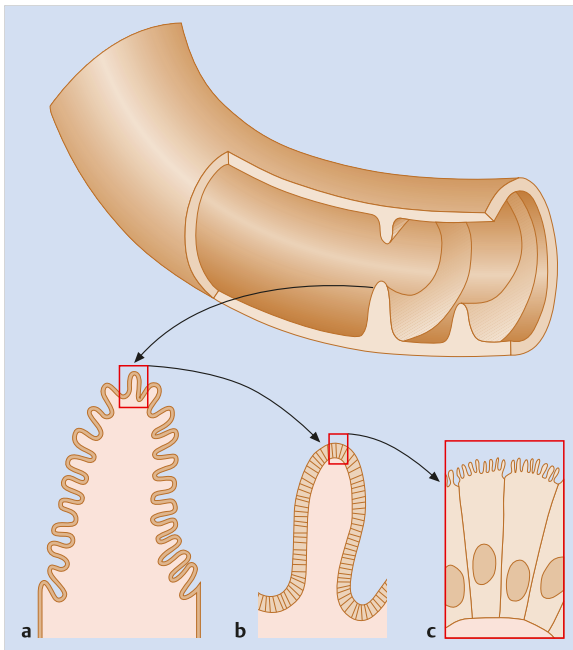


Abb. 27.1 Aufbau des Dünndarms. Dreidimensionaler Aufbau des Dünndarms mit Querfalten (a), Zotten (b) und Bürstensaum (c).

► **Resorptionsepithel.** Resorption und Sekretion sind Leistungen des hochprismatischen Resorptionsepithels, das verschiedene Charakteristika aufweist. Die luminalen Zelloberfläche ist zu einem Bürstensaum von Mikrovilli aufgefaltet. Diesen ist eine von den Enterozyten gebildete Glykoproteinschicht aufgelagert, die zahlreiche Enzyme und Transportproteine enthält. Die lateralen Membranen benachbarter Zellen, die den Interzellularspalt bilden, sind durch verschiedene Zellverbindungen miteinander verknüpft: Tight Junction, Desmosom und Konnexon.

- **Tight Junctions** sind charakteristisch für Epithelien und essenziell für die Barrierefunktion des Epithels, vermitteln aber auch einen parazellulären Transport. Tight Junctions werden durch transmembranale Adhäsionsproteine wie Claudine und Occludin gebildet.
- Das **Desmosom** ist gürtelförmig aufgebaut, besteht u. a. aus den Adhäsionsproteinen der Cadherine und dient durch die Verknüpfung der Intermediärfilamenten benachbarter Zellen dem Zusammenhalt und der Zugfestigkeit des Epithels.
- **Gap Junctions** bestehen aus Halbkanälen (Konnexonen) zweier benachbarter Epithelzellen und bilden dadurch Kanäle von Zelle zu Zelle.

► **Transepithelialer Transport.** Dieser kann auf 2 Wegen erfolgen:

- Der **transzelluläre Weg** führt durch die apikale und basolaterale Membran der Epithelzelle.
- Der **parazelluläre Weg** führt durch die Tight Junctions und somit die gesamte Länge des Interzellularspalts.

27.1.2 Motilität und Sekretion

Motilität

Merke

M!

Die wichtigsten Aufgaben der Dünndarmmotilität sind die Durchmischung des Speisebreis (Chymus) mit den Verdauungsssekreten und der Weitertransport des Darminhalts sowie die Absorptionsförderung.

► **Regulation.** Die Dünndarmmotilität wird durch myogene, neurale und hormonelle Kontrollmechanismen reguliert. Primär werden die Durchmischungsbewegungen durch einen myogenen Rhythmus gesteuert, dem langsame Wellen (Slow Waves) zugrunde liegen. Der Schrittmacher der langsamen Wellen hat im Duodenum eine intrinsische Frequenz von ca. 12/min, die bis zum Ileum auf 8/min abnimmt, sodass durch dieses Frequenzgefälle eine langsame Verschiebung des Darminhalts gewährleistet

wird. Die gastrointestinale Motilität hat nach Nahrungsaufnahme und im Nüchternzustand unterschiedliche Motilitätsmuster [7].

► **Postprandiales Motilitätsmuster.** Postprandial, in der digestiven Phase, setzen phasische Bewegungsmuster ein, die zum einen durch eine propulsive Peristaltik zum Transport der Nahrung, zum anderen durch eine nicht propulsive Peristaltik zur Durchmischung des Speisebreis mit Verdauungssäften führen. Die nicht propulsive Peristaltik beruht auf ringförmigen Kontraktionen. Die Durchmischung wird weiterhin durch Segmentationen (lokale Kontraktionen der Ringmuskulatur), Pendelbewegungen (rhythmische Kontraktionen der Längsmuskulatur) und Zottenbewegungen erreicht. Die Peristaltik wird durch komplexe lokale Reflexe ausgelöst, die über das enterische Nervensystem gesteuert werden. Übergeordnet kann auch das ZNS über den N. vagus und parasympathische Nervengeflechte sowie über sympathische Fasern des Plexus thoracolumbalis die Motilität beeinflussen.

► **Wandernder myoelektrischer Motorenkomplex.** In der interdigestiven Phase bestimmt der wandernde myoelektrische Motorenkomplex die Magen- und Dünndarmmotilität. Er beginnt im Antrum des Magens und ist durch eine propulsive Peristaltik gekennzeichnet. Durch diese Bewegungen werden u.a. Nahrungsreste und Bakterienreste nach aboral transportiert. Der wandernde myoelektrische Motorenkomplex wird deshalb auch als „Housekeeper“ bezeichnet. Die Zyklen wiederholen sich in Abständen von 90–120 min, bis wieder eine Nahrungsaufnahme erfolgt. Der myoelektrische Motorenkomplex wird wahrscheinlich primär durch parasympathische Efferenzen gesteuert, obwohl er durch das enterische Nervensystem oder durch gastrointestinale Hormone oder Peptide (z.B. Motilin, VIP, Substanz P etc.) modifiziert werden kann.

► **Motilitätsstörungen.** Motilitätsstörungen im Dünndarm können selten primäre oder sekundäre Störungen sein, z.B. bei neurologischen, endokrinologischen (u.a. Diabetes) oder Muskel- und Kollagenerkrankungen. Die Symptome sind meist sehr unspezifisch und reichen von einer bakteriellen Fehlbesiedlung des Dünndarms mit nachfolgender Diarrhö bis zur intestinalen Pseudoobstruktion.

Sekretion

Die Dünndarmmukosa produziert täglich 2,5–3 l eines bicarbonat- und muzinreichen Sekrets. Die Muzine werden von den Becherzellen der Zotten und der Lieberkühn-Krypten produziert und überziehen das Epithel gelartig. Sie schützen das Darmepithel u.a. vor Proteasen und Säure. Die Hauptzellen der Dünndarmkrypten sezernieren eine plasmaitone NaCl-Lösung, die Brunner-Drüsen ein

muzin- und bicarbonatreiches alkalisches Sekret. Somit enthält das Dünndarmsekret selbst praktisch keine Enzyme. Die Sekretion wird durch lokale Reflexe über Efferenzen des enterischen Nervensystems zu den Drüsenzellen aktiviert. An der Sekretionssteuerung sind gastrointestinale Hormone (z.B. Sekretin, Gastrin), Neurotransmitter (z.B. VIP, Substanz P, Neurotensin) und das vegetative Nervensystem beteiligt.

27.1.3 Transport, Transportproteine und Transportmechanismen



Merke

Die Zellmembranen und Epithelien gewährleisten durch ihre Barrierefunktion sowie durch den Transport von Soluten und Wasser ein konstantes Milieu. Dem Transport dienen 2 unterschiedliche integrale Membranproteine: Kanäle und Carrier.

► **Kanäle.** Kanäle regulieren das Zellmembranpotenzial erregbarer Zellen (Ionenkanäle) und dienen dem Transport. Sie interagieren nur wenig mit den transportierten Teilchen und können ihre Permeabilität sprunghaft ändern (Gating). Kanäle kommen an der Zellmembran in geringerer Anzahl vor als Carrier [9].

► **Carrier.** Carrier transportieren entweder nur eine Teilchensorte (Uniporter) oder in Flusskoppelung mehrere Teilchensorten gemeinsam. Dabei ist der Cotransport als Symport (in die gleiche Richtung) oder Antiport möglich. Als Pumpen werden Carrier bezeichnet, die ATP als Energiespender für den Transport nutzen, z.B. die Na⁺-K⁺-AT-Pase.

Aktiver und passiver Transport

Sowohl der aktive als auch der passive Transport benötigen Energie, die entweder durch ATP-Hydrolyse oder durch physikalische Gradienten geliefert wird. Während der passive Transport durch den elektrochemischen Gradienten getrieben wird und somit stets mit dem Gradienten verläuft, kann der aktive Transport auch gegen Konzentrations- und Spannungsgradienten erfolgen.

- **Passiver Transport.** Dieser erfolgt über:
 - Diffusion (z.B. parazelluläre Ionenresorption)
 - erleichterte Diffusion (z.B. D-Fruktose über einen Uniporter)
 - Osmose (Diffusion von Wasser), ggf. mit Teilchenmitführung (Solvent Drag)

- ▶ **Aktiver Transport.** Hierbei unterscheidet man:
 - **Primär aktiver Transport:** Durch Stoffwechselenergie (z. B. ATP) angetriebener Transport.
 - **Sekundär aktiver Transport:** Der Antrieb für den Transport erfolgt durch einen primär aktiven Gradienten, wobei die als Antrieb dienende intrazelluläre Na^+ -Konzentration von der primär aktiven Na^+ - K^+ -ATPase erzeugt wird. Symporter und Antiporter weisen eine Flusskoppelung auf, d. h., sie transportieren z. B. Na^+ und Glukose durch den Na^+ -Glukose-Carrier ausschließlich gemeinsam.

27.1.4 Verdauung und Absorption ausgewählter Nährstoffe

▶ **Kohlenhydrate.** Kohlenhydrate können nur in Form von Monosacchariden absorbiert werden. Die Hydrolyse von Kohlenhydraten erfolgt durch in der Bürstensaummembran lokalisierte **Oligosaccharidasen**, die Kohlenhydrate in Glukose, Galaktose und Fruktose spalten. Glukose und Galaktose werden sekundär aktiv im Symport mit Natrium absorbiert und gelangen an der basolateralen Membran über eine erleichterte Diffusion durch einen Glukosetransporter in das Interstitium. Die Absorption von Fruktose erfolgt transepithelial durch Glukosetransporter. Sie erfolgt schnell und ist bereits im oberen Dünndarm weitestgehend abgeschlossen [7].

▶ **Proteine.** Proteine werden durch Endo- und Exopeptidasen sowie Amino- und Oligopeptidasen hydrolytisch gespalten. Die Absorption der Di- und Tripeptide erfolgt durch einen H^+ -Oligopeptid-Symport. In den Enterozyten

werden die Di- und Tripeptide durch zytoplasmatische Amino-peptidasen zu L-Aminosäuren hydrolysiert und durch erleichterte Diffusion und Aminosäuren-Antiporter über die basolaterale Membran in das Interstitium abgegeben. Die Absorption der Aminosäuren erfolgt natriumabhängig über verschiedene Transportproteine.

▶ **Fette.** Fette werden im Dünndarm emulgiert und durch Pankreaslipasen intraluminal hydrolytisch gespalten. Da bei der Lipolyse entstehende langkettige Fettsäuren besonders schlecht wasserlöslich sind, werden sie zum weiteren Transport im wässrigen Milieu des Darminhalts gemeinsam mit den fettlöslichen Vitaminen A, D, E und K in Mizellen eingebaut, deren Grundgerüst aus Gallensäuren besteht. Die Mizellen werden durch die Lipidphase der Bürstensaummembran aufgenommen, zu Triglyzeriden und Phospholipiden resynthetisiert und in Chylomikronen verpackt in die Darmlymphe abgegeben. Kurz- und mittelkettige Fettsäuren diffundieren in die Enterozyten und von dort direkt ins Blut. Die im Lumen verbleibenden Gallensäuren werden im distalen Ileum im Symport mit Na^+ aktiv zurückgewonnen und dem enterohepatischen Kreislauf zugeführt.

▶ **Resorptionsorte.** Die Resorptionsorte entlang des Dünndarms sind in ▶ Abb. 27.2a dargestellt. Von pathophysiologischer Bedeutung ist, dass Gallensäuren und Vitamin B_{12} ausschließlich im Ileum resorbiert werden. Gallensäuren rezirkulieren im enterohepatischen Kreislauf 2- bis 15-mal täglich, wobei 250–500 mg ausgeschieden und neu synthetisiert werden (▶ Abb. 27.2b).

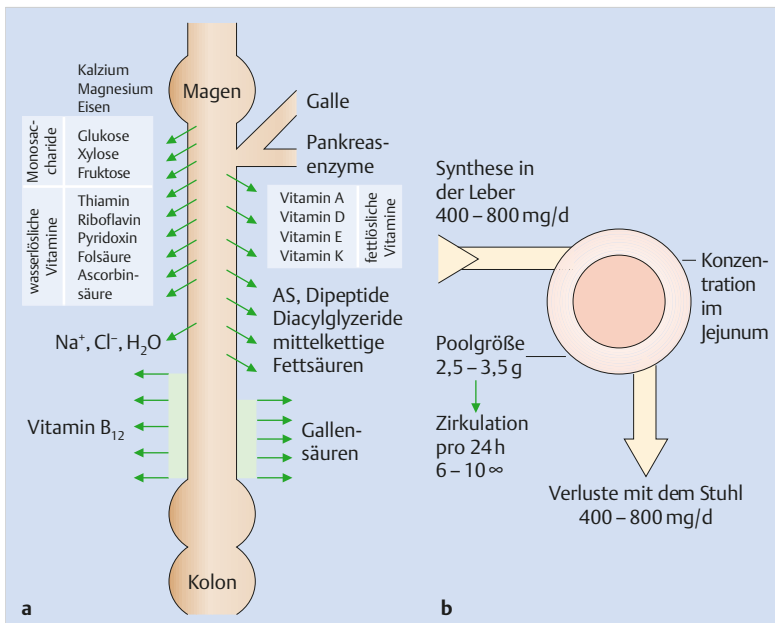


Abb. 27.2 Epithelialer Transport.

- Resorption des Dünndarms (AS: Aminosäuren).
- Enterohepatischer Kreislauf der Gallensäuren.

27.1.5 Neuroendokrine Stimulation des Dünndarms

Merke



Der Dünndarm verfügt in den basalen Abschnitten der Darmschleimhaut über zahlreiche neuroendokrine Epithelzellen sowie das im Nervenplexus organisierte enterale Nervensystem (ENS). Beide setzen regulatorische Peptide frei.

► **Neuroendokrine Systeme.** Neuroendokrine Systeme beeinflussen direkt oder indirekt die Transportfunktionen (Sekretion und Resorption), die Motilität, das Zell-

wachstum und die Apoptose. Die neuroendokrinen Systeme können durch zentralnervöse und hormonale Einflüsse sowie durch chemische (Nahrung, Säure) und mechanische Faktoren (Dehnungsreize) aktiviert werden [7].

► **Synthese und Wirkung.** Enteroendokrine Hormone werden in Form größerer Polypeptidvorstufen synthetisiert und anschließend posttranslational modifiziert, wobei Teile der Kette enzymatisch abgespalten werden können. Die Folge hiervon ist die Bildung einzelner oder mehrerer regulatorischer Peptide mit definierter biologischer Aktivität sowie multiplen molekularen Formen (z. B. 2 bzw. 3 Peptidlängen von Gastrin, Cholezystokinin und Somatostatin). Die Wirkungen neuroendokriner Hormone sind in ► Tab. 27.1 aufgeführt.

Tab. 27.1 Neuroregulatorische Peptide/Mediatoren und Neurotransmitter (Auswahl).

Mediator	Hauptvorkommen	Wirkung	Haupteffekt
Bombesin/Gastrin Releasing Peptid (GRP)	Magen, Darm	N	Freisetzung regulatorischer Peptide ↑, Darmmuskelkontraktion ↑
Calcitonin Gene related Peptide (CGRP)	Magen, Darm, Pankreas	N	Magensäure ↓, Pepsin ↓, Freisetzung regulatorischer Peptide ↓
Cholezystokinin	Duodenum, Jejunum	E	Pankreasenzyme ↑, Gallenblasenkontraktion ↑
Enkephalin	Ösophagus, Darm	N	Magensäure ↓, Darmmuskelkontraktion ↑, Wasser-Elektrolyt-Sekretion ↓
Enteroglukagon	Ileum, Kolon	E	Magensäure ↓
Gastrin	Antrum, Duodenum	E	Magensäure ↑, trophischer Faktor
Gastric Inhibitory Peptide (GIP)	Duodenum, Jejunum	E	Magensäure ↓, Insulin ↑
Motilin	Duodenum, Dünndarm	E	Magen-Darm-Motilität ↑
Neurotensin	Ileum	E	Magensäure ↓, Vasodilatation ↑, Wasser-Elektrolyt-Sekretion ↑
Polypeptid YY (PYY)	Ileum, Kolon	E	Magensäure ↑, Pepsin ↓
Sekretin	Duodenum, Jejunum	E	Pankreasbikarbonat ↑
Somatostatin	Magen, Darm, Pankreas	P/N	Freisetzung und Wirkung regulatorischer Peptide ↓, Magensäure ↓, Pankreassekretion ↓
Substanz P	Duodenum, Kolon	N/E	Darmmuskelkontraktion ↑, Wasser-Elektrolyt-Sekretion ↑, Vasodilatation
Vasoactive intestinal Polypeptide (VIP)	Magen, Darm, Pankreas	N	Wasser-Elektrolyt-Sekretion ↑, Vasodilatation, Darmmuskelkontraktion ↓
Acetylcholin (Ach)	Magen, Darm, Pankreas	N	Wasser-Elektrolyt-Sekretion ↑, Magen-Darm-Motilität ↑
Atrial natriuretic Peptide (ANP)	Dünndarm, Kolon	N/P	Wasser-Elektrolyt-Sekretion ↑, Vasodilatation
Serotonin (5-HT)	Dünndarm, Kolon	P/N	Wasser-Elektrolyt-Sekretion ↑
Pituitary Adenylate Cyclase Activating Peptide (PACAP)	Darm	N	Wasser-Elektrolyt-Sekretion ↑
Prostaglandin E ₂ (PGE ₂)	Magen, Darm	P	Wasser-Elektrolyt-Sekretion ↑, Vasodilatation ↑, Mukussekretion ↑

E: endokrin; N: Neurotransmitter; P: parakrin

27.1.6 Intestinale Schutzmechanismen und Immunsystem

Merke

Die Darmmukosa bildet die größte Grenzfläche zwischen dem Organismus und der Außenwelt und kommt somit ständig mit Fremd- und Schadstoffen in Kontakt. Neben unspezifischen Schutzmechanismen, wie dem Muzinschutzfilm, Makrophagen, der Abtötung von Bakterien durch die Salzsäure des Magens etc. verfügt der Dünndarm über ein eigenes Immunsystem. Dieses Immunsystem wird auch als Gut-associated lymphoid Tissue (GALT) bezeichnet. Es umfasst 20–25 % der Darmschleimhaut und enthält ca. 50 % aller lymphatischen Zellen. Zu dem GALT gehören Peyer-Plaques, isolierte Lymphfollikel in der Mukosa sowie drainierende mesenteriale Lymphknoten.

► **Peyer-Plaques und Lymphfollikel.** Antigene werden von spezialisierten Oberflächenzellen, sog. Microfold-Zellen (M-Zellen), aufgenommen und von diesen mit antigenpräsentierenden Zellen wie Makrophagen und dendritischen Zellen in Kontakt gebracht (► Abb. 27.3). Diese präsentieren in den Peyer-Plaques und Lymphfollikeln die Antigene Lymphozyten, die somit aktiviert werden. Nach der Aktivierung wandern die stimulierten Zellen in die mesenterialen Lymphknoten aus, wo sie sich vermehren und über den Ductus thoracicus und den Blutweg zurück in die Mukosa gelangen (sog. Homing), um ihre verschiedenen Effektorfunktionen auszuüben. Das **Homing** der Lymphozyten wird dabei durch Liganden-Rezeptor-Interaktionen gesteuert. So bindet das $\alpha 4:\beta 7$ -Integrin der Lymphozyten an MAdCAM-1 auf intestinalen Endothel-

zellen und das $\alpha E:\beta 7$ -Integrin an E-Cadherin in den Epithelzellen. Hier setzen z. B. auch neue zielgerichtete Therapiestrategien bei chronisch entzündlichehn Darm-erkrankungen an [17].

► **B-Zell-Immunität.** B-Zellen sind Vorläuferzellen der Plasmazellen, die für die Antikörperbildung verantwortlich sind und gleichzeitig an der Oberfläche membran-gebundene Immunglobuline als Erkennungsstrukturen (Rezeptoren) exprimieren. IgM-tragende B-Lymphozyten reifen mit Unterstützung von T-Helferzellen ($CD4^+$ -T-Lymphozyten) bzw. mithilfe von durch T-Helferzellen produzierten Zytokinen (z. B. IL-4) zu IgA-bildenden Plasmazellen in der Lamina propria heran. Mukosaständige Plasmazellen produzieren überwiegend **dimeres IgA**, das aus 2 monomeren IgA-Molekülen besteht, die über ein Glykoprotein miteinander verbunden sind. Das IgA-Dimer bindet an eine sog. Sekretionskomponente in der basolateralen Membran der Enterozyten und wird dann durch Transzytose zur luminalen Seite der Enterozyten transportiert und ins Darmlumen sezerniert. Sezerniertes IgA verhindert aufgrund seiner neutralisierenden Wirkung das Eindringen von Antigenen in die Mukosa. T-Zellen in den Peyer-Plaques und Lymphfollikeln können antigenspezifisch IgM-B-Zellen zu IgA-B-Zellen transformieren (Switching) und so die IgA-Synthese verstärken.

► **T-Zell-Immunität.** T-Zellen können vereinfacht in $CD4^+$ -Helferzellen und $CD8^+$ -zytotoxische T-Zellen eingeteilt werden. Weiterhin tragen auch natürliche Killerzellen zu der Immunantwort im Dünndarm bei. Verschiedene Suppressorzellen (z. B. $CD4^+CD25^+$ -Zellen) sind für die orale Immuntoleranz verantwortlich, die bewirkt, dass nicht jedes Antigen in der Nahrung eine Immunantwort oder Überempfindlichkeitsreaktion auslöst.

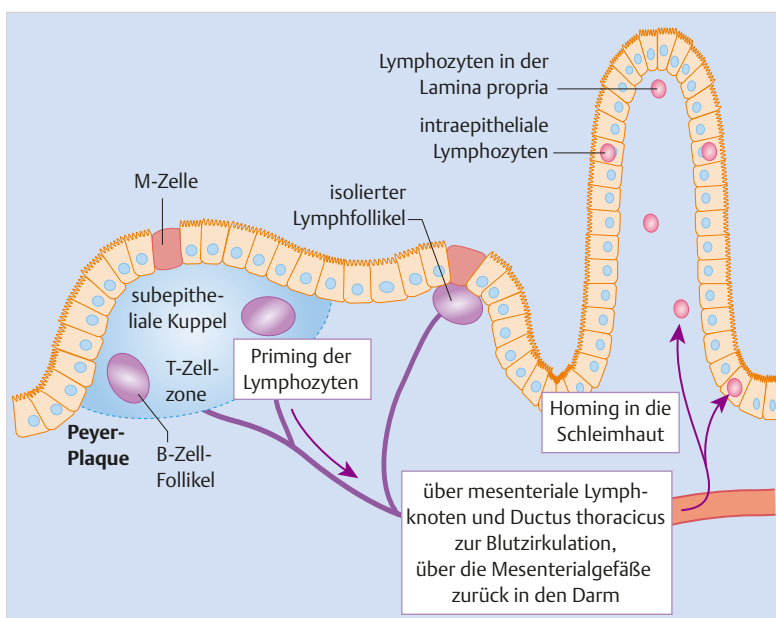


Abb. 27.3 Darmassoziiertes lymphatisches Gewebe. Antigene treten über die epithelien M-Zellen in den lymphatischen Follikel ein, der überwiegend aus B-Zellen besteht und in den Randbereichen auch T-Zellen aufweist. Nach dem Priming zirkulieren Lymphozyten über das Lymphsystem und den Blutkreislauf; schließlich erfolgt ihr Homing in die Darmschleimhaut.

27.2 Allgemeine und spezielle Pathophysiologie

27.2.1 Störungen der Dünndarmfunktion

Definitionen

Merke



Störungen der Dünndarmfunktion können mit oder ohne morphologische Veränderungen der Darmwand einhergehen. Pathophysiologisch wirken Störungen der Verdauung (Maldigestion) und Resorption (Malabsorption) zusammen. Das resultierende klinische Bild ist das Malassimilationssyndrom.

► **Maldigestion.** Unter Maldigestion versteht man eine Störung der Verdauungsfunktion als Folge einer Krankheit, bei der durch angeborene oder erworbene Anomalie die Aktivität pankreatischer Verdauungsenzyme, die Gallensäurekonzentration oder die Aktivitäten digestiver Dünndarmmukosaenzyme erniedrigt sind oder fehlen.

► **Malabsorption.** Bei der Malabsorption handelt es sich um eine Störung der Resorption von Nahrungsprodukten, die durch eine Störung der Membrantransportvorgänge in der Dünndarmschleimhaut ohne morphologische Veränderungen (primäre Malabsorption), durch eine Verminderung des Resorptionsepithels bei morphologischen Veränderungen (sekundäre Malabsorption) oder durch eine Abflussbehinderung bedingt ist.

Klinische Auswirkungen der gestörten Dünndarmfunktion (Leitsymptome)

Merke



Gestörte Dünndarmfunktionen können sich klinisch vielfältig äußern und zu direkten (den Dünndarm betreffenden) und indirekten Symptomen führen.

Direkte Symptome

► **Diarrhö.** Eine Diarrhö (Durchfall) ist definiert als mehr als 3 dünnflüssige Stühle pro Tag.

• Eine **osmotische Diarrhö** tritt auf, wenn schlecht resorbierbare Substanzen im Dünndarm osmotisch aktiv sind und zu einem Flüssigkeitseinstrom in das Lumen führen. Sie kann auch auftreten, wenn bei gestörter intestinaler Funktion normale Nahrung nicht aufgenommen werden kann. Osmotische Diarrhöen sistieren nach Unterbrechung der oralen Zufuhr.

- **Sekretorische Diarrhöen** sind durch das Fortbestehen wässriger Durchfälle nach Sistieren der Nahrungsaufnahme und durch hohe Elektrolyt- und Wasserverluste charakterisiert. Die sekretorische Diarrhö wird u. a. durch bakterielle Gifte (Toxine von Cholera vibriolen, Salmonellen und Clostridien) ausgelöst, die über eine Aktivierung von Cl-Kanälen die Chloridsekretion steigern. Weiterhin können VIP- oder serotoninproduzierende Tumoren zu einer gesteigerten Sekretion führen.
- Eine **motilitätsbedingte Diarrhö** kann z. B. beim irritable Darmsyndrom (Reizdarmsyndrom) und beim Postvagotomiesyndrom auftreten.
- Eine **Leckflussdiarrhö** beruht auf einem passiven Verlust von Teilchen und Wasser aufgrund einer epithelialen Barriestörung des Darms (z. B. bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen). Sie sistiert nach Nahrungsaufnahme.

Es können auch mehrere Mechanismen an einer Diarrhö beteiligt sein (z. B. bei der HIV-Enteropathie mit malabsorptiven, sekretorischen und Leckflussmechanismen) [8].

► **Steatorrhö.** Eine Steatorrhö ist definiert als eine Stuhlfettausscheidung von >7 g/d. Ursächlich können alle an der Lipidassimilation beteiligten Strukturen beteiligt sein, z. B. Pankreas (Lipase-mangel), Galle (Störung der mizellären Phase), terminales Ileum (gestörte Gallensäurerückresorption) und Dünndarmkapazität (Kurzdarmsyndrom). In der Regel besteht auch eine Malabsorption der fettlöslichen Vitamine A, D, E und K.

► **Ileus.** Beim Ileus kann der Darminhalt nicht weitertransportiert werden, es resultiert ein Stuhl- und Windverhalt. Ein Ileus kann zum einen durch eine mechanische Behinderung (z. B. Verlegungen des Darmlumens bei Tumoren, Einstülpungen oder Verdrehungen des Darms, narbige Verwachsungen) bedingt sein (mechanischer Ileus). Zum anderen kann er durch Motilitätsstörungen (z. B. nach Bauchoperationen, bei einer akuten Pankreatitis oder Peritonitis) ausgelöst werden (funktioneller Ileus).

► **Abdominalschmerz.** Leibscherzen sind ein vieldeutiges Symptom und haben häufig extraintestinale Ursachen. Klinisch sind sie seltener bei Erkrankungen des Dünndarms als des Dickdarms. Der viszerale Schmerz nimmt seinen Ausgang von den Nn. splanchnici in der Darmwand, die auf Dehnung und Wandspannung ansprechen. Er ist bohrend, brennend im Charakter und nicht präzise lokalisierbar. Demgegenüber ist der somatische Schmerz lokalisierbar. Er wird durch Gewebeläsionen ausgelöst. Viszerale und somatische Schmerzen treten bei zahlreichen Störungen gleichzeitig auf. Dünndarmbedingte Schmerzen stehen häufig in zeitlichem Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme und müssen v. a. von solchen des Magens, des Pankreas und der Gallenwege abgegrenzt werden.