

# 26 Magen

C. Arnold, A.-K. Birck

## 26.1 Physiologische Grundlagen

### 26.1.1 Anatomie

#### Merke



Der Magen liegt intraperitoneal und verbindet den aboralen Ösophagus mit dem proximalen Duodenum. Er dient primär als Reservoir für die aufgenommene Nahrung und ermöglicht so – nach Beginn des Verdauungsprozesses – die kontrollierte Weitergabe an den Dünndarm, der eine wesentlich geringere Fassungskapazität besitzt. Das Magenvolumen des Erwachsenen beträgt 1500–2000 ml.

► **Intraperitoneale Lage.** Der Magen wird komplett von Peritoneum umkleidet. Das Peritoneum besitzt eine Doppelschicht von der kleinen Kurvatur zur Leber als gastrohepatischen Anteil des Omentum minor und setzt sich von der großen Kurvatur aus ebenfalls als Doppelschicht als Omentum major fort. Es hat Anteile zum Colon transversum als gastrokolisches, zur Milz als gastrosplenisches und zum Zwerchfell als gastrophrenisches Ligament. Die große Kurvatur (embryologisch dorsaler Magenanteil) begrenzt den linken Magenanteil, während die kleine Kurvatur (embryologisch ventraler Magenanteil) die Begrenzung nach rechts ist. Die Magenhinterwand begrenzt die Vorderwand der Bursa omentalis.

► **Einteilung der Magenanteile.** Der Magen lässt sich pathophysiologisch in 4 Regionen einteilen, die anatomisch und histologisch definiert sind:

- Die **Kardia** ist der proximale Anteil, der die Begrenzung zum Ösophagus bildet und z. T. an das Zwerchfell fixiert ist.
- Der **Fundus** projiziert sich nach kranial und liegt oberhalb der Kardia und der gastroösophagealen Begrenzung.
- Der **Korpus** bildet den größten Magenanteil. Als Incisura angularis wird eine markante Einkerbung im kaudalen Korpus im Bereich der kleinen Kurvatur bezeichnet.
- Das **Antrum** stellt den Übergang des Korpus zum proximalen Duodenum dar und wird mit diesem durch den Pylorus verbunden. Der Pylorus besteht im Wesentlichen aus einer zirkulären Muskelschicht und dient als Schließmuskel des Magens.

► **Gefäßversorgung.** Der Magen wird aus Blutgefäßen des Truncus coeliacus, der A. hepatica communis, der A.

gastrica sinistra und der A. lienalis versorgt. Es bestehen 2 arterielle Arkaden an der großen und an der kleinen Kurvatur. Der venöse Abfluss verläuft parallel zu den arteriellen Gefäßen und mündet in die V. lienalis, V. portae und in die V. mesenterica superior. Die Lymphgefäße drainieren nach der Passage durch intermediäre Lymphknoten in die zöliakalen Lymphknoten.

► **Innervation.** Die autonome Innervation des Magens erfolgt durch das sympathische und parasympathische Nervensystem.

Die **sympathische** Innervation hat ihren Ursprung in spinalen Fasern von Th 6–Th 8. Von hier ziehen präganglionäre Fasern in das bilateral der Aorta liegende Ganglion coeliacum und dann als postganglionäre Fasern zum Plexus coeliacus, der ein dichtes Geflecht um den Magen bildet. Parallel zu den sympathischen Fasern, die durch Wirkung auf die Gefäße die Durchblutung regulieren und hemmend auf den Magen-Darm-Trakt wirken, ziehen afferente (Vermittlung viszerosensibler Informationen von den Bauchorganen) und motorische Nervenfasern zum M. sphincter pylori.

Die **parasympathische** Innervation erfolgt durch den N. vagus. Durch das schnellere Wachstum des dorsalen Anteils während der Embryonalzeit, mit Bildung der großen Kurvatur, und durch eine 90°-Rotation entlang der Longitudinalachse in dieser Zeit, ergibt sich, dass die große Kurvatur (links liegend) durch die dorsalen Fasern des N. vagus und die kleine Kurvatur (rechts liegend) durch die anterioren Fasern des N. vagus versorgt wird. Die Nervenfasern bilden Synapsen zu den postganglionären Fasern im submukosalen Meissner- und myenterischen Auerbach-Plexus, von wo postganglionäre Fasern zu den Muskelzellen bzw. sekretorischen Zielzellen ziehen.

#### Merke



Eine Schädigung des Nervensystems, akut (z. B. durch virale Infekte) oder chronisch (bei Diabetes mellitus), führt zu einer vorübergehenden bzw. andauernden Gastroparese mit Störungen der Verdauung und Magenentleerung durch die herabgesetzte muskuläre Peristaltik.

► **Aufbau der Magenwand.** Die Magenwand besteht aus 4 Schichten:

- Die innerste Schicht ist die **Mukosa**, in der sich die meisten funktionellen sekretorischen Drüsen des Magens befinden.
- Die **Submukosa** ist eine Bindegewebsschicht, in der sich Lymphozyten, Blut- und Lymphgefäße und die submukosalen Nervenfasern befinden.

- Daran grenzt die **Muscularis propria**, die aus 3 aufeinander liegenden Muskelschichten besteht, die für die gerichtete Kontraktion und Entleerung des Magens sorgen.
- Die **Serosa** ist der peritoneale Überzug des Magens.

► **Magendrüsen.** Für die Verdauung der Nahrung werden von Mukosazellen und exokrinen Drüsen Verdauungsenzyme und Sekrete in den Magen ausgeschüttet [66]. Diese werden von den in der Mukosa liegenden Drüsen gebildet (► Abb. 26.1). Die Mukosa besteht aus einem einschichtigen Zylinderepithel, das durch Exozytose und Zellexfoliation zytoprotektiven Schleim in den Magen sezerniert. Die Regenerationszeit der Mukosa ist kurz und beträgt ca. 3 Tage. Merkmal der Magenschleimhaut sind die *Foveolae gastricae* (Grübchen), in die die Magendrüsen (*Glandulae gastricae*) an die Schleimhautoberfläche münden.

► **Sekretorische Zellen.** Die Magendrüsen der verschiedenen Magenregionen sind mit unterschiedlichen spezialisierten sekretorischen Zellen ausgestattet:

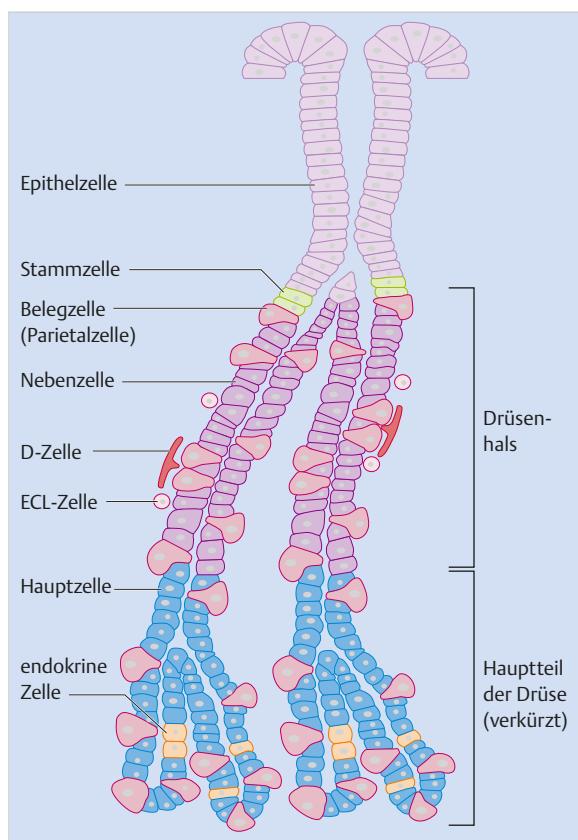


Abb. 26.1 Die Magendrüse. Schematische Darstellung einer Korpusdrüse mit oberflächlichen Epithelzellen (EZ), Nebenzellen (NZ), Enterochromaffin-like-Zellen (ECL-Zellen), Somatostatin enthaltenden D-Zellen, Parietalzellen und Hauptzellen [38].

- In **Fundus** und **Korpus** finden sich v. a. HCl- und Intrinsic-Factor-bildende Parietal- oder Belegzellen, aber auch schleimbildende Nebenzellen und pepsinogen sezernierende Hauptzellen.
- Zwischen diesen spezialisierten Zellen liegen vereinzelt endokrine, histaminbildende ECL-Zellen (ECL: Enterochromaffin-like) und Somatostatin enthaltende D-Zellen.
- In den **Antrumdrüsen** findet man weniger säurebildende Zellen, dafür verstärkt schleimbildende Nebenzellen sowie die für die Säurestimulation wichtigen gastrinhaltigen G-Zellen.

Insgesamt zählt der Magen-Darm-Trakt zu den hormonreichsten Organen des menschlichen Organismus. Neben den genannten endokrinen Zellen befinden sich zahlreiche weitere Zellen im Gastrointestinaltrakt, die Hormone und Neuropeptide sezernieren (► Tab. 26.1).

## 26.1.2 Sekretion

Neben der Reservoirfunktion und dem gerichteten Transport der Nahrung ist der Beginn des Verdauungsprozesses die wichtigste Aufgabe des Magens [67]. Diese wird zu großen Teilen durch die HCl- und Pepsinogenproduktion der sekretorischen exokrinen Schleimhautzellen erfüllt. Daneben sezernieren die Schleimhautzellen Wasser, Elektrolyte, bei niedrigem pH aktive Enzyme und Glykoproteine, z. B. den Intrinsic Factor und Muzine (► Tab. 26.2).

### H<sup>+</sup>-Sekretion

► **Vorgänge in der Parietalzelle.** Während der H<sup>+</sup>-Sekretion durchläuft die Parietalzelle eine ausgeprägte morphologische Transformation. Im Ruhezustand befinden sich tubulovesikuläre Membranen im Zytoplasma der Zelle, die nach Stimulation der Parietalzelle nach apikal migrieren und zu kanalikulären Membranen transformieren [66]. Die Parietalzelle bildet zudem lange apikale Mikrovilli, die die Zelloberfläche vergrößern. Die H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase (Protonenpumpe) wandert mit den tubulovesikulären Membranen nach apikal in die kanalikulären Membranen und initiiert dort die H<sup>+</sup>-Sekretion. Die Protonenpumpe sezerniert HCl aktiv gegen einen hohen Konzentrations- und elektrischen Gradienten. Der Prozess erfordert einen hohen Energieumsatz, der durch die Spaltung von ATP durch die Protonenpumpe bereitgestellt wird. Dieses Enzym ist einzigartig und befindet sich im Magen nur in den sekretorischen Membranen der Parietalzelle. Durch die ATP-Dephosphorylierung wird H<sup>+</sup> gegen K<sup>+</sup> ausgetauscht (► Abb. 26.2).

Tab. 26.1 Hormone und Neuropeptide des Gastrointestinaltrakts (Auswahl).

Hormon	Syntheseort	Wirkung
Gastrin	G-Zellen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HCl-Sekretion</li> <li>• Pepsinogensekretion</li> <li>• Motilitätssteigerung</li> <li>• Schleimhautproliferation</li> </ul>
Histamin	ECL-Zellen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HCl-Sekretion</li> </ul>
Cholezystokinin	I-Zellen (Dünndarm)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sekretion von Pankreasenzyme</li> <li>• Gallenblasenkontraktion</li> <li>• Pepsinogensekretion</li> <li>• Hemmung der Magenmotilität</li> </ul>
Sekretin	S-Zellen (Dünndarm)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bikarbonatsekretion im Pankreas</li> <li>• Pepsinogensekretion</li> <li>• Hemmung der Magenmotilität</li> <li>• Hemmung der HCl-Sekretion</li> </ul>
Gastrin-Releasing-Peptid (GRP)	Nervenendigungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gastrinsekretion</li> </ul>
Somatostatin	D-Zellen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• parakrine Regulation der Gastrin- und HCl-Sekretion</li> </ul>
vasoaktives intestinales Polypeptid (VIP)	myenterische inhibitorische Moto-neurone/submukosale Neurone	<ul style="list-style-type: none"> <li>• intestinale Sekretion</li> <li>• Hemmung der HCl-Sekretion</li> <li>• Hemmung der Motilität</li> </ul>
Substanz P	Nervenendigungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Motilitätssteigerung</li> </ul>
pankreatisches Polypeptid (PP)	F-Zellen (Pankreas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemmung der Motilität</li> <li>• Hemmung der Pankreassekretion</li> </ul>
Motilin	M-Zellen (Dünndarm)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Motilitätssteigerung</li> </ul>

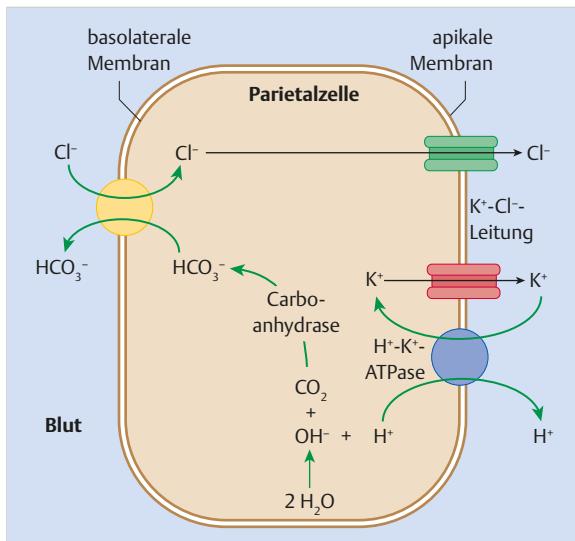
Tab. 26.2 Physiologische Funktion der exokrinen Magensekretion.

Sezernierte Substanz	Funktion
Salzsäure	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abwehr aufgenommener Mikroorganismen</li> <li>• Verbesserung der duodenalen Ionenresorption</li> <li>• optimales Milieu für Pepsinwirkung</li> <li>• Stimulierung der Bikarbonatsekretion im Pankreas</li> <li>• Hemmung der Gastrinsekretion</li> </ul>
Pepsin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteinhydrolyse</li> <li>• Freisetzung von mit der Nahrung zugeführtem Vitamin B<sub>12</sub></li> </ul>
Magenlipase	<ul style="list-style-type: none"> <li>• frühe Hydrolyse von Triglyceriden</li> </ul>
Intrinsic Factor	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bindung von Vitamin B<sub>12</sub></li> </ul>
Muzine/Bikarbonat	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schleimhautprotektion</li> </ul>

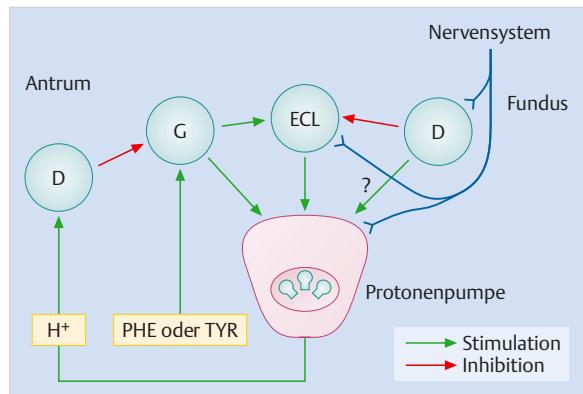
► **Stimulierung.** Die H<sup>+</sup>-Sekretion in der Parietalzelle ist ein komplexer Vorgang, der durch stimulierende und hemmende Substanzen geregelt wird [21]:

- **Gastrin** ist die potenteste stimulierende Substanz der H<sup>+</sup>-Sekretion [41]. Gastrin wird von den G-Zellen synthetisiert, in sekretorischen Granula gespeichert und schließlich nach Stimulation durch Nahrungsaufnahme mit Dehnung der Magenwand in die systemische Blutzirkulation freigesetzt.
- In diesem Zusammenhang spielt auch der **Neurotransmitter GRP** (Gastrin related Peptide) eine Rolle, der ebenfalls die Gastrinausschüttung beeinflusst.
- Während des Schluckakts (kephale Stimulation) kann die G-Zelle durch **vagale Fasern** stimuliert und durch cholinerg-muskarinerge Impulse inhibiert werden [66].

- Neben Gastrin wird die H<sup>+</sup>-Sekretion auch durch **Acetylcholin** stimuliert. Acetylcholin wird im Wesentlichen durch postganglionäre muskarinerge Fasern freigesetzt.
- Hauptbindungsstelle für Gastrin sind Rezeptoren der ECL-Zellen im Fundus, die ihrerseits **Histamin** freisetzen, das nach Bindung an H<sub>2</sub>-Rezeptoren die H<sup>+</sup>-Sekretion der Parietalzelle stimuliert [21], [66] (► Abb. 26.3).
- Die wichtigste stimulierende Substanz der H<sup>+</sup>-Sekretion ist das in den ECL-Zellen gebildete **Histamin** [28]. Die ECL-Zelle wird durch Gastrin, Acetylcholin und Cholezystokinin (CCK) stimuliert, die über eine Aktivierung der Histidin-Decarboxylase zur Histaminsekretion führt.



**Abb. 26.2 Die Protonenpumpe.** Schematische Darstellung der Säuresekretion in der Parietalzelle. Wasserstoff- oder Hydroxidionen ( $\text{H}_3\text{O}^+$ ) werden durch die  $\text{H}^+/\text{K}^+$ -ATPase (Protonenpumpe) gegen Kalium ausgetauscht. Mit der Protonenpumpe ist ein  $\text{K}^+$ - und  $\text{Cl}^-$ -Austausch assoziiert.  $\text{K}^+$  wird von der Zelle wieder aufgenommen, während  $\text{Cl}^-$  sezerniert wird.  $\text{OH}^-$  wird durch die Carboanhydrase nach  $\text{H}^+$ -Sekretion zu Bikarbonat umgewandelt und an der basolateralen Membran gegen  $\text{Cl}^-$  ausgetauscht. An der basolateralen Membran existiert ein weiterer  $\text{HCO}_3^-/\text{Na}^+$ -Cotransporter (nicht gezeigt), der die Parietalzelle von überschüssigem Bikarbonat befreit.



**Abb. 26.3 Regulierung der Säuresekretion.** Das zentrale Nervensystem (ZNS) reguliert die D-, G-, ECL- und Parietalzellen. Durch unterschiedliche Aktivität in den hypothalamischen Zentren reagiert das ZNS auf psychogene und chemische Stimuli. Der Ncl. dorsalis des N. vagus beeinflusst die Säuresekretion durch afferente Stimulation. Über 95 % der vagalen Fasern sind afferent und enden in der glatten Muskulatur und der Mukosa des Magens. Der Magen ist in der Regel unempfindlich gegenüber mechanischen und chemischen Reizen. Bei starker Vordehnung oder bei entzündlichen Veränderungen (z. B. Gastritis) werden solche Reize jedoch verstärkt wahrgenommen. Die Säuresekretion wird im Wesentlichen durch 3 Zelltypen der Mukosa reguliert. ECL-Zellen (ECL) im Fundus aktivieren durch die Sekretion von Histamin in den Parietalzellen nach Bindung an den  $\text{H}_2$ -Rezeptor die Säurebildung. Durch Somatostatin aus D-Zellen (D) im Fundus wird die Säurebildung durch Inhibition der ECL-Zelle und Parietalzellen gehemmt. Im Antrum liegende D-Zellen inhibieren die Gastrinsekretion der G-Zellen (G). G-Zellen sezernieren Gastrin in die Zirkulation nach Stimulation durch z. B. die Aminosäuren Tyrosin (TYR) oder Phenylalanin (PHE). Alle Effektoren führen zu einer Änderung der intrazellulären Kalziumspiegel oder des cAMP-Gehalts und werden durch Exozytose aus der Zelle freigegeben.

Durch pathologische Prozesse wie bei Hypergastrinämie (z. B. bei gastrinbildenden Tumoren) kommt es zu einer Hyperplasie der ECL-Zellen und zu einer Steigerung der Histamin- und damit der  $\text{H}^+$ -Sekretion.

► **Hemmung.** Hemmend auf die Parietalzelle wirken verschiedene Peptidhormone, z. B. Somatostatin aus D-Zellen, Cholezystokinin aus endokrinen duodenalen Zellen, Sekretin aus duodenalen S-Zellen und andere gastrointestinale Peptide [66] (► Abb. 26.3).

## Pepsinogen

Pepsinogene sind Vorstufen des Pepsins und werden im Magenlumen aktiviert. Sie werden in den Hauptzellen der Magenschleimhaut als Proenzyme (Zymogene) gebildet. Man kennt 5 Isoenzyme des Pepsinogens (PG1–PG5). Die Pepsinogensekretion wird vor allem durch Acetylcholin, Histamin und Gastrin über spezifische Rezeptoren durch Erhöhung der intrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration angeregt [21], [66]. Pepsin sorgt für die proteolytische Aktivität des Magensafts.

## Intrinsic Factor

Der Intrinsic Factor ist ein Glykoprotein, das in den Parietalzellen gebildet wird. Die Sekretion des Intrinsic Factors wird wie die  $\text{H}^+$ -Sekretion reguliert. Die Aufgabe des Intrinsic Factors ist die Resorption von Vitamin  $\text{B}_{12}$  (Extrinsic Factor) im terminalen Ileum. Vitamin  $\text{B}_{12}$  wird dabei durch den Intrinsic Factor vor dem bakteriellen Abbau im Magen-Darm-Trakt geschützt.

## Schleim und Bikarbonat

► **Magenschleim.** Die Magenschleimhaut wird von einer 200–600  $\mu\text{m}$  dicken viskosen Schicht bedeckt. Diese Schleimschicht besteht hauptsächlich aus Wasser und zu 5 % aus muzinösen Glykoproteinen. Unter normalen Umständen wird der Mukus kontinuierlich von den Epithelzellen sezerniert und durch Pepsin degradiert. Die Schleimschicht schützt die Epithelzellen vor säure- und pepsinbedingter Schädigung.

► **Bikarbonat.** Bikarbonat wird von den oberflächlichen Epithelzellen sezerniert. Dieselben Zellen sezernieren auch den Mukus, sodass dieser einen hohen pH-Wert aufweist. Somit kann luminales  $H^+$ , das durch die Mukusschicht zur Epithelschicht zurückdiffundiert, durch  $HCO_3^-$  neutralisiert werden. Ferner wird Pepsin durch  $HCO_3^-$  im Mukus inhibiert, sodass die Epithelschicht durch den Mukus und das darin befindliche Bikarbonat geschützt wird. Die Bikarbonatsekretion wird durch Prostaglandin E2 und vagale Stimulation cholinerg stimuliert. Durch Prostaglandinsynthetasehemmer (z. B. nicht steroidale Antirheumatika [NSAR]) kann die Bikarbonatbildung reduziert werden, was einen verminderten Schutz des Magenepithels zur Folge hat [21], [66].

## Prostaglandine

Prostaglandine sind eine Gruppe von Hydroxyfettsäuren. Sie finden sich in hoher Konzentration in der Magenschleimhaut und werden vor allem durch 2 Isoenzyme der Cyclooxygenase (COX-1 und COX-2) synthetisiert. Prostaglandine stimulieren die Mukus- und Bikarbonatsekretion. Sie regulieren weiterhin die Durchblutung des Magens und hemmen die Säuresekretion. Prostaglandine stimulieren die Reparatur der geschädigten Magenschleimhaut und wirken damit zytoprotektiv [21], [66].

## Magenschleimhautbarriere

Im Bereich des Verdauungstrakts ist nur die Magenschleimhaut in der Lage, eine hohe  $H^+$ -Konzentration über längere Zeit im Lumen aufrechtzuerhalten, während  $H^+$ -Ionen in den anderen Abschnitten sofort resorbiert werden [13]. Damit stellt die Magenschleimhaut eine Barriere gegen eine Rückdiffusion von sezernierten Wasserstoffionen dar. Morphologisch erkennbare Komponenten dieser Barriere sind die Schleimschicht, die apikale und die basale Membran des Oberflächenepithels sowie die besonderen Gefäßstrukturen der Mukosa.

► **Schleimschicht.** Die Schleimschicht kann von der Seite des Magenlumens zwar Wasserstoff-, von der Seite der Zelloberfläche aber auch Bikarbonationen aufnehmen, was zu einer protrahierten Neutralisation führt [13].

► **Apikale und basale Membran des Oberflächenepithels.** Die Membranen der Oberflächenepithelien bestehen aus einer Lipid- und Proteinschicht, die von einigen wassergefüllten Kanälchen durchsetzt ist. Wasser, Elektrolyte und wasserlösliche Substanzen können durch diese Poren, fettlösliche Substanzen dagegen über ihre Affinität zur Lipidschicht die Membran passieren [13].

► **Gefäßstrukturen.** Der besondere Verlauf der Schleimhautgefäß mit dem senkrechten Auf- und Absteigen sowie dem kurzen Verweilen unter den Deckepithelien dient nicht nur der arteriellen Sauerstoff- und Energie-

versorgung, sondern auch dem Heranführen des bei der Säurebildung der Belegzellen benötigten Bikarbonats, das zur Neutralisation rückresorbiert Wasserstoffionen notwendig ist.

## 26.1.3 Motilität



### Merke

Eine Hauptaufgabe des Magens ist der Transport der Nahrung nach distal, um diese in kleinste Portionen titriert in das Duodenum weiterzubefördern.

Es lassen sich 3 funktionelle Regionen des Magens unterscheiden:

- proximaler Magen (Kardia, Fundus und proximales Korpus)
- distaler Magen (distales Korpus und Antrum)
- Pylorus

► **Elektrophysiologie.** Ein Charakteristikum der gastrointestinale myoelektrischen Motilität ist die regelmäßig wiederkehrende zirkuläre langsame Welle („Slow Wave“) [22] (► Abb. 26.4). Die langsamsten Wellen führen jedoch nicht zu Kontraktionen, sondern sie werden durch sog. „Spikes“ ausgelöst [22]. Die Spikes liegen im Bereich der maximalen Depolarisation der langsamsten Welle, sodass die Kontraktionen in einem regelmäßigen Muster ablaufen. Im ruhenden Magen treten langsame Wellen 3-mal pro Minute auf, sodass auch Kontraktionen des Magens im Ruhezustand nicht häufiger als die langsamsten Wellen stattfinden können [22]. Schrittmacher der gastrischen Kontraktionen sind die interstitiellen Cajal-Zellen in der Mitte der großen Kurvatur, die eine besonders niedrige Erregungsschwelle besitzen [75]. Insgesamt führen die langsamsten Wellen zu einem anhaltenden Ruhetonus der Magenwand. Die Spike-Potenziale lösen über  $Ca^{2+}$ -Einstrom phasische Kontraktionen des Magens aus.

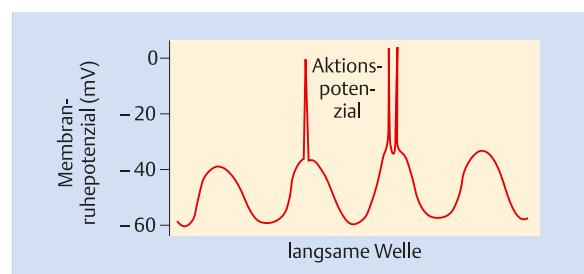


Abb. 26.4 Myoelektrische Aktivität des Magens. Das Membranpotential des Magens wird in regelmäßigen Wellen von  $-60\text{ mV}$  auf  $-40\text{ mV}$  depolarisiert. Dabei treten rhythmische langsame Wellen auf. Aktionspotenziale, sog. „Spikes“, treten auf den Spitzen der langsamsten Wellen auf, [59].

► **Leerer Magen.** Im nüchternen Magen treten regelmäßig einsetzende Kontraktionen auf, die auch als migrierender Motorkomplex (MMK) bezeichnet werden [27]. Der MMK setzt sich aus 3 Phasen zusammen. Er beginnt mit einer kurzen Periode motorischer Relaxation (Phase 1), auf die eine Periode zufälliger und irregulärer Kontraktionen (Phase 2) folgt, und wird mit einer Anzahl aufeinanderfolgender phasischer Kontraktionen beendet (Phase 3). Dieser Ablauf setzt sich vom Magen über das Duodenum bis zum terminalen Ileum fort und dauert ca. 100 min [27].

► **Gefüllter Magen.** Nach Nahrungsaufnahme reagiert der proximale Magen mit einer vagal gesteuerten Relaxation [72], die die Aufnahme großer Nahrungsmengen zulässt. Diese Akkommodation wird über Druckrezeptoren gesteuert, die Impulse über den Tractus solitarius in den Ncl. dorsalis projizieren. Von hier laufen inhibierende Impulse zum Magen oder zu den efferenten exzitatorischen vagalen Fasern.

► **Interdigestiver Magen.** Flüssigkeiten können den Magen aufgrund ihrer Schwerkraft rasch passieren. Die gastrale Entleerungsrate wird durch das aufgenommene Volumen, die Zusammensetzung und Osmolarität bestimmt [51]. Solide Nahrungsbestandteile werden zunächst im relaxierten proximalen Magen zurückgehalten und danach langsam in den distalen Magen transportiert. Das präpylorische Antrum ist in der Lage, Nahrungspartikel nach ihrer Größe zu unterscheiden. Durch den Pylorus treten nur Partikel, die nicht größer als 1 mm sind. Nach der Passage durch den Pylorus wird dieser durch eine terminale antrale Kontraktion verschlossen, sodass ein Reflux der Nahrung verhindert wird.

Unverdaubare Partikel > 1 mm werden erst in der nachfolgenden Nüchternphase durch die Phase III der wieder einsetzenden MMK entleert.

## 26.2 Allgemeine und spezielle Pathophysiologie

### 26.2.1 Kongenitale Anomalien des Magens

Kongenitale Anomalien des Magens (► Tab. 26.3) sind selten. Sie treten mit wenigen Ausnahmen bereits in der Kindheit auf und können schon zu diesem Zeitpunkt symptomatisch werden.

### 26.2.2 Motilitätsstörungen

#### Merke



Der Prozess der regelrechten gastrointestinale Motilität wird durch ein komplexes Zusammenspiel aus sympathischem und parasympathischem Nervensystem, Neuronen, Schrittmacher-Zellen (Cajal-Zellen) und der Muskulatur gesteuert [4]. Störungen der Motilität können sich entweder durch verzögerte (Gastroparese) oder durch beschleunigte Entleerung von Mageninhalt äußern, wobei flüssige und feste Nahrung unterschiedlich betroffen sein können [51]. Die Folgen beschleunigter Magenentleerung (S. 901) finden sich vorwiegend nach operativen Eingriffen am Magen.

Typische Symptome sind Völlegefühl, Aufstoßen, Übelkeit und Erbrechen, ggf. auch Herzrasen.

In ► Tab. 26.4 sind die wichtigsten Ursachen der verzögerten Magenentleerung zusammengefasst. Im Folgenden werden die häufigsten Ursachen der Motilitätsstörungen des Magens näher aufgeführt.

Tab. 26.3 Anlagebedingte Anomalien des Magens.

Anomalie	Inzidenz	Alter bei Diagnose	Symptome
Magen-, Antrum-, Pylorusatresie	3:100 000	Säuglinge	Erbrechen
Mikrogastrie	selten	Säuglinge	Erbrechen, Gedeihstörungen
Pylorusstenose	3:1000	Säuglinge	Erbrechen
Magenduplikation	selten	jede Altersstufe	Erbrechen, abdominelle Raumforderung, Hämatemesis
Magendivertikel	selten	jede Altersstufe	asymptomatisch
Volvulus	selten	jede Altersstufe	Erbrechen, Schmerzen
Malrotation	selten	jede Altersstufe	Erbrechen, Meteorismus
duodenale Atresie	1:20 000	Säuglinge	Erbrechen
Pancreas anulare	1:10 000	jede Altersstufe	Erbrechen, Gedeihstörungen