

25.3 Spezielle Pathophysiologie

25.3.1 Anlagebedingte und strukturelle Ösophaguserkrankungen

Ringe und Webs



Merke

Ringe und Webs des Ösophagus sind intraösophageale Strukturen, die das Lumen einengen und somit zu Schluckstörungen führen können.

► **Ösophagusringe.** Ösophagusringe befinden sich im distalen Ösophagus und treten in 2 verschiedenen Formen auf. Die sog. A-Ringe entstehen durch eine Kontraktion und ggf. auch Hypertrophie der glatten Muskulatur im Bereich des unteren Ösophagussphinkters. Im Vergleich zu den sog. B-Ringen, die auch als Schatzki-Ringe bezeichnet werden, treten die A-Ringe äußerst selten auf und ändern ihren Durchmesser und endoskopische Sichtbarkeit mit der peristaltischen Kontraktion. Schatzki-Ringe bestehen nur aus Mukosa und Submukosa und enthalten keine Muskularis propria. Sie manifestieren sich als dünne Membranen im Bereich der Z-Linie, die das Ösophaguslumen einengen können.

Die Pathogenese von Ösophagusringen ist nicht sicher geklärt. Neben einer kongenitalen Anlage wird ein Zusammenhang mit der gastroösophagealen Refluxerkrankung sowie der Hiatushernie vermutet [22], [38]. Finden sich bei der Abklärung dieser Beschwerden multiple ringartige Strukturen, sollte differenzialdiagnostisch neben dem sehr seltenen Krankheitsbild des „Ringed Esophagus“ an eine eosinophile Ösophagitis gedacht werden.

► **Ösophaguswebs.** Ösophaguswebs sind dünne, horizontale Schleimhautmembranen, die sich vorwiegend im oberen aber auch im mittleren Ösophagus finden. Ganz überwiegend gehen sie von der Vorderwand aus und bestehen aus Plattenepithel. Die Genese der Ösophaguswebs ist unklar. Mögliche auslösende Ursachen, z. B. ein Eisenmangel, werden kontrovers diskutiert.

► **Klinik.** Mögliche klinische Zeichen von Ösophagusringen sind intermittierende Dysphagie, insbesondere für feste Nahrungsbestandteile, sowie rezidivierende Bolusereignisse. Da es sich bei Webs um sehr fragile Schleimhautfalten handelt, sind diese meist asymptatisch und manifestieren sich nur selten durch das Auftreten einer Dysphagie.

Heterotope Magenschleimhaut



Merke

Bei über 10 % der Endoskopien findet sich eine heterotope Magenschleimhaut im distalen Ösophagus. Diese imponiert als kleine, meist weniger als 2 cm im Durchmesser große, lachsfarbene Schleimhautinsel unmittelbar unterhalb des oberen Ösophagussphinkters.

Die histologische Abklärung ergibt im Allgemeinen heterotop lokalisierte Magenschleimhaut vom Fundus- oder Antrum-Typ. Die Pathogenese beruht wahrscheinlich auf einer kongenitalen Anlage.

► **Klinik.** Diese im englischsprachigen Raum als „Inlet Patch“ bezeichnete Veränderung kann prinzipiell Magensäure sezernieren und sogar mit Helicobacter pylori besiedelt sein. Somit erklären sich die häufigsten Beschwerden durch einen sauren laryngopharyngealen Reflux. Die meisten Patienten haben aber milde oder keine Symptome. Schwere Komplikationen wie peptische Strikturen, Blutungen oder sogar neoplastische Entartungen sind sehr selten [28].

Ösophagusdivertikel



Merke

Grundsätzlich können 2 verschiedene Divertikeltypen unterschieden werden. Bei echten Divertikeln sind alle Wandschichten am Aufbau beteiligt. Bei falschen Divertikeln, auch Pseudodivertikeln genannt, findet sich hingegen nur eine Ausstülpung der Mukosa im Bereich einer mechanischen Schwachstelle der Ösophaguswand.

25

Ein Beispiel für ein falsches Divertikel ist das **Zenker-Divertikel**, bei dem es zu einer Ausstülpung der Mukosa durch die anatomische Schwachstelle des sog. Killian-Dreiecks, einem muskelschwachen Bereich am Oberrand des M. cricopharyngeus, kommt. Ursächlich für die Entstehung könnte eine Dysfunktion des oberen Ösophagussphinkters sein, die zu einer intraluminalen Druckerhöhung im Rahmen des Schluckakts führt [6]. Streng genommen handelt sich beim Zenker-Divertikel um eine Veränderung des Hypopharynx, nicht des Ösophagus.

Aufgrund der beschriebenen Pathogenese zählt das Zenker-Divertikel zu den sog. **Pulsionsdivertikeln**. Hierzu gehören auch die **epiphrenischen Divertikel** im distalen Teil des Ösophagus, die nicht selten mit Motilitätsstörungen des Ösophagus wie einer Achalasie oder einem diffusen Ösophagusspasmus assoziiert sind. Im Gegensatz zu den Pulsionsdivertikeln vermutet man als Ursache der sog. **Traktionsdivertikel** Vernarbungen im Rahmen von

entzündlichen und anderen pathologischen Prozessen im Mediastinum (z.B. Tuberkulose, Histoplasmose, maligne Lymphome). Traktionsdivertikel sind echte Divertikel und befinden sich überwiegend im mittleren Drittel des Ösophagus. Sie sind ebenso wie **kongenitale Divertikel** sehr selten.

► **Klinik.** Mit zunehmender Größe kommt es insbesondere beim Zenker-Divertikel zu Globusgefühl, Regurgitation, unangenehmem Mundgeruch, Heiserkeit und rezidivierender Aspiration. Als weitere Komplikationen können Ulzerationen und Blutungen auftreten.

25.3.2 Motilitätsstörungen

Achalasie

Merke

Der Name Achalasie leitet sich aus dem Griechischen ab und bedeutet „fehlendes Nachlassen“. Hierbei kommt es zu einem Verlust der Peristaltik im distalen Ösophagus bei fehlendem Erschlaffen des unteren Ösophagussphinkters mit funktioneller Obstruktion und Stenose in diesem Bereich.



► **Neuronale Degeneration.** Pathogenetisch scheint der Achalasie eine Veränderung des Plexus myentericus des Ösophagus zugrunde zu liegen [26]. Insbesondere die Atrophie inhibitorisch wirkender Ganglien im Bereich des unteren Ösophagus und des proximalen Magens ist für die Entstehung von Bedeutung. Das Fehlen eines inhibitorischen Stimulus führt zu einem erhöhten basalen Tonus und verhindert eine koordinierte Relaxation des unteren Ösophagussphinkters während des Schluckakts. Hierdurch kommt es zu einer funktionellen unteren Ösophagusstenose. Konsekutiv, aber möglicherweise auch als Folge der intramuralen Neurodegeneration, kann sich im weiteren Krankheitsverlauf eine Aperistaltik und gelegentlich eine ausgeprägte Erweiterung des Corpus oesophagei entwickeln.

► **Ätiologie.** Verschiedene ätiologische Faktoren der primären Achalasie werden diskutiert, ohne dass bisher eine sichere Ursache gefunden wurde. Sowohl genetische Faktoren und Autoimmunerkrankungen als auch virale Ursachen könnten eine Rolle spielen. Sehr selten kann die Achalasie auch als Teil des autosomal-rezessiv vererbten Tripel-A-Syndroms (Achalasie, Alakrimie, adrenokortikale Insuffizienz) vorkommen, bei dem eine Keimbahnmutation des *ALADIN*-Gens vorliegt [34].

In seltenen Fällen führen andere Erkrankungen sekundär zur **motorischen Störung** des Ösophagus, die der primären Achalasie ähneln oder sogar gleichen. Ein Beispiel ist die Chagas-Krankheit, hervorgerufen durch die Infek-

tion mit *Trypanosoma cruzi*. Weiterhin können verschiedene Malignome durch eine direkte Infiltration des Plexus myentericus oder durch paraneoplastische Mechanismen Ursache einer sekundären Achalasie sein.

► **Klinik.** Vor dem Hintergrund der Pathogenese lässt sich das klinische Erscheinungsbild gut verstehen. Leitsymptom ist die Dysphagie bei Aufnahme fester und gelegentlich auch flüssiger Nahrung. Die Beschwerden können fluktuierend auftreten, sind aber meist progredient. Weiterhin klagen Patienten über retrosternale Schmerzen, insbesondere nach dem Essen, und über die Regurgitation unverdauter Nahrung. Darüber hinaus können bronchopulmonale Beschwerden im Sinne von rezidivierenden, nächtlichen Aspirationen und Hustenattacken auftreten. Die hochgradige Einschränkung des Schluckakts führt meist zu einer deutlichen Gewichtsabnahme des Patienten.

Weitere Motilitätsstörungen des Ösophagus

Merke

Neben der Achalasie gibt es weitere seltene Erkrankungen des Ösophagus, die durch eine gestörte Motilität bedingt sind. Diese können primär oder sekundär als Folge anderer Ösophaguserkrankungen auftreten (z.B. Obstruktion, Hiatushernie, Reflux, Kollagenosen).



Pathogenese und Ätiologie der primären Motilitätsstörungen sind bisher nur unzureichend geklärt. Sowohl eine verminderte inhibitorische Innervation bei distalem Ösophagusspasmus als auch eine verstärkte motorische Innervation beim hyperkontraktilem Ösophagus und hypertensiven unteren Ösophagussphinkter könnten pathogenetische Mechanismen sein. Häufiges klinisches Symptom ist ein retrosternaler Schmerz und ein Bolusgefühl. Die Charakterisierung und Einteilung der Motilitätsstörungen des Ösophagus basiert auf manometrischen Untersuchungen. Mit der Einführung der hochauflösenden Manometrie kam es in den letzten Jahren zu einem deutlichen Wandel der Klassifizierung mit der jetzt 3. Version der sog. Chicago-Klassifikation [14] (► Tab. 25.2).

► **Distaler Ösophagusspasmus.** In der Röntgenkontrastmitteldarstellung des Ösophagus zeigen sich unkoordinierte nicht propulsive Kontraktionen als Ausdruck einer dysfunktionalen Motorik. Im Extremfall können korkenzieherartige Veränderungen und gefangene Kontrastmittelboli sichtbar werden. Endoskopisch müssen andere Ösophaguserkrankungen (z.B. Ösophagitis, Tumoren) ausgeschlossen werden. Typische endoskopische Befunde gibt es nicht. Die Manometrie hingegen mit nicht peristaltischen/simultanen Kontraktionen, erhöhter Am-

plitude und Dauer sichert die Diagnose. Diese abnormale Konfiguration der Peristaltik kann auch spontan unabhängig vom Schluckvorgang auftreten.

► **Hyperkontraktiler Ösophagus.** Der hyperkontraktile Ösophagus ist charakterisiert durch peristaltische Kontraktionen mit pathologisch hoher Amplitude, insbesondere im unteren Drittel des Ösophagus (► Abb. 25.2). Die teilweise sehr hohen peristaltischen Druckspitzen bis weit über 180 mmHg und mit teils mehrgipfliger Konfiguration haben zur Bezeichnung **Nussknackerösophagus** bzw. **Jackhammer-Ösophagus** geführt.

► **Hypertensiver unterer Ösophagussphinkter.** Die isolierte Funktionsstörung des hypertensiven unteren Ösophagussphinkters ist manometrisch charakterisiert durch einen erhöhten Ruhedruck im Bereich des unteren Ösophagussphinkters bzw. einen erhöhten Druck in der Relaxationsphase bei regelrechter Peristaltik im übrigen Ösophagus.

Weiterhin sind Motilitätsstörungen im Sinne einer verminderten, fragmentierten, ineffektiven oder sogar fehlenden Peristaltik beschrieben.

Tab. 25.2 Motilitätsstörungen des Ösophagus.

Erkrankung	Charakteristika der Motilitätsstörung
distaler (diffuser) Ösophaguspasmus	<ul style="list-style-type: none"> • simultane Kontraktionen • spontane Kontraktionen • repetitive, mehrgipflige Kontraktionen • erhöhte Kontraktionsamplituden • UÖS – unauffällig oder erhöhter Ruhetonus, inkomplette Relaxation
hyperkontraktiler Ösophagus	<ul style="list-style-type: none"> • erhöhte peristaltische Druckamplitude • längere Kontraktionen (>6s) • UÖS – inkomplette Relaxation und erhöhter Ruhetonus möglich
hypertensiver UÖS	<ul style="list-style-type: none"> • erhöhter UÖS-Tonus • verminderte Relaxation beim Schlucken

UÖS: unterer Ösophagussphinkter

25.3.3 Entzündliche Ösophaguserkrankungen

Infektiöse Ösophaguserkrankungen



Merke

Infektiöse Erkrankungen des Ösophagus sind bei immunkompetenten Patienten selten. Häufig besteht ein generalisierter Immundefekt, z. B. im Rahmen einer HIV-Infektion, bei zytostatischer Chemotherapie, immunsuppressive Therapie oder hämatologischen Systemerkrankungen. Auch der Diabetes mellitus, chronischer Alkoholismus oder höheres Alter reduzieren die Immunkompetenz. Darüber hinaus kann es zu einer lokalisierten Immunsuppression im Ösophagus, z. B. bei der Behandlung mit und Ver schlucken von inhalativen Steroiden, kommen.

Darüber hinaus steigt das Risiko einer infektiösen Ösophagitis bei Erkrankungen, die mit einer verzögerten Passage bzw. Stase des Speisebolus im Ösophagus assoziiert sind, z. B. Achalasie oder Sklerodermie mit Ösophagusbeteiligung. Zusammenfassend sollte bei der Diagnose einer infektiösen Ösophagitis immer aktiv nach einer zugrunde liegenden Störung gesucht werden, auch wenn die nachfolgend diskutierten Erkrankungen prinzipiell beim immunkompetenten Patienten auftreten können.

► **Soorösophagitis.** Die häufigste infektiöse Erkrankung des Ösophagus ist eine Candida-Pilzinfektion. Am weitaus häufigsten vertreten ist eine Candida-albicans-Infektion [33]. Klinisch kann sich eine Soor-Ösophagitis durch Dysphagie und retrosternale Schmerzen manifestieren.

► Infektionen durch Herpesviren

► **CMV-Infektion.** Die CMV-Infektion (CMV: Zytomegalievirus) des Ösophagus tritt praktisch ausschließlich beim immunsupprimierten Patienten auf. Typische endoskopische Veränderungen sind scharf begrenzte, tiefe, längliche Ulzerationen. Das klinische Spektrum kann allerdings bis zu diffusen erosiven Veränderungen der Ösophagusschleimhaut reichen.

► **HSV-Infektion.** Bei einer HSV-Infektion (HSV: Herpes simplex-Virus) des Ösophagus handelt es sich meist um eine Reaktivierung einer latenten Infektion mit Manifestation im Ösophagus. Sie tritt sowohl in Kombination als auch ohne eine gleichzeitige Läsion im Bereich des Oropharynx auf. Klinische Zeichen können eine Odynophagie, Sodbrennen, Übelkeit und Erbrechen, aber auch systemische Infektzeichen mit Fieber sein. Die endoskopischen Veränderungen reichen von Schleimhautbläschen bis zu Ulzerationen, die typischerweise klein und flach mit Randwallbildung erscheinen. Die histologische Sicherung gelingt am besten durch Biopsien aus dem Randbereich.

► **Sonstige Infektionen.** Eine Reihe weiterer infektiöser Krankheitserreger können in seltenen Fällen zu einer Ösophagitis führen. An bakteriellen Erkrankungen sollte in unklaren Fällen differenzialdiagnostisch an eine Infektion mit *M. tuberculosis* oder *Treponema pallidum* gedacht werden. Eine parasitäre Erkrankung, die in Südamerika endemisch vorkommt und den Ösophagus involvieren kann, ist die Chagas-Erkrankung bei Infektion mit *Trypanosoma cruzi*. Sowohl die Klinik als auch die diagnostischen Untersuchungsbefunde ähneln der Achalasie.

Nicht infektiöse Ösophagitis

Die häufigste Form der nicht infektiösen Ösophagitis ist die Refluxösophagitis. Auf diese wird im Kap. 25.3.4 im Detail eingegangen. Im Folgenden werden Ursachen der nicht infektiösen, nicht refluxbedingten Ösophagitis dargestellt.

► **Morbus Crohn.** Der Morbus Crohn ist eine chronisch entzündliche Erkrankung, die den gesamten Magen-Darm-Trakt und somit auch den Ösophagus betreffen kann. Ein isolierter Crohn-Befall des Ösophagus ist sehr selten. Im Allgemeinen sind weitere Bereiche des Magen-Darm-Trakts befallen [46]. Zur detaillierten Pathophysiologie des Morbus Crohn siehe Kap. 27.

► **Strahlenösophagitis.** Die Bestrahlung ist häufig Teil der therapeutischen Strategien bei Malignomen der Kopf-, Hals- und Thoraxregion. Die erforderlichen Strahlendosen liegen dabei z.T. über der Toleranzdosis des Ösophagus [4]. Eine relativ häufige postradiogene Komplikation ist die akute Strahlenösophagitis. Sie tritt meist ca. 10–14 Tage nach der Strahlentherapie auf, zeigt sich endoskopisch als Mukositis und führt zu Odynophagie, Dysphagie und retrosternalen Schmerzen. Eine zusätzliche Chemotherapie kann die akute Strahlenösophagitis verschlimmern. Im Allgemeinen halten die Beschwerden

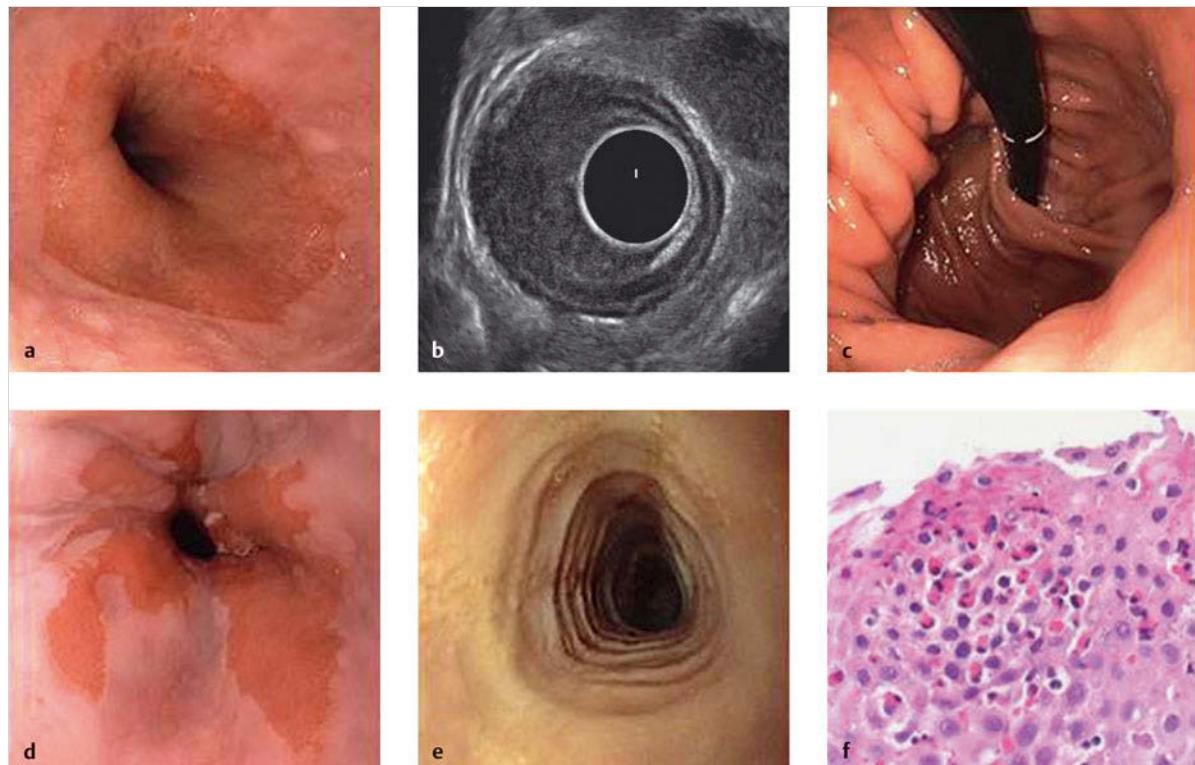


Abb. 25.3 Endoskopische Befunde.

- a Normaler endoskopischer Befund mit scharfer Z-Linie, die den Übergang von Plattenepithel zu Zylinderepithel markiert.
- b Endosonografische Darstellung eines Adenokarzinoms des distalen Ösophagus.
- c Hiatushernie bei Inversion des Endoskops vom Magen aus.
- d Barrett-Metaplasie des distalen Ösophagus. Lachsfarbene Schleimhautveränderungen, die von distal in den Ösophagus hineinreichen. Bei diesem Befund bestand bereits ein Übergang in ein invasives Adenokarzinom.
- e Endoskopisches Bild einer eosinophilen Ösophagitis. Es zeigt sich die für dieses Krankheitsbild charakteristische „Trachealisierung“ des Ösophagus.
- f Histologisches Bild eines eosinophilen Mikroabszesses bei einer eosinophilen Ösophagitis. (Quelle: mit freundlicher Genehmigung des Pathologischen Instituts des Universitätsklinikums Freiburg, Direktor Prof. Dr. M. Werner)

für mehrere Tage bis wenige Wochen, im Einzelfall aber auch für mehrere Wochen an. Deutlich seltener und insbesondere nach hohen Strahlendosen kommt es zu einer chronischen Ösophagitis als Spätfolge der Bestrahlung. Diese kann zu schweren Komplikationen wie chronischen Ulzerationen, Stenosen oder Fistelbildungen führen.

► **Eosinophile Ösophagitis.** Die eosinophile Ösophagitis ist eine chronische, immunvermittelte Entzündung der Speiseröhre, die in den letzten Jahren zunehmend häufig diagnostiziert wird [23]. Die Pathophysiologie basiert vermutlich auf einer Immunreaktion auf Nahrungsmittel- sowie Umweltallergene, da die eosinophile Ösophagitis häufig mit anderen atopischen Erkrankungen wie Asthma bronchiale, atopischer Dermatitis, allergischer Sinusitis und Rhinitis assoziiert ist [32]. Eine Eliminationsdiät unter Berücksichtigung der 6 wichtigsten Nahrungsmittelallergene führt oft zu einer Besserung [8]. Als Risikofaktoren werden neben Umwelteinflüssen auch eine genetische sowie immunologische Prädisposition diskutiert [7].

Die Prävalenz liegt aktuell bei ca. 30–40/100 000 [11]. An eine eosinophile Ösophagitis sollte bei den **Leitsymptomen** Dysphagie, retrosternale Schmerzen und rezidivierende Bolusereignisse gedacht werden. Die endoskopischen Veränderungen sind oftmals diskret und können daher übersehen werden (► Abb. 25.3). Typische Befunde sind weißliche Auflagerungen, einzelne oder multiple Schleimhautringe, die in extremer Ausprägung zu einer „Trachealisierung“ des Ösophagus führen können, oder eine starr und fragil erscheinende Ösophagusschleimhaut, die sog. „Krepppapier-Mukosa“. Die Diagnose gilt als gesichert, wenn zusätzlich zur typischen Anamnese ≥ 15 eosinophile Granulozyten pro „High Power Field“ (HPF) gesehen werden. Weiterhin können eosinophile Mikroabszesse auftreten (► Abb. 25.3f).

Differenzialdiagnostisch ist insbesondere an eine Vermehrung der eosinophilen Granulozyten bei gastroösophagealem Reflux zu denken [20]. Daher sollte vor der bioptischen Abklärung einer eosinophilen Ösophagitis eine ausreichend lange Behandlung mit einem Protonenpumpenhemmer durchgeführt werden.

► **Graft-versus-Host-Disease.** Die Pathogenese der Graft-versus-Host-Disease (GVHD), bei dem sich transplantierte Immunzellen des Spenders gegen Gewebe und Organe des Empfängers richten, ist komplex. Insbesondere T-Zell-vermittelte Prozesse scheinen eine wichtige Rolle zu spielen. Der Magen-Darm-Trakt ist bei 25–50% der Patienten mit einer GVHD nach allogener Knochenmark- bzw. peripherer Blutstammzelltransplantation involviert. Der Ösophagus ist mit <10% eher selten betroffen [17]. Typische endoskopische Befunde bei GVHD des Magen-Darm-Trakts sind ein Erythem und Ödem der Schleimhaut sowie Aphthen, Erosionen und Ulzerationen [16]. Im Ösophagus können darüber hinaus Webs und Strikturen auftreten. Aufgrund der Immunsuppression

transplanterter Patienten muss differenzialdiagnostisch immer auch an eine infektiöse Ursache (S.885) gedacht werden.

25.3.4 Gastroösophageale Refluxerkrankung



Merke

Der Reflux geringer Mengen von saurem Mageninhalt in die Speiseröhre ist im Prinzip physiologisch. Hiervon abzugrenzen ist der pathologische Reflux, der zu einer Schädigung der Mukosa und/oder zu Sodbrennen führt. Die sog. gastroösophageale Refluxerkrankung (GERD) reicht endoskopisch von der makroskopisch unauffälligen Mukosa bis zu peptischen Strikturen, Barrett-Veränderungen oder extraösophagealen Komplikationen. Die Pathogenese der GERD ist geprägt von einem Ungleichgewicht schädigender und schützender Faktoren der physiologischen Antirefluxmechanismen.

► **Pathophysiologie.** Von entscheidender Bedeutung für die Pathogenese der GERD ist die Funktion des unteren Ösophagussphinkters als wichtigster Antirefluxmechanismus. Verschiedene Medikamente und Nahrungsmittel wie fettreiche Speisen, Kaffee, Alkohol und Rauchen führen zu einem Tonusverlust des unteren Ösophagussphinkters und fördern somit den gastroösophagealen Reflux. Gleiches gilt für die Schwangerschaft, vermutlich aufgrund erhöhter Progesteronspiegel. Der Reflux von Duodenalsaft kann durch toxische Effekte verschiedener Inhaltsstoffe wie Bilirubin, Gallensäuren, Phospholipiden und Trypsin zur Gewebsschädigung bei der Refluxerkrankung beitragen [9].

Neben einem generellen Tonusverlust des unteren Ösophagussphinkters tragen zusätzlich sog. **spontane transiente Relaxationen** des unteren Ösophagussphinkters zur Refluxpathogenese bei. Dabei handelt es sich um Er schlaffungen des Sphinkters außerhalb eines regulären Schluckakts. Diese werden begünstigt durch eine Dehnung des Magenfundus, ein Mechanismus, der physiologisch im Rahmen des Aufstoßens Sinn macht. Spontane Relaxationen des unteren Ösophagussphinkters führen bei GERD-Patienten häufiger zu einem relevanten sauren Reflux mit der Konsequenz einer verstärkten Säureexposition [39]. Faktoren, die diese verstärkte Säurebelastung des Ösophagus fördern können, sind Adipositas, ein erhöhter intraabdomineller Druck [10] sowie eine verminderte Magenentleerung.

Ein weiterer wichtiger Faktor in der GERD-Pathogenese ist die Beseitigung des sauren Refluxes, die sog. „**Säure-Clearance**“. Hierfür wichtig sind insbesondere peristaltische Aktionen, die auf der einen Seite sauren Ösophagusinhalt in den Magen transportieren, auf der anderen Seite

aber auch neutralisierende Speichelflüssigkeit aus dem Oropharynx bereitstellen. Deshalb tragen auch Störungen der Peristaltik und der Ösophagussmotilität zur Mukosenschädigung bei der Refluxerkrankung bei.

Neben dem eigentlichen Reflux von Mageninhalt in den Ösophagus ist die Barrierefunktion der Schleimhaut gegen den Mageninhalt ein weiterer Faktor in der GERD-Pathogenese. Hierbei kommt insbesondere der Integrität der Oberfläche des nicht verhornten Plattenepithels in Kombination mit einer neutralisierend wirkenden Schleimschicht eine wichtige Bedeutung zu.

► **Hiatushernie.** Bei einer Hiatushernie (► Abb. 25.3c) kommt es zu einer Abnahme des Drucks des unteren Ösophagussphinkters, da die Kompression durch die Zwerchfellschenkel vermindert ist [13]. Weiterhin bildet die Hernie eine Art Reservoir, in dem saurer Mageninhalt retiniert wird, bei gleichzeitig eingeschränkter Säure-Clearance [41]. Dadurch begünstigt eine Hiatushernie sauren Reflux in die Speiseröhre und die Entstehung einer GERD.

Fazit

Die Pathogenese der GERD basiert auf einem Ungleichgewicht schädigender und schützender Faktoren. Das Resultat können entzündliche Veränderungen im Sinne der Refluxösophagitis sein. Endoskopisch stellt sich diese als Schleimhautrötung mit oder ohne Erosionen dar. Die Refluxösophagitis kann bis zur Entwicklung eines Ulkus gehen. Bei chronischer Refluxschädigung kann es zu Komplikationen wie der Entstehung eines Barrett-Ösophagus mit dem Risiko der Entstehung eines Adenokarzinoms oder einer peptischen Stenose kommen.



► **Klinik.** Sodbrennen ist Leitsymptom der GERD. Die Beschwerden treten postprandial gehäuft auf und werden durch bestimmte Nahrungsmittel wie scharf gewürzte oder fettreiches Speisen, Kaffee, Schokolade oder Alkohol verstärkt. Weitere Beschwerden der GERD können Dysphagie oder Aufstoßen saurer Magenflüssigkeit sein. In ausgeprägten Fällen kann darüber hinaus eine Odynophagie oder sogar Übelkeit und Erbrechen auftreten. Gelegentlich kommen diese Beschwerden ohne den Nachweis endoskopischer Veränderungen vor. In diesem Fall ist die pH-Metrie von großem Wert, um die sog. nicht erosive Refluxerkrankung (NERD) von anderen Differenzialdiagnosen abzugrenzen. Die GERD kann weiterhin zu extraösophagealen Beschwerden führen. Beispielsweise treten gehäuft asthmatische Symptome, chronischer Husten, Laryngitis, Brustschmerzen oder Erosionen im Bereich der Zähne auf.

Barrett-Ösophagus

► **Meta- und Dysplasie.** Ursache der Metaplasie ist die chronische Exposition gegenüber aggressivem Refluat. Diese führt durch ständig ablaufende Entzündungs- und Reparaturprozesse zur Umwandlung des refluxgeschädigten Plattenepithels in ein spezialisiertes, becherzellhaltiges Zylinderepithel. Die Ursprungszellen, aus denen das Zylinderepithel entsteht, sind nicht klar definiert. Mechanismen der Transdifferenzierung, also der Umwandlung des vorhandenen Plattenepithelgewebes in Zylinderepithel, werden diskutiert. Darüber hinaus könnte sich das metaplastische Barrett-Epithel aus dem proximalen Magen bzw. dem gastroösophagealen Übergang oder sogar aus Stammzellen entwickeln [27], [36], [47]. Kürzlich beschriebene genetische Faktoren tragen zur molekularen Pathogenese des Barrett-Ösophagus bei [18], [24].

Aus dem Barrett-Epithel können sich durch genetische Alterationen **Dysplasien** und in einem gewissen Prozentsatz invasive **Adenokarzinome** entwickeln [21]. Die molekularen Mechanismen, die mit dieser Progression einhergehen, sind komplex und beinhalten bspw. die Entwicklung einer Aneuploidie, die Amplifikation von Onkogenen und den Verlust von Tumorsuppressor-Genen wie p53 [31], [44]. Eine Infektion des Magens mit Helicobacter pylori erhöht das Risiko der Entstehung eines Barrett-Ösophagus nicht. Es gibt sogar Hinweise auf einen protektiven Effekt, da die Infektion mit Helicobacter pylori im Rahmen einer chronischen Gastritis zu einer verminderten Säureproduktion führen kann [5].

25.3.5 Ösophagustumoren

Gutartige Ösophagustumoren

Die meisten gutartigen Tumoren der Speiseröhre sind klein und asymptomatisch und haben eine sehr niedrige Entartungstendenz. Daher ist ihre klinische Bedeutung gering. Prinzipiell lassen sich gutartige Ösophagustumoren in **epitheliale** und **subepitheliale Tumoren** einteilen. Zu den epithelialen Veränderungen zählen das Plattenepithelpapillom, der hyperplastische Polyp, Xanthome oder Glykogenakanthosen. Die Gruppe der subepithelialen Ösophagustumoren umfasst das Leiomyom, Granularzelltumoren, Hämangiome oder gastrointestinale Stromatumoren (GIST). Im Gegensatz zum Magen ist im Ösophagus das Leiomyom deutlich häufiger zu finden als GIST. GIST haben abhängig von der Größe und der proliferativen Aktivität eine Metastasierungstendenz und sind somit potenziell maligne Tumoren. Bei der Pathogenese der GIST ist die Mutation im cKit- oder PDGFR-Gen von entscheidender Bedeutung.

Maligne Ösophagustumore

► **Epidemiologie.** Die Gruppe der malignen Ösophagustumore besteht ganz überwiegend aus Plattenepithel- und Adenokarzinomen. Andere bösartige Tumoren (z.B. Sarkome, Lymphome, neuroendokrine Tumoren oder Metastasen) sind selten. In den Industrieländern hat die Inzidenz des Adenokarzinoms im Vergleich zum Plattenepithelkarzinom in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen. Dies liegt insbesondere an einer Veränderung der Risikofaktoren für die beiden histologisch verschiedenen Entitäten [30].

► **Plattenepithelkarzinom.** Der Hauptrisikofaktor für die Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms ist die Kombination aus Alkohol- und Tabakkonsum. Möglicherweise dient im Rahmen der Pathogenese der Alkohol als Transport- und Lösungsmittel für Karzinogene des Tabakrauchs. Darüber hinaus könnte Alkohol eine direkt schädigende Wirkung auf das Plattenepithel des Ösophagus haben. Plattenepithelkarzinome finden sich häufig im oberen und mittleren Drittel des Ösophagus. Als weitere Risikofaktoren werden Nitrosamine, vitaminarme Kost oder ein Eisenmangel diskutiert, aber auch Ösophaguserkrankungen wie die Achalasie oder Ösophagusstenosen.

Eine sehr seltene Erkrankung mit einem hohen Risiko für die Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms des Ösophagus ist die autosomal-dominant vererbte *Tylosis*, die zu einer Hyperkeratose im Bereich der Hände und Füße führt [37]. Die Sequenzierung von Tumor-DNA zeigte Mutationen in verschiedenen Genen (*TP53*, *RB1*, *CDKN2A*, *PIK3CA*, *NOTCH1*, *NFE2L2*, *ADAM29*, *FAM135B*), die an der molekularen Pathogenese des Plattenepithelkarzinoms beteiligt sind [42].

► **Adenokarzinom.** Das Adenokarzinom tritt meist im distalen Drittel des Ösophagus auf. Wichtige Risikofaktoren für die Entstehung sind Adipositas, Rauchen und die GERD. Insbesondere beim Vorliegen eines Barrett-Ösophagus mit dysplastischen Veränderungen steigt das Risiko der Entstehung eines Adenokarzinom an [43]. Obwohl der Barrett-Ösophagus an sich ein Risikofaktor für die Entstehung des Adenokarzinoms ist, kommt es bei den meisten Patienten nicht zu einer malignen Transformation. Das jährliche Risiko hierfür liegt bei unter 1% [12]. Die *Helicobacter-pylori*-Infektion des Magens ist hingegen nicht mit der Entstehung eines Adenokarzinom assoziiert, sondern scheint ähnlich wie die Einnahme von NSAID sogar einen gewissen protektiven Effekt zu haben [19], [48]. Die Sequenzierung kompletter Tumorgenome konnte auch für das Adenokarzinom Mutationen in Genen identifizieren, die bei der molekularen Pathogenese wahrscheinlich eine Rolle spielen (*TP53*, *CDKN2A*, *SMAD4*, *ARID1A*, *PIK3CA*) [3].

► **Klinik.** Die klinische Symptomatik des Plattenepithel- und Adenokarzinoms des Ösophagus ist im Wesentlichen identisch mit ganz im Vordergrund stehender Dysphagie und ggf. Odynophagie. Darüber hinaus kann eine Gastrointestinalblutung zur Diagnose eines Ösophaguskarzinoms führen. Bei fortgeschrittenen Tumoren können Beschwerden durch z.B. eine ösophagotracheale Fistel oder eine Rekurrensparese auftreten.

25.3.6 Sonstige Erkrankungen des Ösophagus

Mallory-Weiss-Läsion, Boerhaave-Syndrom

Bei der **Mallory-Weiss-Läsion** handelt es sich um einen Schleimhauteinriss im Bereich des distalen Ösophagus, gastroösophagealen Übergangs sowie des proximalen Magens. Die Pathogenese beruht auf einem plötzlichen Druckanstieg, z.B. bei rezidivierendem Würgen und Erbrechen. Weiterhin ist das Mallory-Weiss-Syndrom gehäuft bei Refluxerkrankung, einer axialen Gleithernie oder übermäßigem Alkoholkonsum. Das Leitsymptom ist die Hämatemesis sowie epigastrische Schmerzen. Die Diagnose wird mittels ÖGD gestellt, die gleichzeitig eine therapeutische Intervention erlaubt.

Eine schwerwiegende und lebensbedrohliche Komplikation eines starken Druckanstiegs im Bereich des Ösophagus ist das sog. **Boerhaave-Syndrom**. Hierbei kommt es zu einer kompletten Ruptur des Ösophagus mit dem Risiko einer lebensbedrohlichen Mediastinitis.

Ösophagusvarizen

Ösophagusvarizen kommen typischerweise im Rahmen einer portalen Hypertonie, z.B. bei Leberzirrhose oder Pfortaderthrombose, vor. Sie stellen einen typischen Umgangskreislauf dar. Die Blutung aus Ösophagusvarizen ist eine gefürchtete und lebensbedrohliche Komplikation. Das Risiko steigt mit zunehmender Größe und bei verminderter Epithelialisierung der Varizen an. Therapeutisch steht die Endoskopie mit der Ligatur und Sklerosierung der Varizen im Vordergrund. In besonders schweren Fällen kann auch versucht werden, durch die Anlage eines transjugulären intrahepatischen portosystemischen Stents (TIPS) den portalen Druck zu senken und somit die Blutung zu stoppen.

Beteiligung des Ösophagus bei Systemerkrankungen

Systemerkrankungen wie Kollagenosen können mit einer Ösophagopathologie einhergehen. So ist z.B. bei der Sklerodermie oder beim Sjögren-Syndrom eine Ösophagusbeteiligung häufig. Weiterhin kommt es bei einigen Hauterkrankungen zu einer Manifestation im Bereich des

Ösophagus. Beispielsweise findet man bei blasenbildenden Hautveränderungen oder beim Lichen ruber planus eine Beteiligung des Ösophagus, die klinisch ausgeprägte Beschwerden mit Dysphagie, gastrointestinaler Blutung bis hin zu interventionsbedürftigen Stenosen reicht. Weiterhin kann der Ösophagus in seltenen Fällen im Rahmen einer Amyloidose oder Sarkoidose betroffen sein.



Fazit

Bei verschiedenen Systemerkrankungen kann der Ösophagus beteiligt sein. Beispiele sind Kollagenosen oder blasenbildende Hauterkrankungen. Somit sollte die Beurteilung unklarer Schluckstörungen auch diese seltenen Differenzialdiagnosen berücksichtigen.

Literatur

- [1] Boeckxstaens GE, Tytgat GN. More pathophysiological oriented treatment of GORD? *Lancet* 2002; 359: 1267–1268
- [2] Boeckxstaens GE. The lower oesophageal sphincter. *Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2005; 17 (Suppl. 1): 13–21
- [3] Dulak AM, Stojanov P, Peng S et al. Exome and whole-genome sequencing of esophageal adenocarcinoma identifies recurrent driver events and mutational complexity. *Nature genetics* 2013; 45: 478–486
- [4] Emami B, Lyman J, Brown A et al. Tolerance of normal tissue to therapeutic irradiation. *International journal of radiation oncology, biology, physics* 1991; 21: 109–122
- [5] Fischbach LA, Nordenstedt H, Kramer JR et al. The association between Barrett's esophagus and Helicobacter pylori infection: a meta-analysis. *Helicobacter* 2012; 17: 163–175
- [6] Fulp SR, Castell DO. Manometric aspects of Zenker's diverticulum. *Hepato-gastroenterology* 1992; 39: 123–126
- [7] Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007; 133: 1342–1363
- [8] Gonsalves N, Yang GY, Doerfler B et al. Elimination diet effectively treats eosinophilic esophagitis in adults; food reintroduction identifies causative factors. *Gastroenterology* 2012; 142: 1451–1459 e1451; quiz e1414–e1455
- [9] Hak NG, Mostafa M, Salah T et al. Acid and bile reflux in erosive reflux disease, non-erosive reflux disease and Barrett's esophagus. *Hepato-gastroenterology* 2008; 55: 442–447
- [10] Hirsch DP, Mathus-Vliegen EM, Dagli U et al. Effect of prolonged gastric distension on lower esophageal sphincter function and gastro-esophageal reflux. *The American journal of gastroenterology* 2003; 98: 1696–1704
- [11] Hruz P, Straumann A, Bussmann C et al. Escalating incidence of eosinophilic esophagitis: a 20-year prospective, population-based study in Olten County, Switzerland. *The Journal of allergy and clinical immunology* 2011; 128: 1349–1350 e1345
- [12] Hvid-Jensen F, Pedersen L, Drewes AM et al. Incidence of adenocarcinoma among patients with Barrett's esophagus. *The New England journal of medicine* 2011; 365: 1375–1383
- [13] Kahrilas PJ, Lin S, Chen J et al. The effect of hiatus hernia on gastro-oesophageal junction pressure. *Gut* 1999; 44: 476–482
- [14] Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2015; 27: 160–174
- [15] Knowles CH, Aziz Q. Visceral hypersensitivity in non-erosive reflux disease. *Gut* 2008; 57: 674–683
- [16] Kreisel W, Dahlberg M, Bertz H et al. Endoscopic diagnosis of acute intestinal GVHD following allogeneic hematopoietic SCT: a retrospective analysis in 175 patients. *Bone marrow transplantation* 2012; 47: 430–438
- [17] Lee SJ, Flowers ME. Recognizing and managing chronic graft-versus-host disease. *Hematology/the Education Program of the American Society of Hematology American Society of Hematology Education Program* 2008, DOI: 10.1182/asheducation-2008.1.134: 134–141
- [18] Levine DM, Ek WE, Zhang R et al. A genome-wide association study identifies new susceptibility loci for esophageal adenocarcinoma and Barrett's esophagus. *Nature genetics* 2013; 45: 1487–1493
- [19] Liao LM, Vaughan TL, Corley DA et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use reduces risk of adenocarcinomas of the esophagus and esophagogastric junction in a pooled analysis. *Gastroenterology* 2012; 142: 442–452 e445; quiz e422–443
- [20] Molina-Infante J, Ferrando-Lamana L, Fernandez-Bermejo M et al. Eosinophilic esophagitis in GERD patients: a clinicopathological diagnosis using proton pump inhibitors. *The American journal of gastroenterology* 2009; 104: 2856–2857
- [21] Morales CP, Souza RF, Spechler SJ. Hallmarks of cancer progression in Barrett's oesophagus. *Lancet* 2002; 360: 1587–1589
- [22] Muller M, Gockel I, Hedwig P et al. Is the Schatzki ring a unique esophageal entity? *World journal of gastroenterology WJG* 2011; 17: 2838–2843
- [23] Noel RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *The New England journal of medicine* 2004; 351: 940–941
- [24] Palles C, Chegwin L, Li X et al. Polymorphisms near TBX5 and GDF7 are associated with increased risk for Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2015; 148: 367–378
- [25] Pandolfino JE, Kahrilas PJ. AGA technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 2005; 128: 209–224
- [26] Park W, Vaezi MF. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. *The American journal of gastroenterology* 2005; 100: 1404–1414
- [27] Quante M, Bhagat G, Abrams JA et al. Bile acid and inflammation activate gastric cardia stem cells in a mouse model of Barrett-like metaplasia. *Cancer cell* 2012; 21: 36–51
- [28] von Rahden BH, Stein HJ, Becker K et al. Heterotopic gastric mucosa of the esophagus: literature-review and proposal of a clinicopathologic classification. *The American journal of gastroenterology* 2004; 99: 543–551
- [29] Richter JE, Barish CF, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. *Gastroenterology* 1986; 91: 845–852
- [30] RKI. Zentrum für Krebsregisterdaten. Krebs in Deutschland (KID 2013). Im Internet: <http://www.krebsdaten.de>; Stand: 03.02.2016
- [31] Ross-Innes CS, Becq J, Warren A et al. Whole-genome sequencing provides new insights into the clonal architecture of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Nature genetics* 2015; 47: 1038–1046
- [32] Roy-Ghanta S, Larosa DF, Katzka DA. Atopic characteristics of adult patients with eosinophilic esophagitis. *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association* 2008; 6: 531–535
- [33] Samonis G, Skordilis P, Maraki S et al. Oropharyngeal candidiasis as a marker for esophageal candidiasis in patients with cancer. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 1998; 27: 283–286
- [34] Sarathi V, Shah NS. Triple-A syndrome. *Advances in experimental medicine and biology* 2010; 685: 1–8
- [35] Sarkar S, Aziz Q, Woolf CJ et al. Contribution of central sensitisation to the development of non-cardiac chest pain. *Lancet* 2000; 356: 1154–1159

- [36] Sarosi G, Brown G, Jaiswal K et al. Bone marrow progenitor cells contribute to esophageal regeneration and metaplasia in a rat model of Barrett's esophagus. *Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus/ISDE* 2008; 21: 43–50
- [37] Seebode C, Schiller S, Emmert S et al. Palmoplantar dermatoses: when should genes be considered? *Der Hautarzt* 2014; 65: 499–512
- [38] Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Karamanolis G et al. Long-term acid suppressive therapy may prevent the relapse of lower esophageal (Schatzki's) rings: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *The American journal of gastroenterology* 2005; 100: 1929–1934
- [39] Sifrim D, Holloway R. Transient lower esophageal sphincter relaxations: how many or how harmful? *The American journal of gastroenterology* 2001; 96: 2529–2532
- [40] Sivarao DV, Goyal RK. Functional anatomy and physiology of the upper esophageal sphincter. *The American journal of medicine* 2000; 108 (Suppl. 4a): 27S–37S
- [41] Sloan S, Kahrilas PJ. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia. *Gastroenterology* 1991; 100: 596–605
- [42] Song Y, Li L, Ou Y et al. Identification of genomic alterations in oesophageal squamous cell cancer. *Nature* 2014; 509: 91–95
- [43] Spechler SJ. Barrett esophagus and risk of esophageal cancer: a clinical review. *Jama* 2013; 310: 627–636
- [44] Stachler MD, Taylor-Weiner A, Peng S et al. Paired exome analysis of Barrett's esophagus and adenocarcinoma. *Nature genetics* 2015; 47: 1047–1055
- [45] Van Geldre LA, Lefebvre RA. Interaction of NO and VIP in gastrointestinal smooth muscle relaxation. *Current pharmaceutical design* 2004; 10: 2483–2497
- [46] Wagtmans MJ, Verspaget HW, Lamers CB et al. Clinical aspects of Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract: a comparison with distal Crohn's disease. *The American journal of gastroenterology* 1997; 92: 1467–1471
- [47] Wang X, Ouyang H, Yamamoto Y et al. Residual embryonic cells as precursors of a Barrett's-like metaplasia. *Cell* 2011; 145: 1023–1035
- [48] Whiteman DC, Parmar P, Fahey P et al. Association of Helicobacter pylori infection with reduced risk for esophageal cancer is independent of environmental and genetic modifiers. *Gastroenterology* 2010; 139: 73–83; quiz e11–72
- [49] Woodland P, Sifrim D. Esophageal mucosal integrity in nonerosive reflux disease. *Journal of clinical gastroenterology* 2014; 48: 6–12
- [50] Woodland P, Sifrim D. Oesophageal mucosal barrier: a key factor in the pathophysiology of non-erosive reflux disease (NERD) and a potential target for treatment. *Gut* 2014; 63: 705–706

Kapitel 26

Magen

26.1	Physiologische Grundlagen	893
26.2	Allgemeine und spezielle Pathophysiologie	898

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.