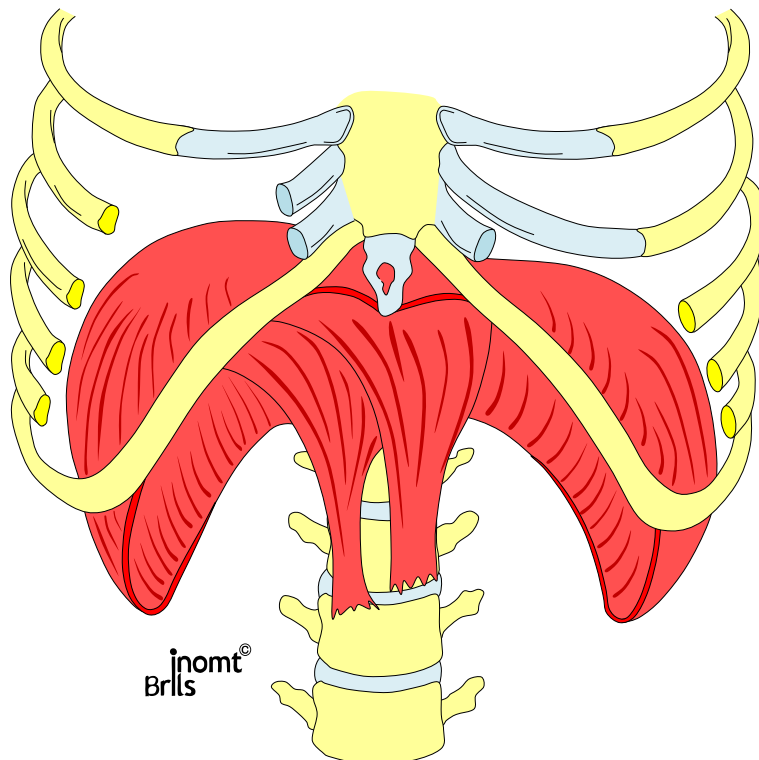


Viszerale Osteopathie

Biokybernetisches Konzept

VIS 1

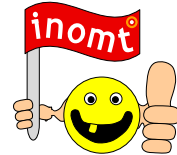
Leber - Gallenblase - Magen - Duodenum - Diaphragma



Version VIS-1-2025-1

VIS 1 Version 2025-1 (Viszerale Osteopathie)

Dr. Henk J. M. Brils,	Gesundheitswissenschaftler, B.Sc, M.Sc Physiotherapie, Osteopath ^(VFO) , ltd. Fachlehrer INOMT
Axel Steilen,	Physiotherapeut, Osteopath ^(VFO) , ltd. Fachlehrer INOMT
Andreas Dannenberg,	Physiotherapeut, Osteopath ^(BAO)
Gregor Zorč,	Physiotherapeut, Osteopath
Karen Will,	Physiotherapeutin, Osteopathin ^(BAO)
André Johannes,	Physiotherapeut, Osteopath
Artur Gileles,	Physiotherapeut, Osteopath
Marek Blau,	Physiotherapeut, Osteopath



9. Auflage, Januar. 2025

1. Auflage, 1994

URHEBERRECHTE:

Dieses Skript, einschließlich aller Texte, Fotos, Bilder, Graphiken und Charts, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung des INOMT (Institut für Neuro-Orthopädische Manuelle Therapie) gesetzswidrig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, und die Einspeicherung und Verarbeitung und Verbreitung in elektronischen Systemen.

All rights reserved. This skript is protected by copyright. No part of it may be reproduced, stored in a retrieval System, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without written permission from the INOMT, Germany.

VERBOT VON BILD-, TON-, UND VIDEOAUFNAHMEN

Am 6. August 2004 ist in Deutschland § 201a Strafgesetzbuch (StGB) in Kraft getreten, der die Verletzung des höchstpersönlichen Lebensbereichs durch Bildaufnahmen in weitem Umfang unter Strafe stellt (so genannter "Paparazzi-Paragraf"). Anlass für die Strafvorschrift war, dass bis zu deren Erlass nach § 33 Kunsturhebergesetz nur die Verbreitung und öffentliche Zurschaustellung von Personenfotos ohne Einwilligung des Abgebildeten verboten war, nicht aber schon die Herstellung oder Weitergabe an Dritte. Die neue Strafvorschrift des § 201a StGB schließt diese Lücke. Sie hat auch für den schulischen Bereich erheblich Bedeutung, da insbesondere Handys, die mit einer Kamera ausgestattet sind (so genannte Foto-Handys), zum heimlichen Anfertigen von Fotos verleiten.

§ 201a Verletzung des höchstpersönlichen Lebensbereichs durch Bildaufnahmen

(1) Wer von einer anderen Person, die sich in einer Wohnung oder einem gegen Einblick besonders geschützten Raum befindet, unbefugt Bildaufnahmen herstellt oder überträgt und dadurch deren höchstpersönlichen Lebensbereich verletzt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr oder mit Geldstrafe bestraft.

(2) Ebenso wird bestraft, wer eine durch eine Tat nach Absatz 1 hergestellte Bildaufnahme gebraucht oder einem Dritten zugänglich macht.

(3) Wer eine befugt hergestellte Bildaufnahme von einer anderen Person, die sich in einer Wohnung oder einem gegen Einblick besonders geschützten Raum befindet, wissentlich unbefugt einem Dritten zugänglich macht und dadurch deren höchstpersönlichen Lebensbereich verletzt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr oder mit Geldstrafe bestraft.

(4) Die Bildträger sowie Bildaufnahmegeräte oder andere technische Mittel, die der Täter oder Teilnehmer verwendet hat, können eingezogen werden. § 74a ist anzuwenden.

Da die Verletzung des höchstpersönlichen Lebensbereichs durch Bildaufnahmen in Deutschland gemäß §201a Strafgesetzbuches (StGB) ein Vergehen ist, welches mit Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr oder Geldstrafe bestraft wird, untersagt die INOMT grundsätzlich alle Bild-, Ton- und Videoaufnahmen in den von ihnen durchgeführten Kursen und Seminaren.

<http://www.manuelle.de>
E-Mail: info@manuelle.de

Leitbild

des

Instituts für Osteopathie und Manuelle Therapie (inomt)



Das inomt steht für (sich) kritisch reflektierende Physiotherapeuten*innen und deren Begeisterung für den Menschen, die sich gegenseitig bei ihrem persönlichen und fachlichen Fortschritt begleiten und den gleichen Wissensdrang teilen.

Unsere Motivation ist das Verbreiten und die Weiterentwicklung eines gesundheits- und ressourcenorientierten Physiotherapie Konzeptes. Wir stehen für eine bio-psycho-soziale Sicht zur Erfassung des Patienten und aller seiner individuell relevanten Lebensumstände um daraus eine personenzentrierte Therapie zu initiieren und zu entwickeln. Wir sehen in der Osteopathie die konsequente Fortführung des Grundgedanken unserer biokybernetischen Manuellen Therapie und stehen für Toleranz und einen respektvollen Umgang mit allen Beteiligten um die Position der Physiotherapie im interprofessionellen Team zu untermauern.

Basierend auf den Grundgedanken der Weichteilorthopädie nach J. Cyriax und deren Integration in die neurokybernetische Denkweise entwickelte sich eine bio-logische Perspektive und mündete in der Konzeption der Kurse des inomt mit allen Aspekten der holistischen Integration. Das Biokybernetische Konzept steht im Einklang mit den klassisch-vitalistischen Strömungen wie Hippokrates, A.T. Still und den östlichen Heilansätzen, und bezieht die neuesten Erkenntnisse aller Lebens- und Naturwissenschaften ein. Das inomt ist sich der Fehleranfälligkeit einer heuristischen Betrachtungsweise des Menschen, aufgrund der Komplexität biologischer Systeme, bewusst. Die vielfältigen Interventionsansätze der Biokybernetischen Osteopathie und die kritische Reflexion des jeweiligen Ergebnisses befähigen zur umfassenden Therapie und Einordnung des Menschen.

„Denken hilft!“

inomt
INSTITUT FÜR OSTEOPATHIE UND MANUELLE THERAPIE

Seit mehr als 25 Jahren in der Praxis bewährt:
Das vom inomt entwickelte Ebenen Modell
Ein multimodales biokybernetisches Konzept


inomt

Institut für Osteopathie und Manuelle Therapie

Postfach 3000
82432 Walchensee

fon: 0 88 58 - 92 98 59
vanity: 0700 - manuelle (Ortsgebühr)
vanity: 0700 - 62 68 35 53 (Ortsgebühr)

fax: 0 88 58 - 92 98 60
email: info@manuelle.de
web: www.manuelle.de

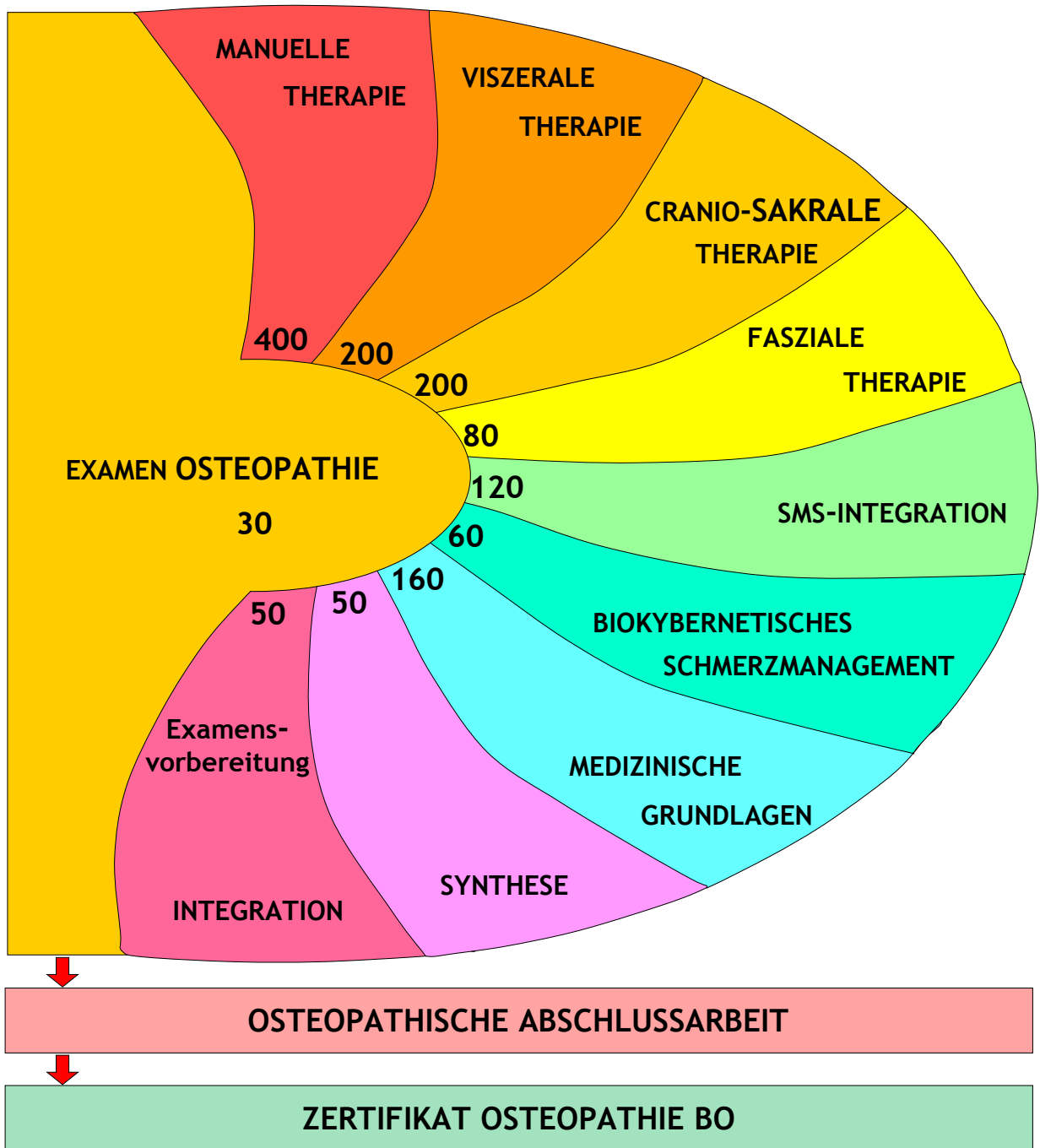


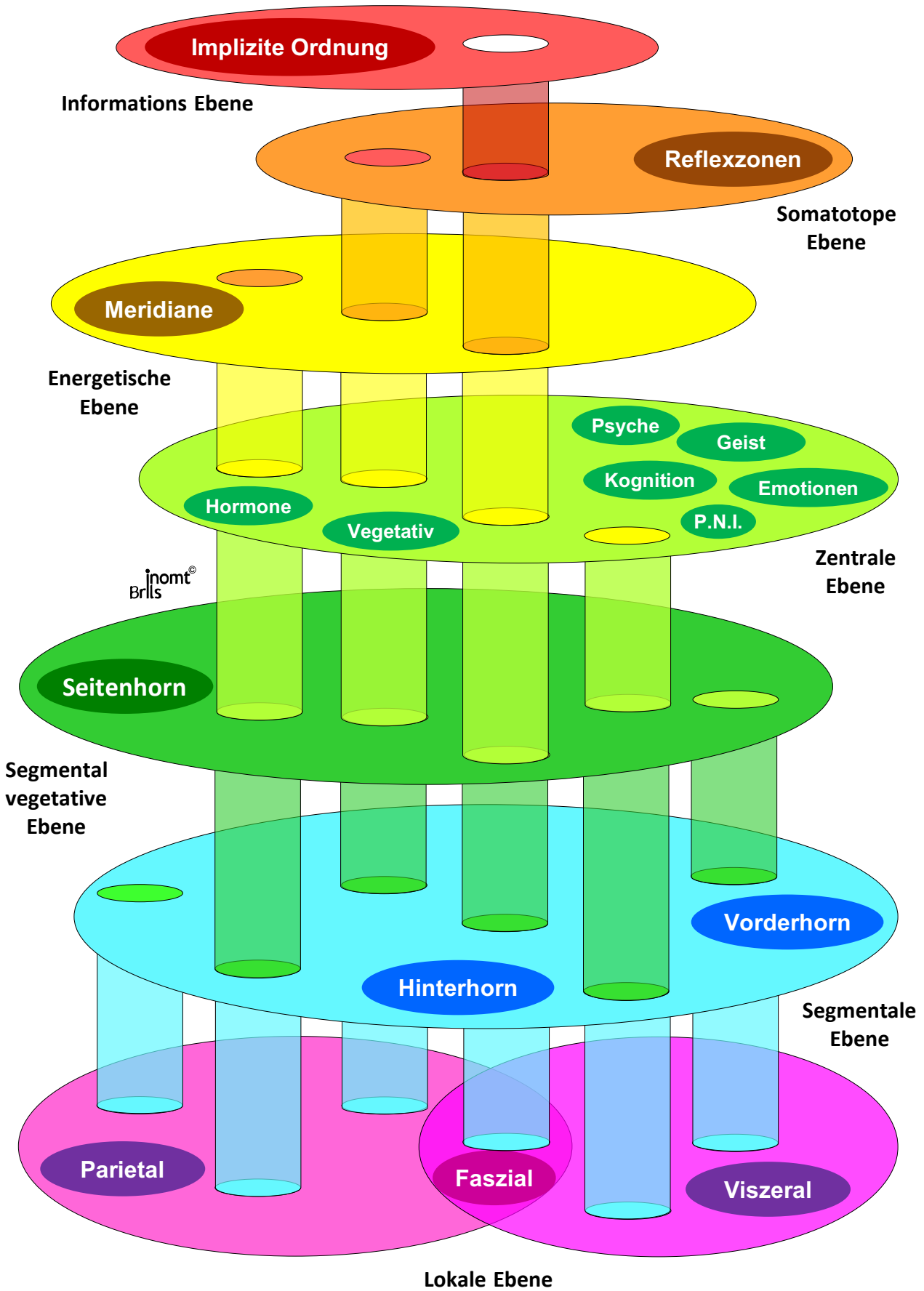
inomt
INSTITUT FÜR OSTEOPATHIE UND MANUELLE THERAPIE

Seit mehr als 25 Jahren in der Praxis bewährt:
Das vom inomt entwickelte Ebenen Modell
Ein multimodales biokybernetisches Konzept

Lokale Ebene Korrelation der Symptome mit einer lokalen Struktur (Bsp.: Muskel, Kapsel, Faszien)	Segmentale Neuro-physiologie
Segmentale Ebene Schmerzkontrolle Nozizeption reguliert die Wundheilung, das Segment moduliert die Nozizeption	
Vegetative Ebene Sympathikus und Parasympathikus Interaktion zwischen parietalen und viszeralen Pathologien	
Zentrale Ebene Psycho-Neuro-Endokrino-Immunologie u.a. Hormonelle, immunologische und vagale Einflüsse auf den Gesamtorganismus Mensch	
Energetische Ebene	SMS-Modell
Zuordnung der Symptome zu einem Meridian und der komplexen Sichtweise der TCM Der Lungenmeridian ist viel mehr als nur die Repräsentation der Lunge und ihrer Erkrankungen	Meridian
Der Mensch repräsentiert sich in unzähligen Somatotopien/ Reflexzonen (Bsp.: Fuß, Hand, Rücken, Bauch, Kopf, Ohr) Hier ergeben sich ungeahnte Befund- und Behandlungsmöglichkeiten unter Berücksichtigung der Holographie	Somatotopie

Das Ebenen-Modell der INOMT ist ein komplettes Modell für den ganzheitlichen Clinical Reasoning Prozess





Inhaltsverzeichnis

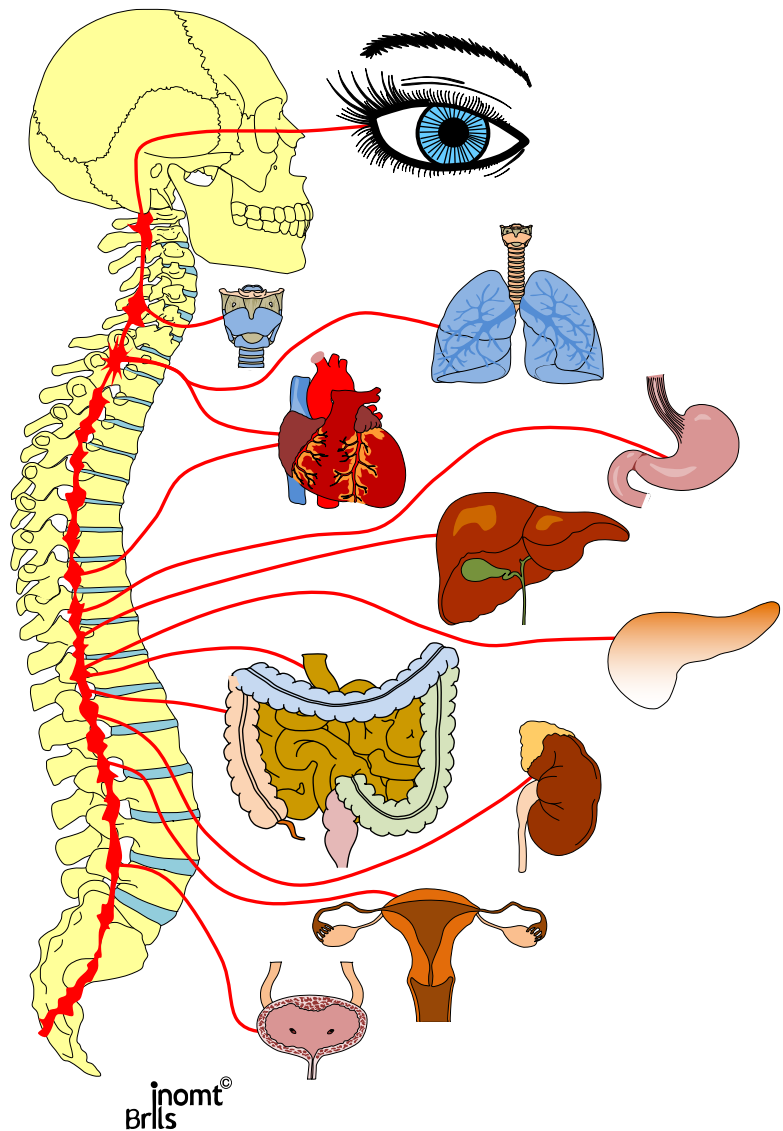
Einleitung	8
Anamnese	9
Tractusanamnese.....	9
Inspektion	14
Palpation.....	15
Physiologie der Organbewegungen	16
Das viszerale Gelenk	17
Ligamentäres System	18
Abdomen - Unterteilungsmöglichkeiten.....	21
Praktische Einleitung in die viszerale Therapie.....	24
Regulationsmechanismen der inneren Organe	29
Parasympathisch.....	32
Foramen jugulare.....	35
Sakralinnervation.....	36
Regulierende Techniken für den N. vagus	37
Diaphragma Techniken	38
Sternum Technik für lymphatischen Rückfluss	41
Leber	42
Pathologien Leber	54
Untersuchungs- und Behandlungstechniken Leber	62
Gallenblase	67
Pathologien der Gallenblase	73
Magen	77
Cardia ventriculi - Magenmund	81
Pathologien von Magen und Duodenum.....	92
Duodenum	104
Pathologien und Dysfunktionen des Duodenums	111
Untersuchungs- und Behandlungstechniken Duodenum	112

Einleitung

Häufig begegnen uns in der physiotherapeutischen Praxis Patienten mit unklaren Beschwerden am Bewegungsapparat, die sich als therapieresistent erweisen. Eines von unzähligen Beispielen stellt die Zervikobrachialgie dar. Mögliche Ursachen hierfür könnten in funktionellen oder strukturellen Pathologien der viszeralen Strukturen liegen. Um die Quelle der Pathologie zu ergründen, ist es unerlässlich sich mit der Funktion der Organsysteme auseinander zu setzen. Hierfür sind Kenntnisse der Anatomie, Physiologie und deren neurophysiologischer Steuerung die Grundvoraussetzung. Im Untersuchungskomplex müssen alle Informationen zu einem ganzheitlichen Bild zusammengesetzt werden. Elementar ist das Verständnis, dass die einzelnen Systeme nicht voneinander losgelöst betrachtet werden können.

So kann z.B. eine Ödembildung in unterschiedlichen Systemen ihre Ursache haben:

- Herzinsuffizienzen
- Nierenfunktionsstörungen
- Lebererkrankungen
- schwere Lungenerkrankungen
- Eiweißmangel im Blut
- lymphatische Erkrankungen.



Anamnese

Dies ist wohl der wichtigste, aber zugleich auch der schwierigste Teil der Untersuchung. Die Angaben des Patienten müssen geordnet und die Hypothese der Pathogenese in der Differenzialdiagnostik bestätigt oder wieder verworfen werden.

Weiterführende Informationen finden sich im MT Skript WS2 im Kapitel Anamnese, S. 60ff.

Tractusanamnese

1. Tractus locomotorius

2. Tractus digestivus (Tractus intestinalis, Tractus alimentarius, Tractus gastroenterale)

3. Tractus genitalis

4. Tractus uropoeticus

} (Tractus urogenitalis)

5. Tractus lymphaticus

6. Tractus circulo-motorius (Tractus Cardio-Vascularis)

7. Tractus respiratorius

8. Tractus nervosus (Systema nervosum, Tractus cerebro-spinalis)

9. Tractus sensoricus

10. Tractus endocrinus (Systema endocrinum)

Integumentum commune (Haut)



inomt®
Brils

1. Tractus digestivus

Schluckstörungen

Reflux

Sodbrennen

Völlegefühl

Schmerzen (vor, während, nach der Speisenaufnahme)

Unverträglichkeit von Speisen und Gewürzen

Meteorismus

Flatulenzen

Defäkation:

Obstipation

Diarrhoe

Fäzes (Stuhl):

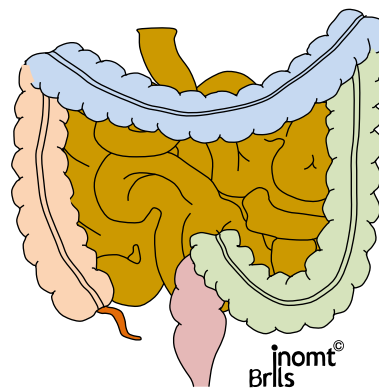
Farbe

Konsistenz

Geruch

Menge

Energie



Müdigkeit

Schwindel

Libidoveränderungen

Konzentrationsstörungen

Gedächtnisstörungen

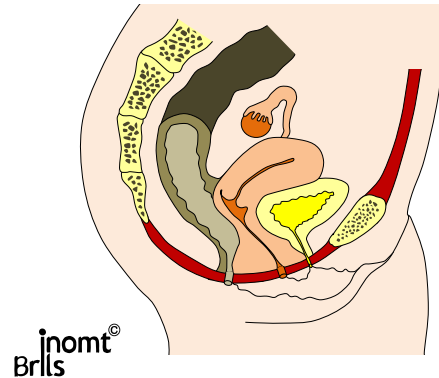
Gewichtsveränderungen

Erbrechen

2. Tractus urogenitalis

Urin

Menge
Farbe
Geruch
Miktionsverhalten
Kontinenz
Restharn
Schmerzen
Häufigkeit des Wasserlassens
Urinstrahl



Geschlechtsfunktion

Männlich:

Erektion
Ejakulation (Menge, Aussehen, Konsistenz, Geruch)

Weiblich:

Zyklus
Menstruation (Menge, Dauer, Regelmäßigkeit, Aussehen, Ausfluss)

Blutdruck

Ödembildung

3. Tractus cardiovascularis

Herzrasen

Herzstolpern

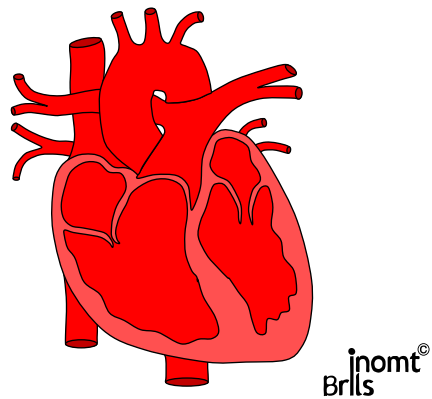
Atemnot

Ödembildung

Gefäßzeichnung

Blutdruck

Blut



4. Tractus respiratorius

Atemgeräusche

Atemgeruch

Atemnot

Sputum:

Farbe

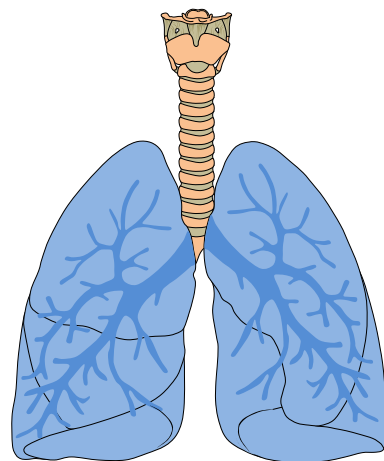
Konsistenz

Menge

Geruch

Sprache

Globusgefühl/ Kloßgefühl



inomt®
Brils

Allgemeinanamnese

Immunologische Zeichen

Fieber
allergische Reaktionen
Krankheitsgefühl
hormonelle Systeme

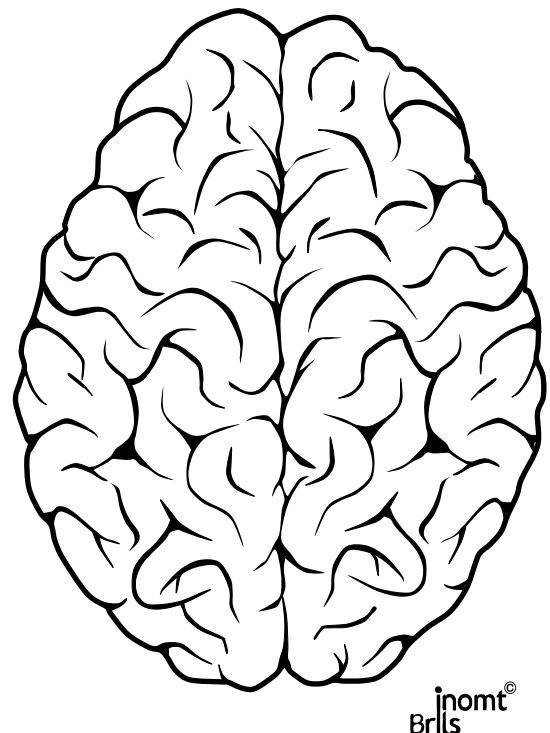
Psycho-Emotionale und Sozialanamnese

Verschiedene Aussagen in der Praxis sollten berücksichtigt werden, z.B.:

„Das ist mir ganz schön an die Nieren gegangen.“
(nach Ereignissen wie Trauerfällen, Unfällen, Arbeitsverlust)

Liebeskummer (bei Herzsymptomen)

„Mir ist eine Laus über die Leber gelaufen.“
(bei mürrischen oder aufbrausenden Patienten)



Inspektion

Haltungsstatus

Thoraxform

Bauchform

Atembewegungen

Haut

Farbe

Blässe

Zyanosen

Rötungen

Marmorierung

Gefäßzeichnung

Varizen

Spider naevi

Petechien

Hämatome

Narben

Ödembildung

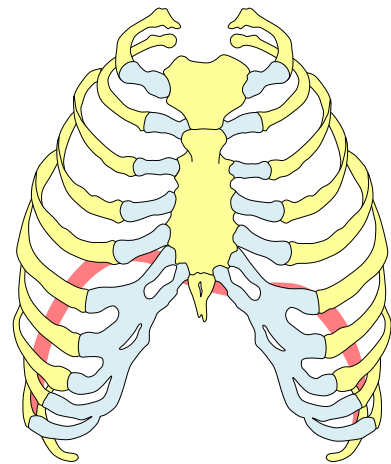
Behaarung

Reflexzonen und Somatotopien - BG Zonen

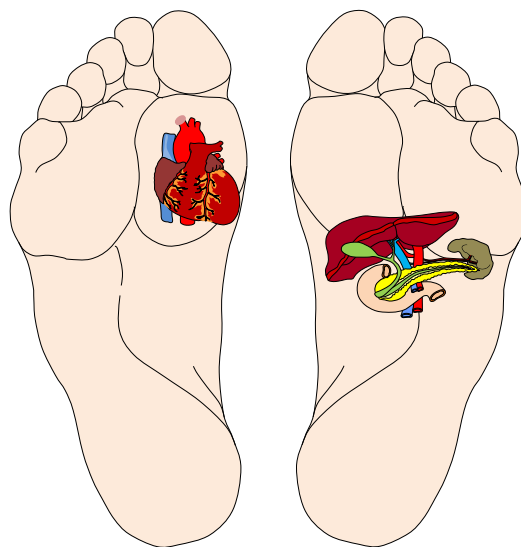
Hand- und Fußreflexzonen

Akupunkturpunkte

etc.



inomt[®]
Brlls



inomt[®]
Brlls

Palpation

Die Palpation gibt Auskunft über die Lage, den Spannungszustand und die Provozierbarkeit der Struktur. Hierzu ist es wichtig, die Palpationsintensität der zu beurteilenden Struktur anzupassen!

Beachte: Bei Auslösung von vegetativen Dysregulationen, wie z.B.:

starke Schmerzhaftigkeit in Verbindung mit Abwehrspannung,
Blässe, kalter Schweiß an Händen und Gesicht

sind dies immer Zeichen, die einer **ärztlichen Abklärung** bedürfen!!!

Auskultation

Gibt Auskunft über:

Lage
Funktion und Funktionsveränderung

Perkussion

Gibt Auskunft über:

Lage
Füllzustand

Labor

Funktionelle Pathologien innerer Strukturen äußern sich erst sehr spät in der Veränderung dieser Parameter und häufig ist eine Zuordnung der Ergebnisse schwierig.

Bildgebende Verfahren

Diese können zur Diagnostik struktureller Pathologien herangezogen werden, sind aber im Falle funktioneller Störungen ergebnislos.

Zur Abklärung von Kontraindikationen der viszeralen Stimulationstherapie sind sie ein sinnvolles Hilfsmittel.

Physiologie der Organbewegungen

Motrizität

Passive Verlagerungen von Organen durch die Willkürmotorik des Bewegungsapparates, z.B. Körperneigung nach rechts und links, Kompression bei langem Sitzen, Anheben der Arme zur Lungenraumvergrößerung.

Mobilität

Bewegungen zwischen zwei Organen, einem Organ und der Rumpfwand bzw. dem Diaphragma oder einer anderen Struktur des muskuloskelettalen Systems. Motor dieser Bewegung können die Motrizität oder verschiedene Automatismen sein.

Zu den Automatismen zählen

Diaphragmatische Atembewegung bei 12 -14 Atemzügen pro Minute

Herzaktionen, bei ca. 70 Schlägen pro Minute wirkt diese Bewegung wie Vibrationen auf die mediastinalen Organe, aber auch über das Diaphragma auf das Abdomen

Peristaltik der viszerale Hohlgane des Magen-Darmtraktes

Motilität

In der embryonalen Entwicklung vollziehen die entstehenden Organe Wachstumsbewegungen oder positionelle Verlagerungen, die als eine Art Gedächtnis in jeder einzelnen Organzelle gespeichert bleiben. Die Motilität ist ein rhythmisches Wiederholen dieser embryonalen Bewegung zum Entstehungsort und wieder zurück in die postnatale Endposition. Man unterscheidet eine Expirationsphase, in der die Bewegung zur Medianlinie zurückgeht, von einer Inspirationsphase mit einer Bewegung von der Medianlinie weg.

Die Frequenz beträgt 6-8 Zyklen pro Minute.

Ein Zyklus besteht aus Expiration und Inspiration.

Das viszerale Gelenk

Organe mit struktureller Beziehung zueinander verhalten sich ähnlich wie ein Gelenk des Bewegungsapparates.

Zwei Gelenkpartner bilden das viszerale Gelenk (entweder zwei Organe oder ein Organ mit einer muskulären Wand).

Die Gelenkpartner besitzen Gleitflächen zueinander, die durch einen kapillaren Spalt voneinander getrennt sind. Die Oberfläche ist glatt und oft mit einem Flüssigkeitsfilm überzogen.

Die Gelenkpartner sind miteinander fixiert. Es existieren verschiedene Formen von Befestigungen, die ebenso maßgeblich für die Achse der Bewegung ist.

Wie bei den parietalen Gelenkverbindungen lassen viele Faktoren eine klare Definition von Bewegungsachsen nicht zu. Auch hier kann nur über eine momentane Beschreibung der Rotation einzelner Punkte gesprochen werden und somit zielt die viszerale Stimulationstherapie auf kinematische Informationen aller Richtungen ab.

Die Adhäsionskraft ist die Kraft, die die Organe durch den Flüssigkeitsfilm zusammenhält und gleichzeitig eine Gleitfläche ermöglicht, z.B. Peritoneum, Pleura, Perikard. Alles sind „Systeme des doppelten Blattes“.

Ligamentäres System

Ligamente sind häufig peritoneale oder pleurale Falten, die ein Organ mit der Rumpfwand oder Organe untereinander verbinden. Sie fixieren die Organe gegen die Schwerkraft und sind hochgradig sensibel innerviert.

Turgor und intrakavitärer Druck

Es herrscht ein Überdruck im Abdomen und ein Unterdruck im Thorax, das Diaphragma fungiert als Grenzschicht. Dadurch werden diaphragma-nahe Organe angezogen.

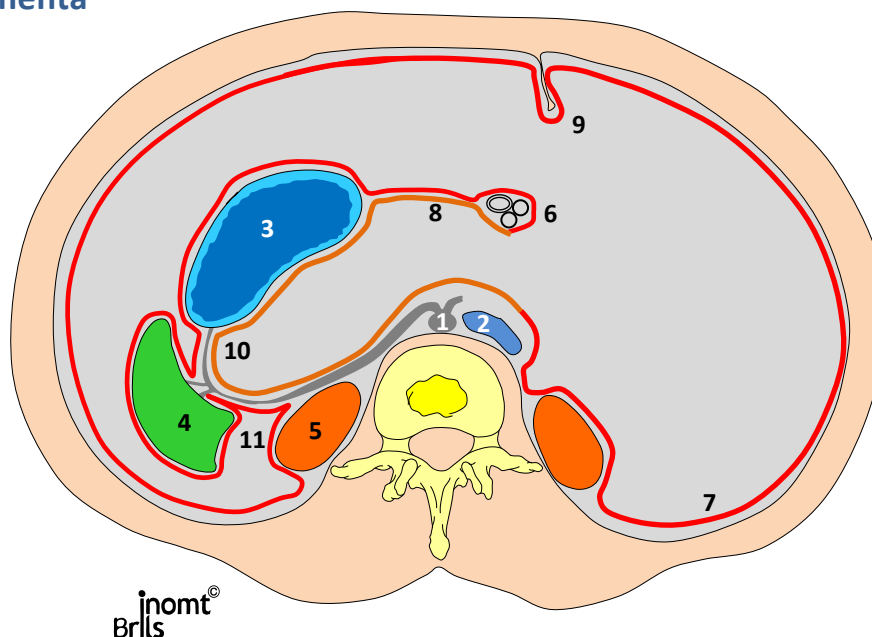
Mesenterien

Mesenterien stellen Duplikaturen des Peritoneums dar und erfüllen vaskuläre und neurale (Biokybernetische) Aufgaben.

Omenta

Omenta sind ebenfalls Duplikaturen des Peritoneums und erfüllen vaskuläre und neurale (Biokybernetische), sowie immunologische Aufgaben.

Omenta



1. Aorta
2. Vena cave inferior
3. Magen
4. Milz
5. Niere
6. A. hepatica, V. porta, Ductus
7. Peritoneum parietale
8. Omentum minor
9. Lig. falciforme hepatica
10. Lig. gastrolienale
11. Lig. phrenicolienale

Pathologien der Organbewegungen

Man unterscheidet zwischen

Mobilitätsstörungen

Artikuläre Restriktionen

Adhäsionen

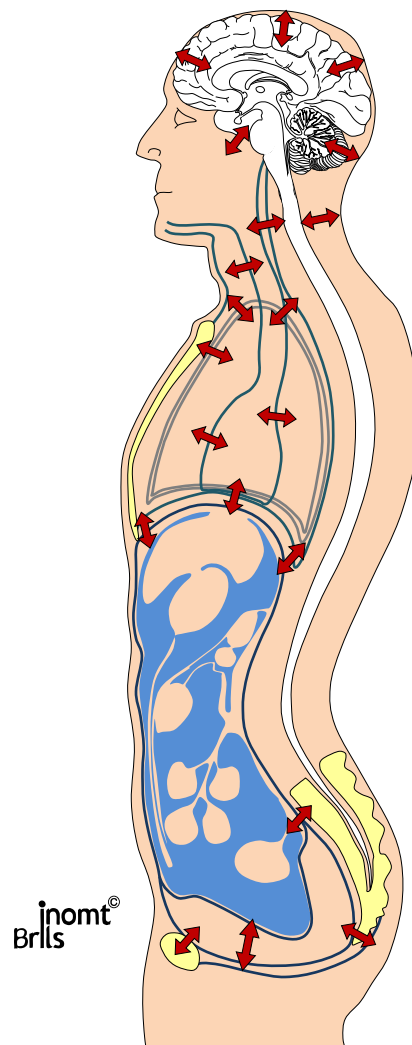
Hierbei ist nur die Motilität gestört.

Fixationen

Beide Bewegungsqualitäten sind eingeschränkt. Sowohl Bewegungsachse als auch die Amplitude der Bewegung können verändert sein.

Mögliche Ursachen:

- Infektionen, Entzündungen
- chirurgische Eingriffe
- stumpfe Traumata



Muskuläre Restriktionen (Viszerospasmen)

Von einem Viszerospasmus sind nur Hohlorgane betroffen. Eine Irritation des Organs kann zu einer unphysiologischen Kontraktion der glatten Muskulatur und somit zu einer Funktionsstörung des Organs führen. Folgen können Veränderungen in der Mobilität und der Motilität sein.

Mögliche Ursachen:

- Entzündungen
- vegetative Dysregulation
- allergische Reaktionen
- psychosomatische Einflüsse

Ligamentärer Elastizitätsverlust (Ptose)

Durch den Elastizitätsverlust der faszialen Befestigungen folgen einzelne Organe der Schwerkraft, wie z. B.:

- Colon transversum
- Niere
- Harnblase.

Achsen und Amplituden der Mobilität und Motilität verändern sich.

Ursachen:

- infolge von Verklebungen
- asthenischer Konstitutionstyp
- Anorexie, Abmagern anderer Genese
- Elastizitätsverlust im Alter
- Depression mit allgemeiner Tonussenkung
- allgemeine Laxität am Ende und nach der Schwangerschaft
- Frauen nach Sauglockengeburt
- Multipara.

Motilitätsstörung

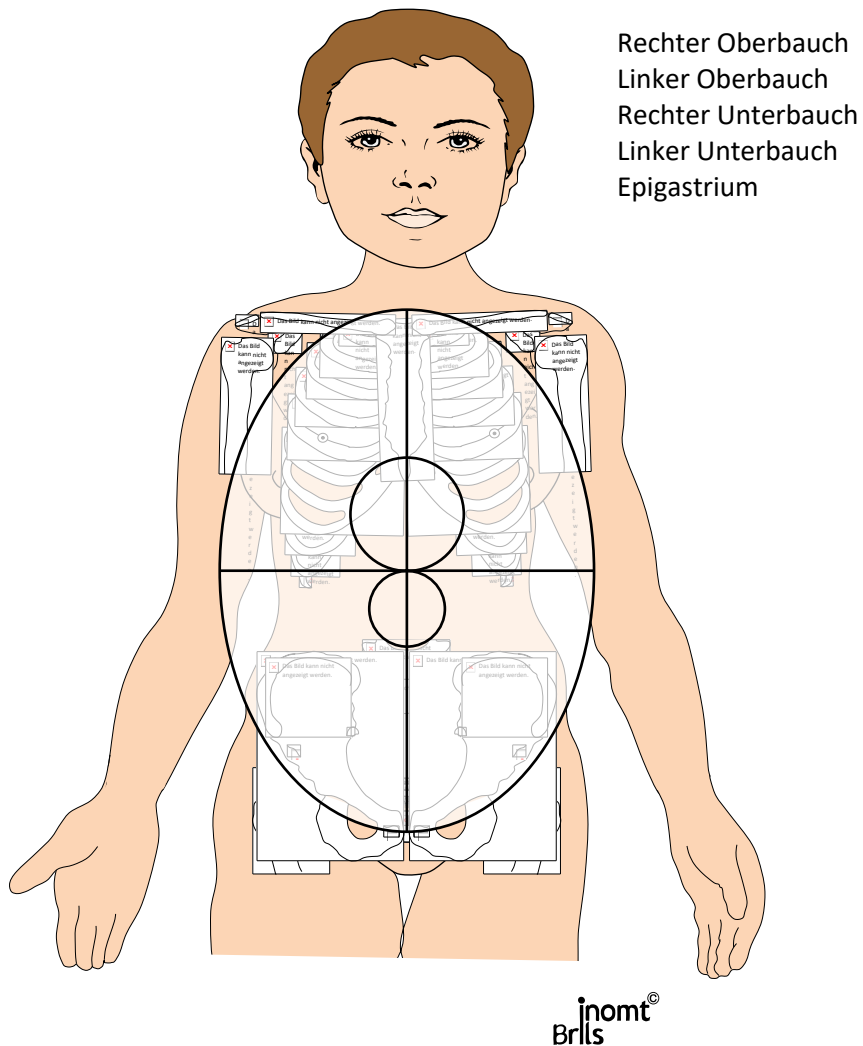
Die Motilität kann in der Amplitude gestört sein. Dabei kann das Bewegungsausmaß in eine oder beide Richtungen reduziert sein. Ebenso kann der Rhythmus der Bewegung verändert sein. Man nimmt eine arrhythmische Bewegung wahr. Die Frequenz ist reduziert.

Ursachen:

- allgemeiner Vitalitätsverlust des Organs als Vorzeichen einer Pathologie
- artikuläre Restriktionen
- Ptose
- Viszerospasmus.

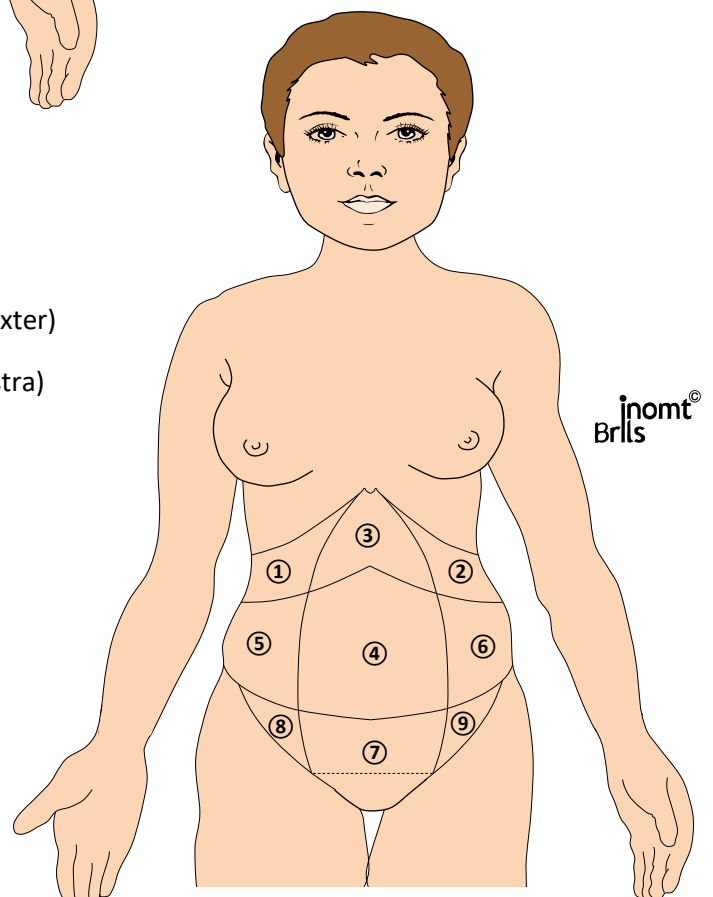
Abdomen - Unterteilungsmöglichkeiten

Vier Bauchquadranten und das Epigastrium



Alternative Unterteilungsmöglichkeit

- ① Rechter Oberbauch (Regio hypochondrica dexter)
- ② Linker Oberbauch (Regio hypochondrica sinistra)
- ③ Epigastrium (Regio epigastrica)
- ④ Periumbilikale (Hypogastrische) Region
- ⑤ Rechte Lumbalregion
- ⑥ Linke Lumbalregion
- ⑦ Suprapubischer Raum
- ⑧ Rechter Unterbauch (Regio iliaca dexter)
- ⑨ Linker Unterbauch (Regio iliaca sinistra)



Was befindet sich hinter den Regionen?

Rechter Oberbauch:

Pleura, Diaphragma
 Leber
 Galle
 Nebenniere
 Niere
 Kolon

Linker Oberbauch:

Pleura, Diaphragma
 Pankreas
 Milz
 Nebenniere
 Niere
 (Aorta)

Epigastrium:

Ösophagus
 Magen
 Duodenum
 Pankreas
 Aorta

Periumbilikal/ Hypogastrium:

Dünndarm
 Aorta
 Mesenterialgefäße
 Bauchdecke

Rechter Unterbauch:

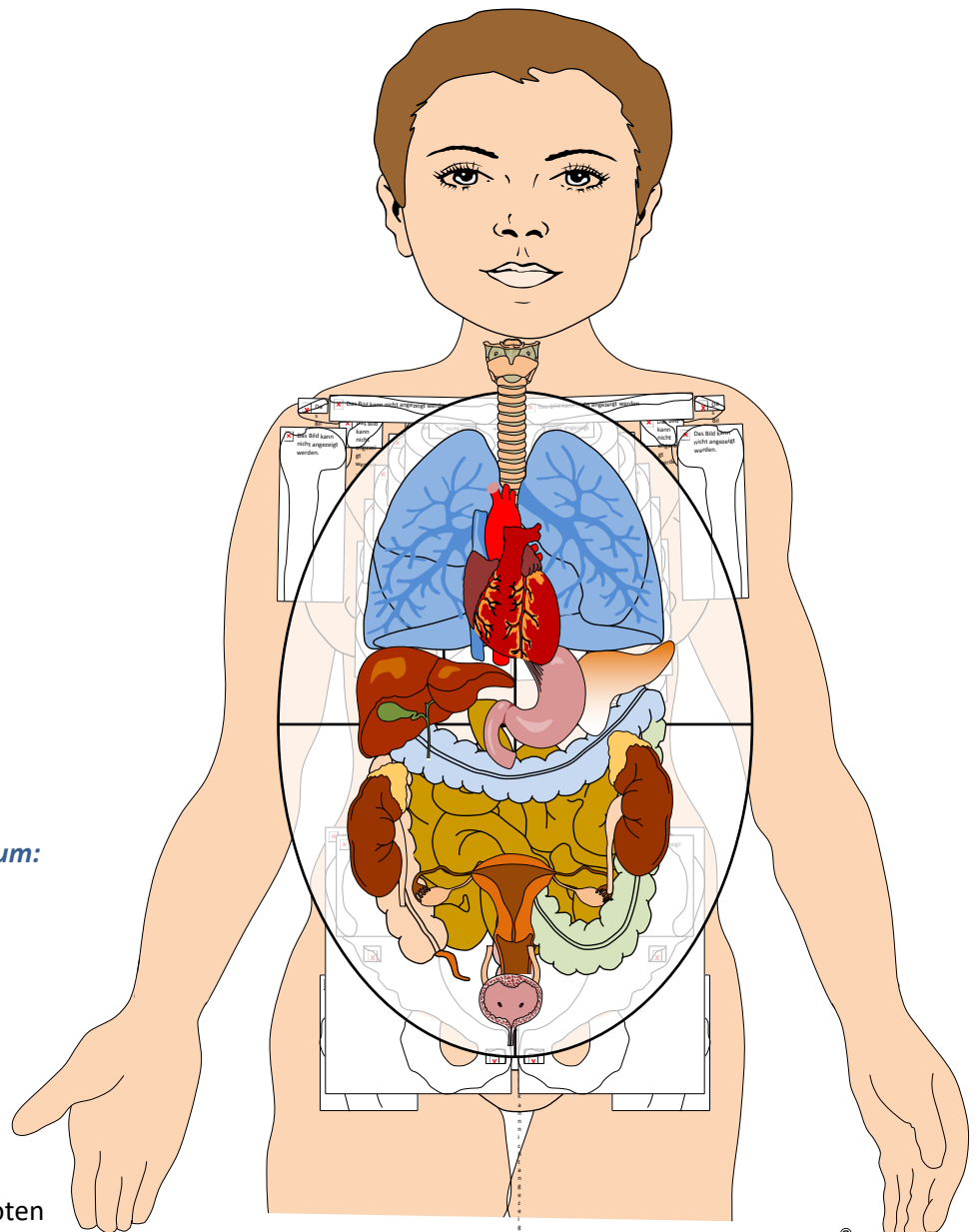
Zäkum
 Kolon
 Appendix
 mesenteriale Lymphknoten
 Ureter
 Tube, Ovar
 Inguinalregion

Linker Unterbauch:

Kolon
 Sigmoid
 Ureter
 Tube, Ovar
 Inguinalregion

Suprapubicum:

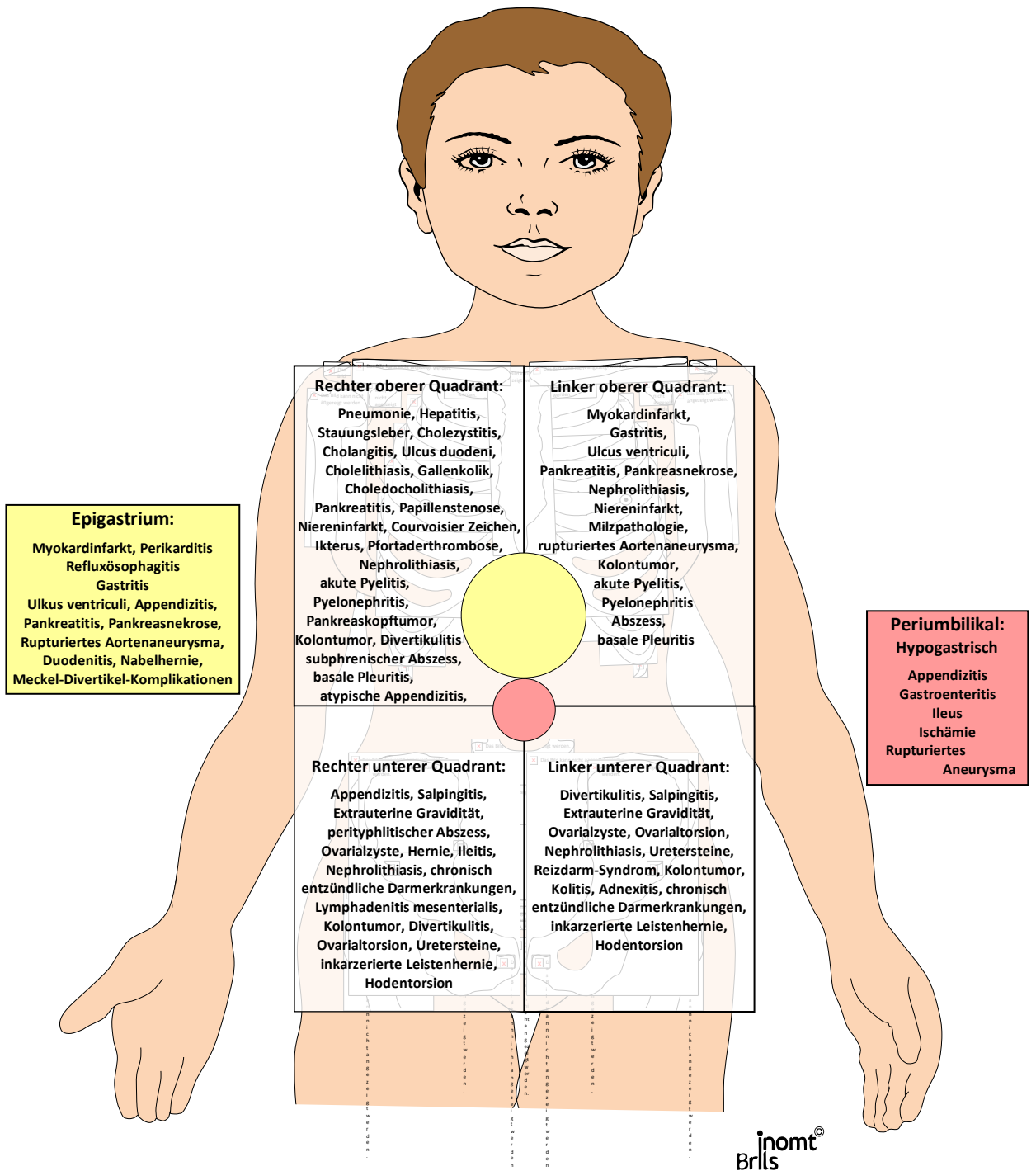
Blase
 Uterus
 Sigma



Schematische
 Darstellung

inomt®
 Brils

Mögliche Ursachen für *referred pain*/ Schmerzen in den einzelnen Regionen



Praktische Einleitung in die viszerale Therapie

Sicherheitstests in der viszeralen Therapie

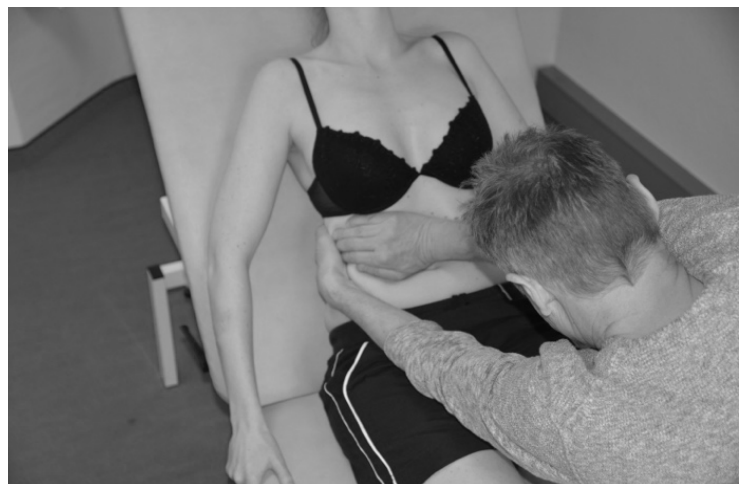
1. Aortenaneurysma Test



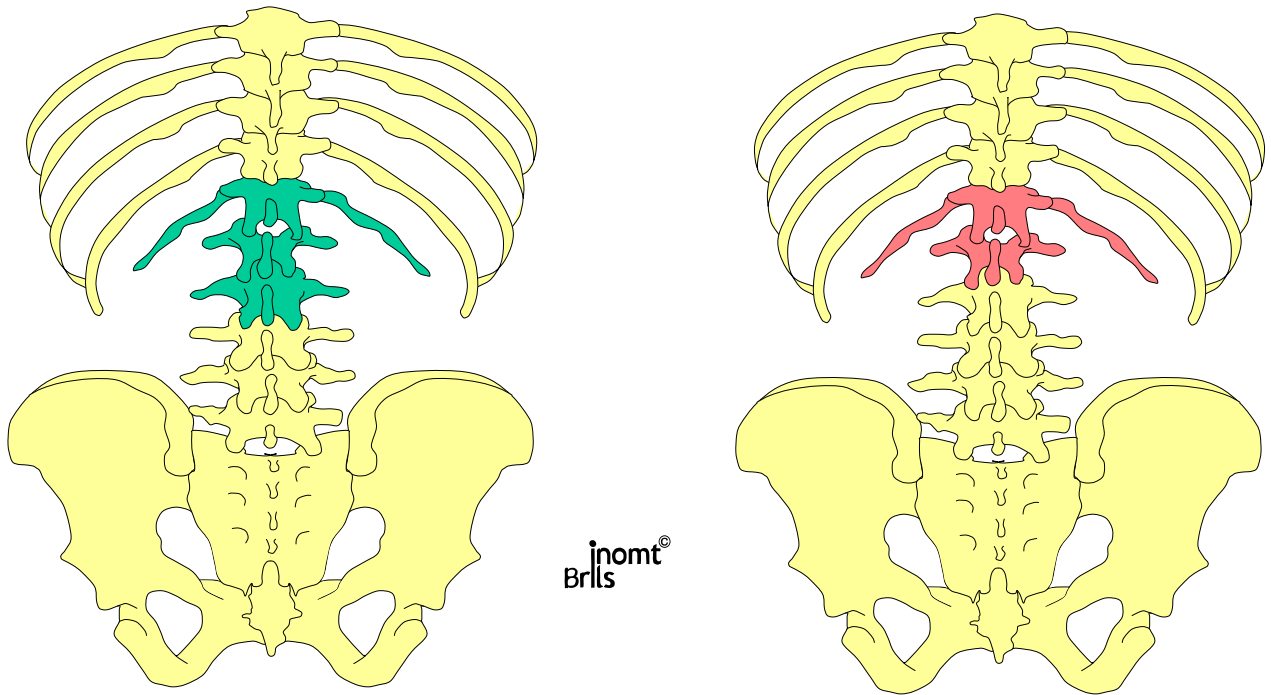
2. Osteoporose Test



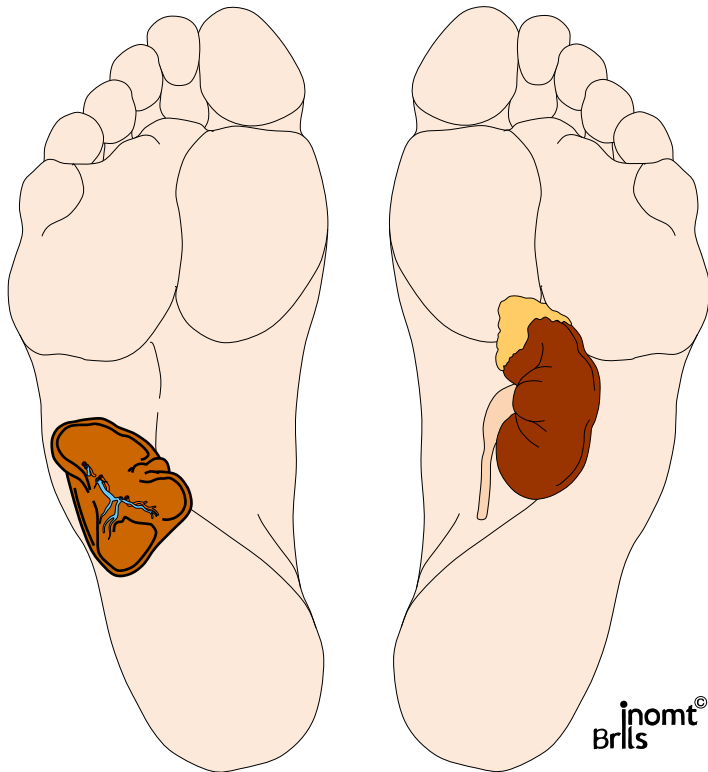
3. Hepatojugulärer Reflux



Beispiele: Periostom Th₁₂



Milz und Nierenzone Fuß



Die 9 Handgriffe zur Untersuchung des Bauchraums

Die Handgriffe dienen zur allgemeinen Evaluation der palperten Region und zur Beurteilung der Spannungszustände der jeweiligen Organe.

Beurteilt werden:

- Temperatur
- Reproduzierbarkeit und Provozierbarkeit von Symptomen
- Spannung/ Abwehrspannung
- Schmerz/ Ausstrahlung.

Oberhalb Os Pubis (eine Hand)

①



Medial der rechten und linken SIAS

②+③



Flächig im Bereich des Bauchnabels (eine Hand)

④



Flächig im Epigastrium (eine Hand)

⑤



Im Verlauf der 11. und 12. Rippe

⑥+⑦



Unterhalb des rechten und linken Rippenbogens

⑧+⑨



Allgemeine, vorbereitende Techniken

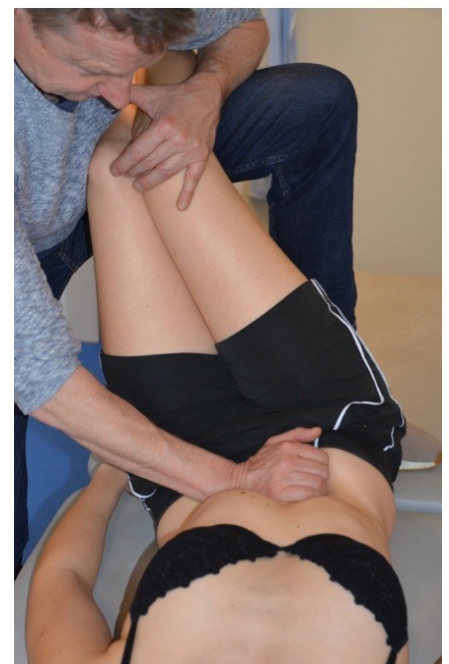
Grand manoeuvre abdominale (venolymphatisch)



Grand manoeuvre abdominale (antiptotisch)



Peritoneum Techniken



Regulationsmechanismen der inneren Organe

Hormonell

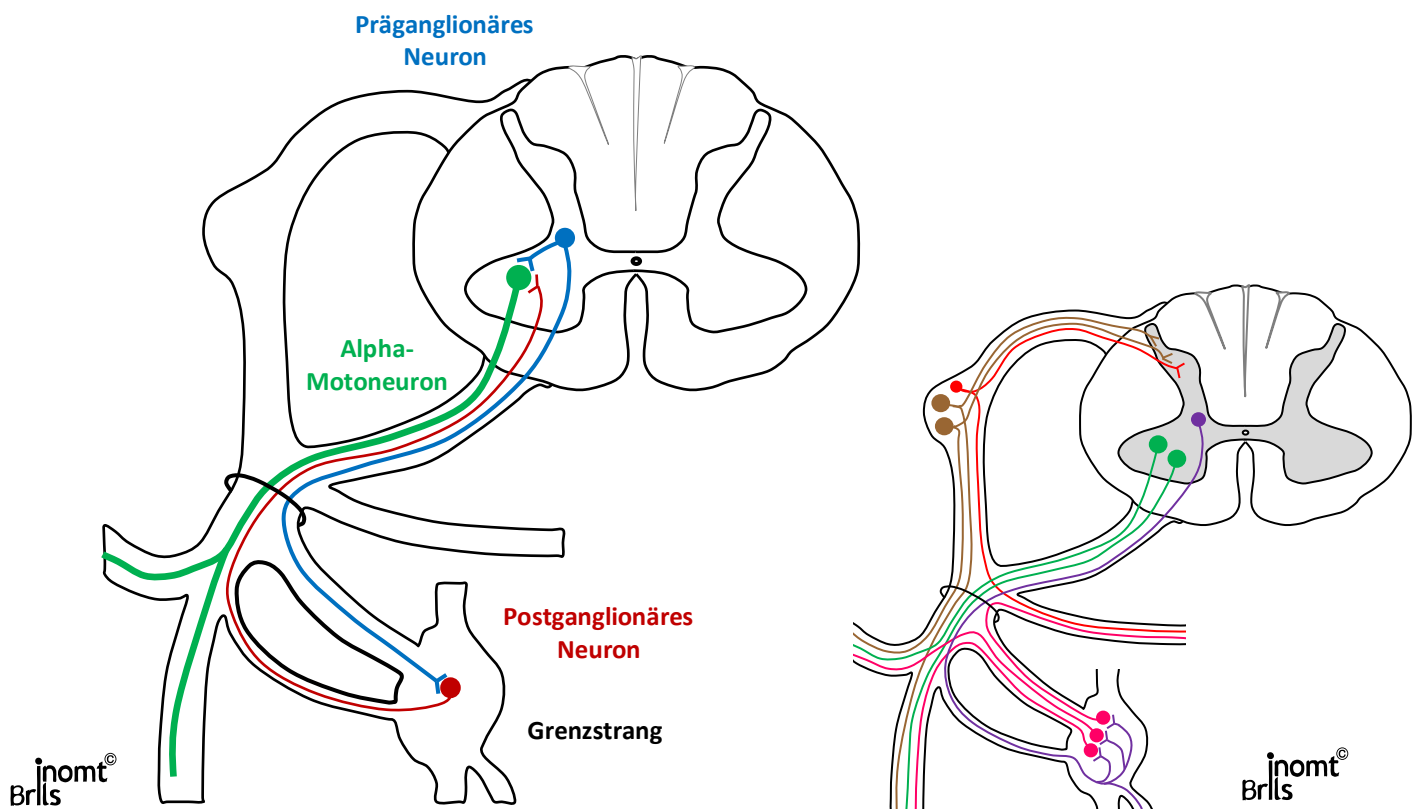
systemisch
lokal

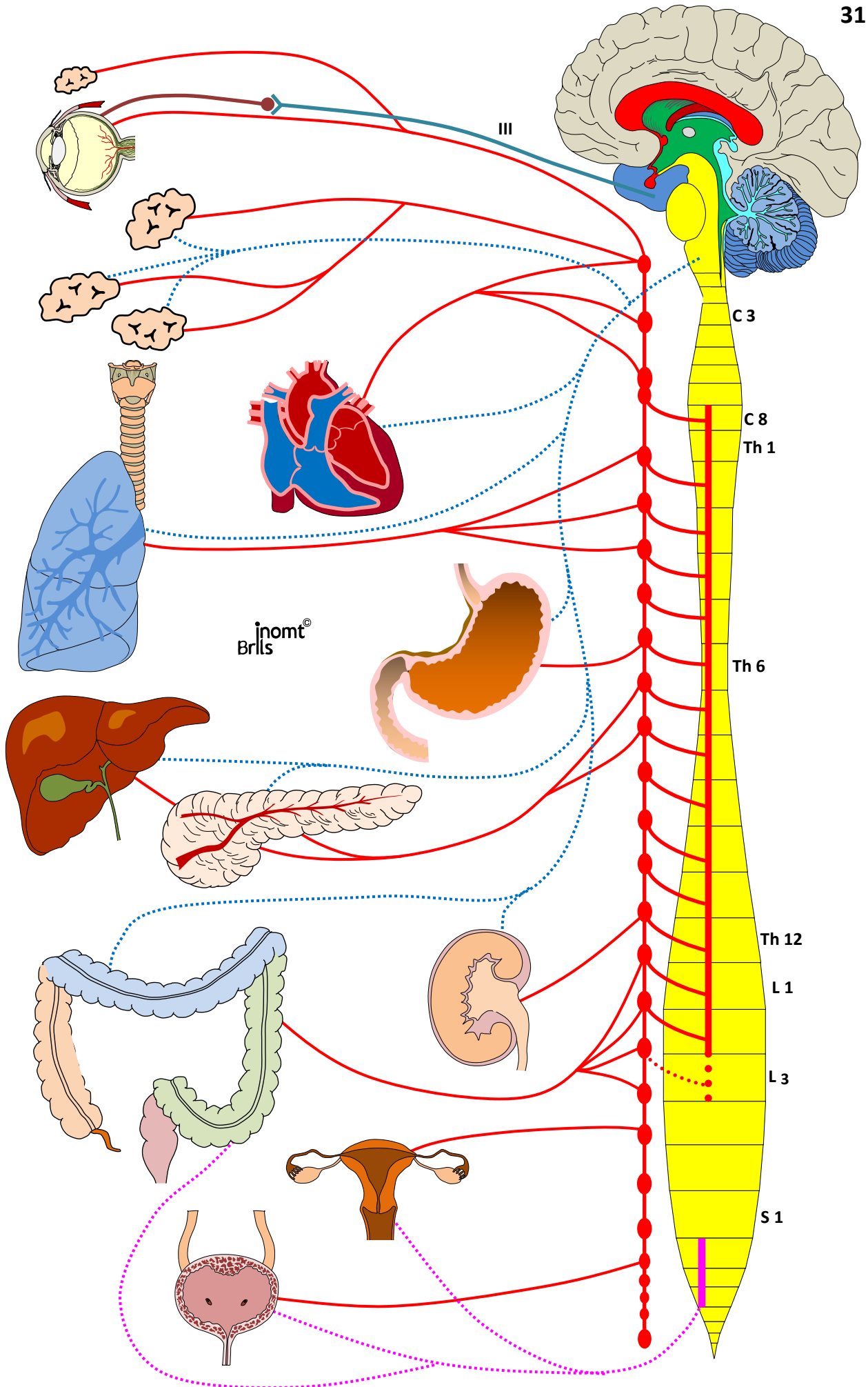
Neuronal

enterisch
parasympathisch/ orthosympathisch

Die segmental-spinal regulativen Anteile sind dem sympathischen Nervensystem zugeteilt. Die Regulationszentren befinden sich im den Nuclei intermediolaterales des thorakalen Rückenmarks (C₈-L₂), der axonale Verlauf erfolgt über die Radices ventrales und die Rami communicantes albi in den Truncus sympathicus und weiter über die Nn. splanchnici in Richtung Organ. Vor dem Organ erfolgt der Zusammenschluss der Nn. splanchnici zu den verteilenden Plexi. Die Umschaltung auf die postganglionären Neurone findet in den prä- und intramuralen Ganglien statt. Auch hier liegt ein modulierender Einfluss auf das intrinsische System vor.

Ca. 30-50% der gesamten Neurone sind dem viszerosensorischen System zuordenbar. Die Verlaufsrichtung der Neurone, deren Zellkörper sich im Ganglion spinale befinden, erfolgt Richtung Hinterhornkomplex. Die Umschaltungen der viszerosensorischen Afferenzen erfolgen in den Laminae III, V und X nach Rexed.





Parasympathisch

Nervus vagus (X. Hirnnerv) = der Umherschweifende, bildet mit dem IX. und dem XI. den Vaguskomplex.

Der N. vagus bildet unterschiedliche Rami mit unterschiedlichen Versorgungsgebieten aus:

- R. meningeus
- R. auricularis
- R. pharyngeus
- R. oesophageus
- R. laryngeus
- R. cardiaci
- N. laryngeus recurrens.

Plexus pulmonalis
Plexus cardialis
Plexus oesophageus } Brustäste

Bauchäste (bis zum Colon transversum - Cannon Böhm Punkt)

Der N. vagus enthält unterschiedliche neuronale Qualitäten:

Parasympathische Regulation → Ncl. dorsalis vagi im Myelencephalon

Motorische Steuerung

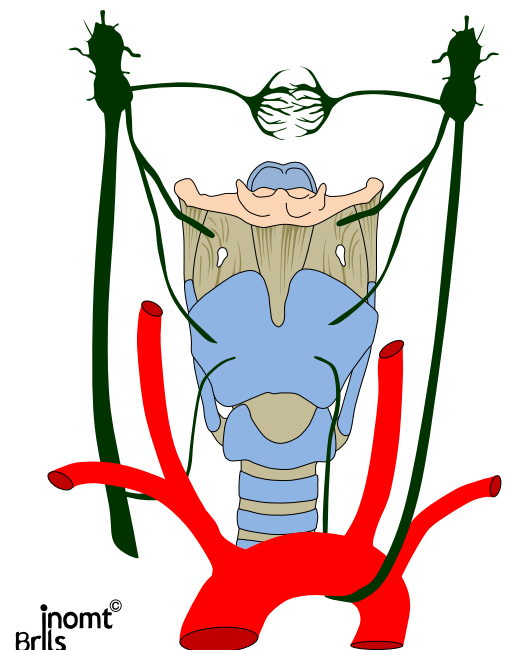
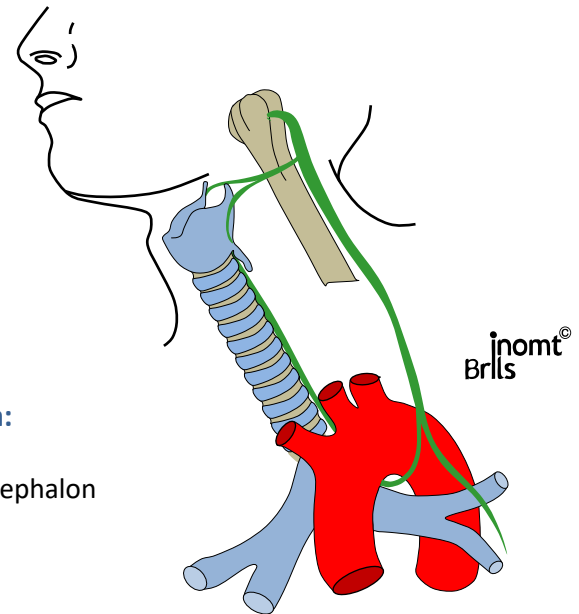
- Kehlkopf
- Rachen
- Oesophagus

Sensorische Steuerung

Die Zellkörper der sensorischen und viserosensorischen Bahnen liegen in den Ganglien superior (jugulare) und inferior (nodosum).

Verlauf

- Foramen jugulare
- Art. carotis communis, V. jugulare
- Art. subclavia
- Aortenbogen (Mediastinum)
- Plexus oesophagus
- Truncus vagalis anterior (links)
- Truncus vagalis posterior (rechts)



Der N. vagus als X. Hirnnerv gilt als der größte parasymphatische Nerv. Er nimmt seinen Ursprung in der Medulla oblongata, dorsal der Olive und zieht gemeinsam mit dem N. glossopharyngeus (IX) und dem N. accessorius (XI) durch das Foramen jugulare aus der Schädelgrube. Begleitet wird dieser auch als Vaguskomplex bezeichnete Nervenaustritt von der V. jugularis.

Direkt nach dem Schädelaustritt gibt er einen somatosensiblen Ast zur vorderen Ohrmuschel und dem äußeren Gehörgang ab. Im weiteren zervikalen Verlauf legt er sich beidseitig der A. carotis und der V. jugularis an und gibt von hier den Ramus pharyngeus ab. Dieser enthält sowohl somatosensible, als auch motorische Anteile zur Innervation des Kehlkopfes. Ein weiterer Kehlkopf innervierender Anteil verlässt den Vagusstamm als N. laryngeus superior bereits in Höhe des Ganglion inferiores.

Hieraus werden die Schleimhaut und der M. cricothyroideus versorgt.

Weiter abwärts löst sich, nach Eintritt in den Thorax, der Ramus laryngeus recurrens inferior zur Regulation der Kehlkopfmuskulatur und der Schleimhaut.

Im Mediastinum bilden die beiden Vagusäste einen Plexus oesophageus, aus welchem sich dann die Trunci vagales anterior et posterior differenzieren.

Trotz der Vermischung der Rr. oesophagei lassen sich 90% des Truncus vagalis anterior dem linken und 90% des Truncus vagalis posterior dem rechten Vagusstamm zuordnen.

Sein Versorgungsgebiet erstreckt sich, neben den Thorakalorganen, bis zum Mitteldarm und endet an der linken Kolonflexur. Hier ist der Übergang zur sakralen Innervation fließend, dieser Übergang wird in der Regel am Cannon Böhm Punkt beschrieben.

Beim N. vagus handelt es sich um einen gemischten Nerv, in dem man motorische, parasymphatische und sensorische Neurone differenzieren kann. Die Motoneurone nehmen zusammen mit den Neuronen des N. glossopharyngeus ihren Ursprung in den Ncll. ambigu und innervieren die Kehlkopf- und Schlundmuskulatur.

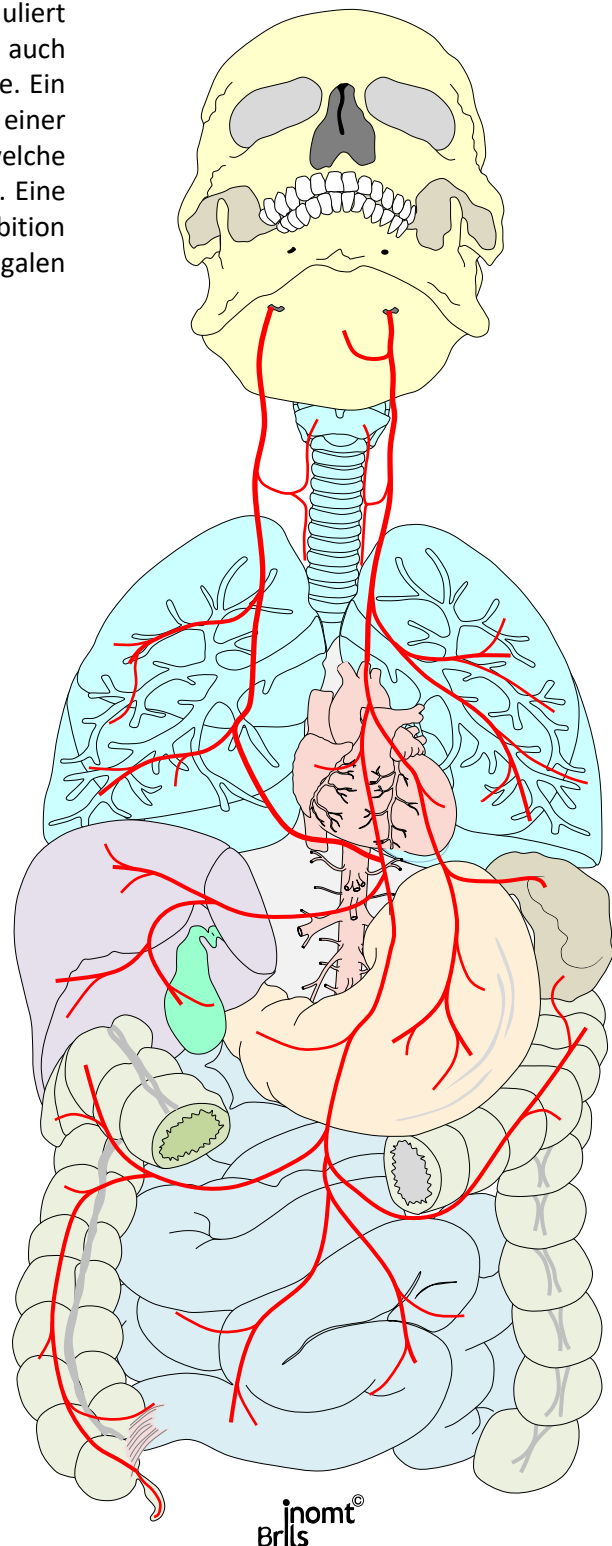
Die Zellkörper der parasymphatischen Neurone bilden die Ncll. dorsales nervi vagi und übernehmen eine modellierende Funktion auf das intrinsische System.

Der weitaus größte Anteil an Neuronen entfällt auf das sensorische System. Hier geht man von einem Prozentsatz zwischen 80–90% aus. Zu unterscheiden sind viszero- und somatosensible Neurone. Die Zellkörper des viszeroafferenten Systems befinden sich im extrakranialen Ganglion inferioris, welches auch Ganglion nodosum genannt wird. Diese enden in den Ncll. tracti solitarii. Über die Verbindung dieser Kerngruppen zu den Ncll. raphes magni lassen sich allgemein Schmerzmodulationen erklären.

Die viszero-vagale afferente Aktivität moduliert mechanisch induzierte Nozizeption, als auch Entzündungsmediatoren ausgelöste Hyperalgesie. Ein Anstieg vagaler Aktivität führt zu einer generalisierten Hemmung spinaler Neurone, welche nozizeptive Informationen zum Thalamus leiten. Eine Vielzahl an Untersuchungen belegen diese Inhibition von Schmerzsignalen durch den Anstieg der vagalen Afferenz.

Die somatosensorischen afferenten Neurone bilden mit ihrem Soma das Ganglion superius und enden in den Ncll. trigemini spinales. Diese bilden einen Teil der spinalen Substantia gelatinosa rostralis. Somit überlappen sich trigeminale-, spinale und vagale afferente Fasern in den Segmenten C1/2 und beeinflussen hierüber die Aktivität des Tractus spinothalamicus.

Hierüber werden das Ohr, die Dura mater der Schädelbasis und der Kehlkopf versorgt.



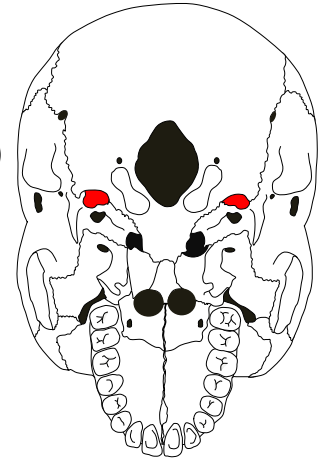
Foramen jugulare

Durch das Foramen jugulare (Drosselloch) in der hintere Schädelgrube (Fossa cranii posterior, in der Schädelbasis) treten der N. glossopharyngeus (IX), N. vagus (X) und der N. accessorius (XI) aus dem Schädel aus. Das Foramen jugulare ist benannt nach der Vena jugularis interna, die ebenfalls durch dieses Foramen verläuft.

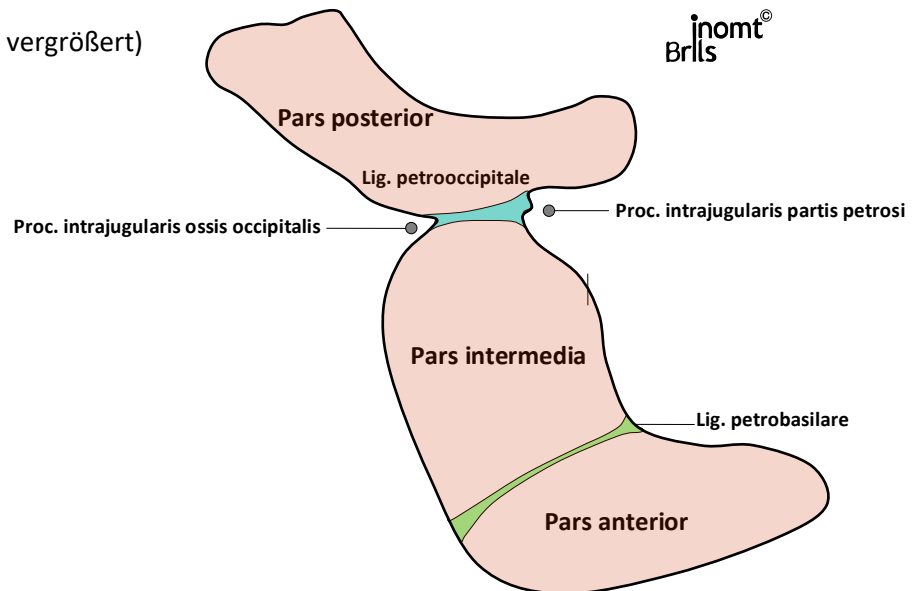
Anatomie

Das Foramen jugulare hat eine spitzwinklig-dreieckige bis länglich-ovale Form. Es liegt zwischen dem hinteren Rand der Pars petrosa des Schläfenbeins und der Incisura jugularis des Os occipitale. Das rechte Foramen jugulare ist regelmäßig größer als das linke. Alter, Geschlecht und genetische Faktoren beeinflussen die Größe dieses Foramens.

Foramina jugulares (Rot)



Foramen jugulare (stark vergrößert)



Das Foramen jugulare wird durch zwei Ligamente (Ligg. petrooccipitale et petrobasilare) in drei osteo-fibröse Kompartimente unterteilt, ein neurales (intrajugulares) Kompartiment und zwei venöse Kompartimente. Die Teilung kann auch knöchern sein, sie wird dann vom Proc. intrajugularis ossis occipitalis und der Proc. intrajugularis partis petrosi gebildet.

1. Pars anterior (antero-medial gelegen) enthält den Sinus petrosus inferior.
2. Pars intermedia enthält mit dem N. glossopharyngeus, N. vagus und N. accessorius und die Arteria meningea posterior.
3. Pars posterior (postero-lateral gelegen) enthält den Sinus sigmoideus (der nach dem Durchtritt zur Vena jugularis interna wird) und einzelne arterielle Hirnhaut-Äste der Arteria occipitalis und der Arteria pharyngea ascendens.

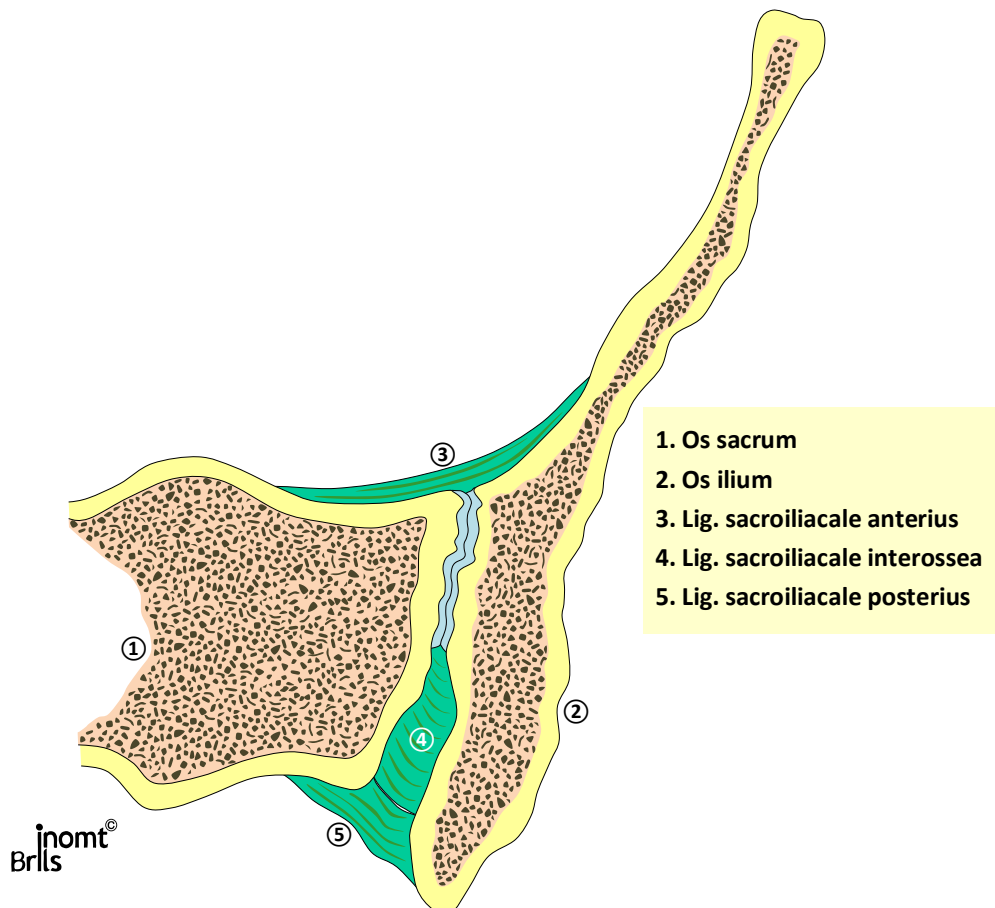
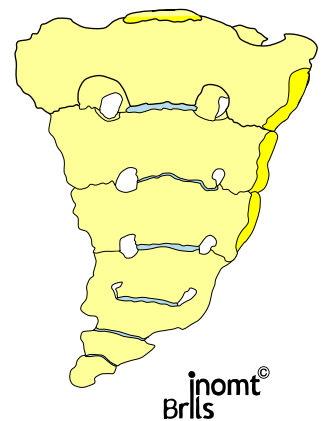
An der Eintrittsstelle des Sinus sigmoideus befindet sich regelmäßig eine Knochenleiste, die Margo terminalis sigmoidea, diese wird von einer Durafalte überlagert. Die Fossa jugularis ist meistens von einer fest gespannten Dura mater verschlossen.

Sakralinnervation

Ein zweiter Teilabschnitt der parasymphatischen Innervation von inneren Strukturen befindet sich in den Ncll. intermediolaterales (Laminae V-VII) des sakralen Marks. Aus diesen Seithornanteilen S₂₋₄ erfolgt die parasymphatische Regulation des Hinterdarms und des Urogenitalbereiches.

Die präganglionären Neurone verlaufen mit den Rami ventrales über die Cauda equina zu den sakralen Austrittsstellen. Von hier erfolgt die Verteilung über die Nn. pelvii zu den Plexūs hypogastrica superiores et inferiores und weiter zu den prä- und intramuralen Ganglien.

Die viszerosensorischen Afferenzen enden in den Hinterhornanteilen der grauen Substanz des Rückenmarkes S₂₋₄. Wie bei allen primären afferenten Neuronen befinden sich die Zellkörper im Spinalganglion. Der Gesamtanteil dieser Neurone liegt bei ca. 50%. Diese sind überwiegend für die Übertragung der Informationen physiologischer Abläufe zuständig. Aber auch akute Schmerzmeldungen, sowie entzündlich-nozizeptive Meldungen fallen in deren Aufgabenbereich. Die Verschaltung auf die sekundären Neurone ist in den Laminae I, V-VII und X beschrieben. Die Weiterleitung erfolgt über den Tractus spinothalamicus, als auch durch das Funiculus gracilis in den Hinterstrangbahnen.



Regulierende Techniken für den N. vagus

Foramen jugulare Technik



Ear Pull Technik

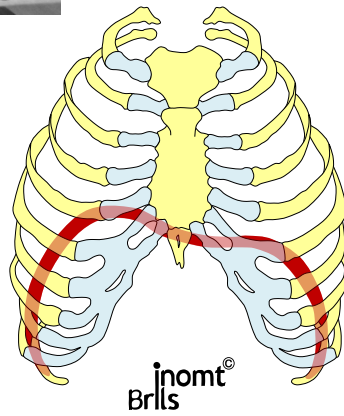


Kehlkopfmobilisation zur N. vagus-Regulation

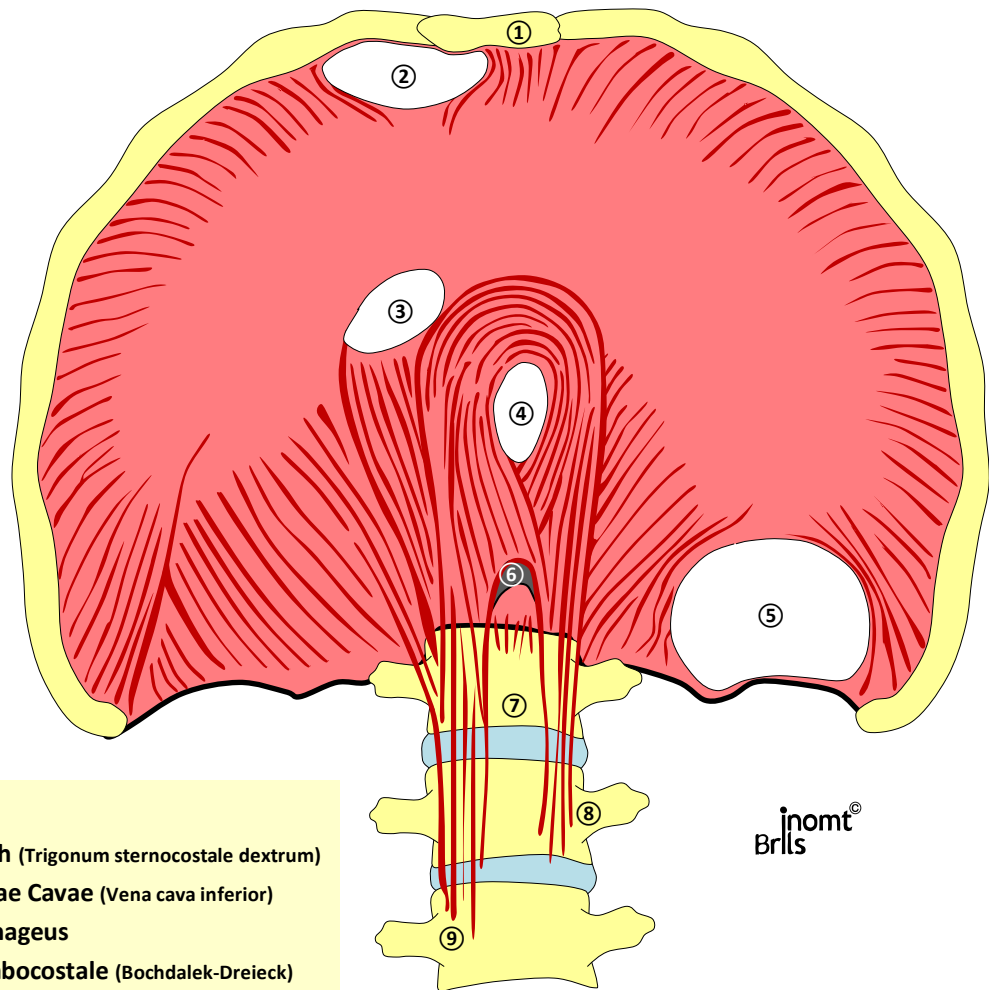


Diaphragma Techniken





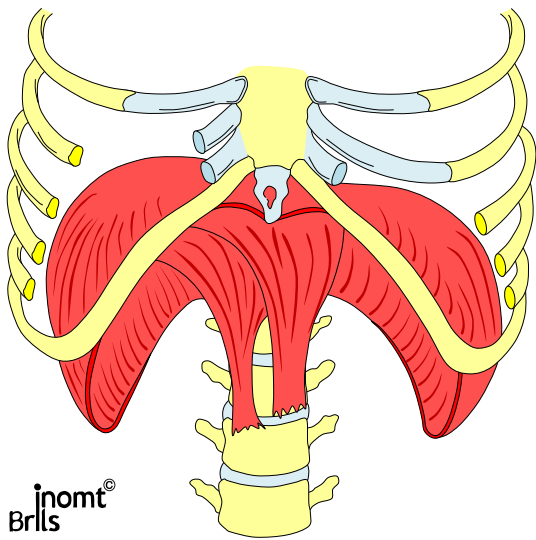




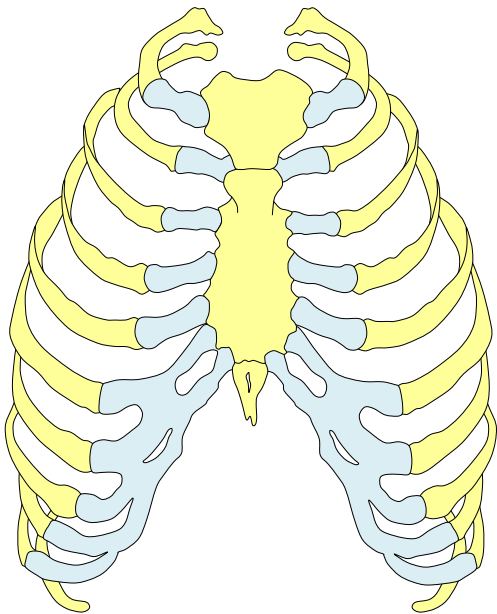
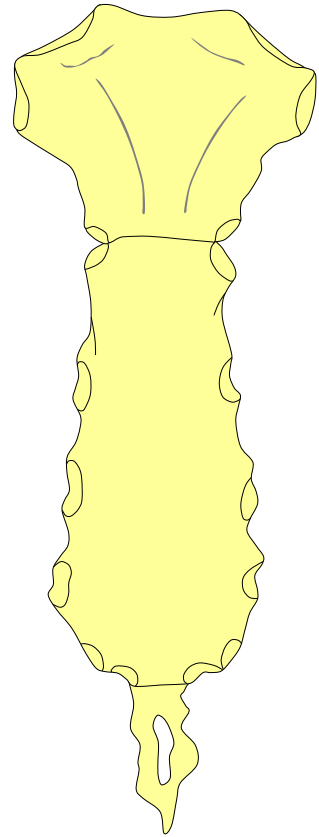
1. Sternum
2. Morgagni-Loch (Trigonum sternocostale dextrum)
3. Foramen Venae Cavae (Vena cava inferior)
4. Hiatus oesophageus
5. Trigonum lumbocostale (Bochdalek-Dreieck)
6. Hiatus aortae
7. Lumbalwirbel (2)
8. Crus mediale sinistrum
9. Crus mediale dextrum

inomt[®]
Brlls

Diaphragma Techniken



Sternum Technik für lymphatischen Rückfluss



inomt[®]
Brils

Leber

Embryologie

Die Leberknospe entsteht durch Auswachsen eines Entodermssprosses des Vorderdarms. Die epithelialen Leberstränge und die Anlagen des biliären Systems, welches sich aus dem Leberdivertikel entwickelt, wachsen in das mesenchymale Septum transversum ein. Das Septum transversum wird zu einem Teil des Diaphragmas.

Die Leberanlage vergrößert sich rasch und teilt sich in zwei Teile, während sie zwischen die Lagen des ventralen Mesos einwächst.

Der wesentlich größere Teil stellt die eigentliche Leberanlage dar. Ihre Zellen proliferieren und bilden das Leberparenchym.

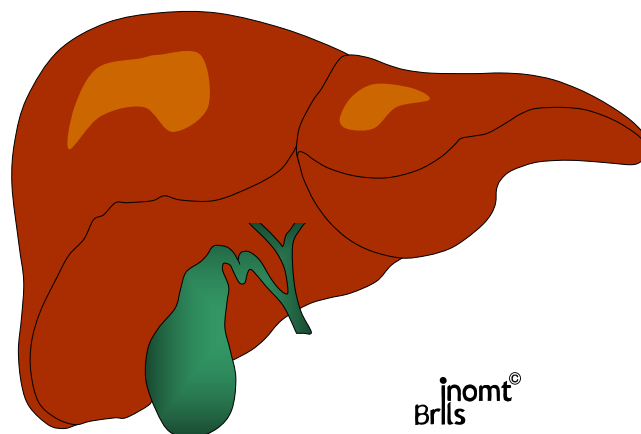
Aus dem kleineren Teil der Leberanlage entsteht die Gallenblase. Ihr Stiel wird zum Ductus cysticus.

Das ventrale Mesenterium differenziert sich an der Vorderseite der Leber zum Lig. falciforme und an der Hinterseite zum Omentum minus.

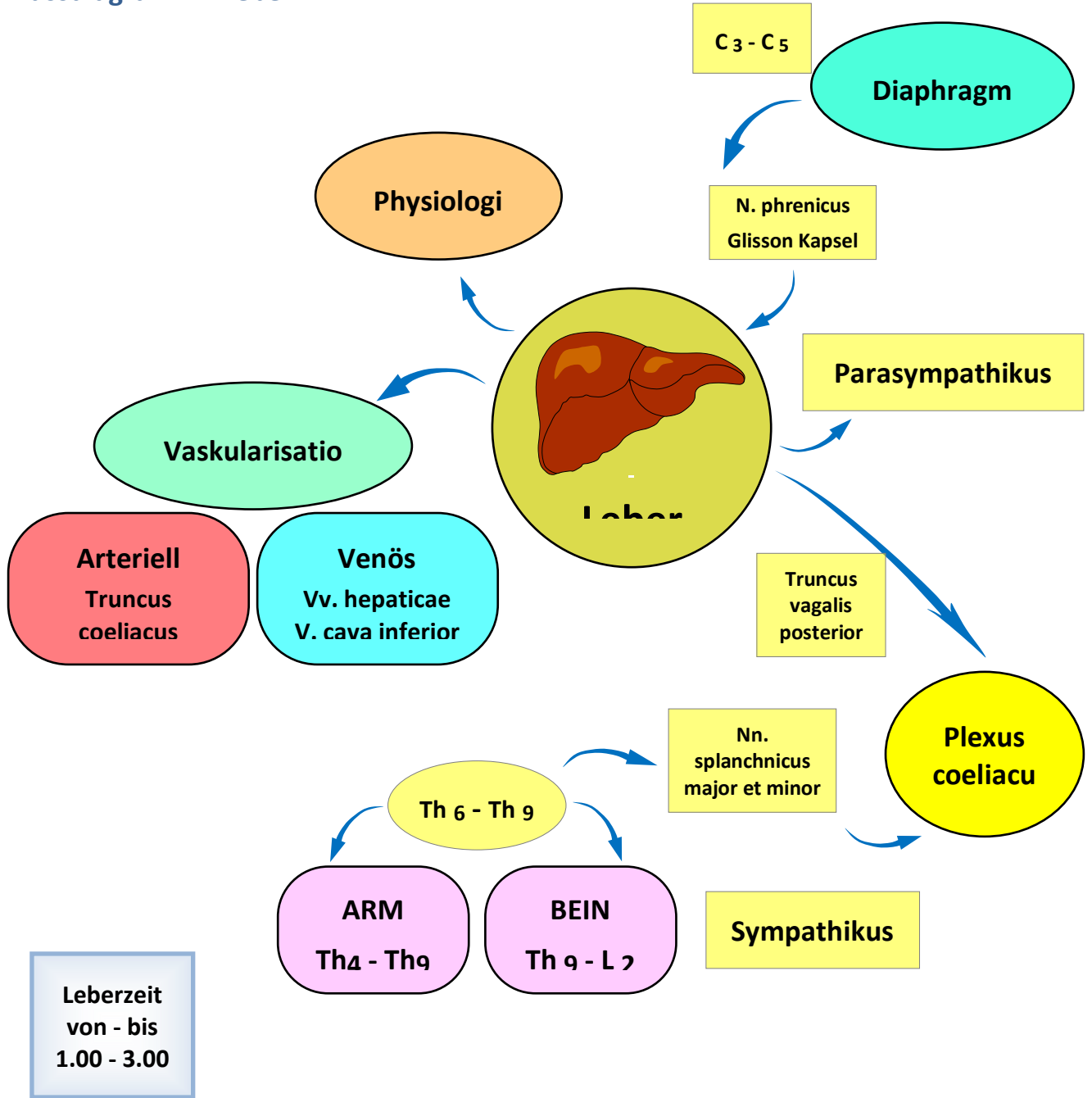
Durch die Migration der Leber nach rechts und der Drehung des Magens wird das Omentum minus frontal orientiert und bildet so an seiner Hinterseite die Bursa omentalis.

Funktion

Die Leber erfüllt eine ganze Reihe wichtiger Stoffwechselfunktionen, sowie die Gallensekretion, Speicherfunktion und Entgiftung.



Flussdiagramm - Leber



Aufgaben der Leber

Eiweißstoffwechsel

Die Leber beeinflusst den Proteinstoffwechsel, indem sie die über das Pfortadersystem ankommenden Aminosäuren zu Plasmaeiweißen (Albuminen, Globulinen, Gerinnungsfaktoren) aufbaut. Wichtige Vorgänge dabei sind die Transaminierung und Desaminierung, Letztere beim Abbau von Eiweißen.

Der dabei anfallende Stickstoff wird, ebenfalls in der Leber, zu Harnstoff umgebildet, der teilweise über die Niere ausgeschieden wird.

Kohlenhydratstoffwechsel

In Bezug auf den Kohlenhydratstoffwechsel dient die Leber als Speicher, sie baut aus überschüssigem Blutzucker Glykogen, die Speicherform von Zucker, auf. Dabei ist interessant, dass Leberzellen jederzeit für Glukose durchlässig und somit insulinunabhängig sind. Insulin fördert den Glykogenaufbau. Durch Auf- oder Abbau von Glykogen in der Leber können akute Schwankungen des Blutzuckerspiegels kompensiert werden. Bei der Mobilisierung von Glykogen aus der Leber (zusätzlich aus den Glykogenspeichern der Muskulatur) spielen die Hormone Glukagon und Adrenalin eine wichtige Rolle.

Eine weitere wichtige Funktion der Leber ist die Neusynthese von Glukose, die Glykoneogenese aus Milchsäure oder aus Kohlenstoffskeletten des Eiweißabbaus.

Bei einem großen Glukosebedarf kann die Speicherkapazität erhöht werden und eine Hepatomegalie auftreten. Dies ist vor allem bei Langzeitausdauersportarten (z. B. Radprofis) zu beobachten.

Fettstoffwechsel

Je nach Bedarf werden Fettsäuren aus den Fettgeweben in die Leber abgegeben und durch Beta-Oxidation abgebaut. Das dabei entstehende Azetyl-Coenzym A wird in den Citratzyklus eingespeist und dient so dem Energiegewinn. Beide Stoffwechselforgänge finden in den zahlreichen Mitochondrien der Leberzellen statt. Wird zu viel Fett aus den Depots mobilisiert (im Hunger, beim Fasten oder Diabetes mellitus), bildet die Leber Ketonkörper, deren Anhäufung im Blut zur metabolischen Azidose führt. Die Bildung von Ketonkörpern geschieht ausschließlich in der Leber, sie werden über die Niere ausgeschieden (Ketonurie) und außerdem auch abgeatmet.

Produktion von Gallenstoff

Die tägliche Produktion von Gallenflüssigkeit in der Leber liegt bei ca. 0,7 l. Ein Teil der so in den Darm abgegebenen Stoffe gelangt über den enterohepatischen Kreislauf wieder in die Leber zurück.

Bestandteile der Galle

Wasser
 Elektrolyte
 Bilirubin
 Gallensäure
 Steroidhormone
 Cholesterin
 Lecithin

Kommt es zu Veränderungen in der Zusammensetzung der Gallenstoffe (Cholesterin, Lecithin und Gallensäure) kann dies zur Ausbildung von Cholesterinkristallen und somit zur Bildung von Gallensteinen führen.

Entgiftungsfunktion

Körpereigene Stoffe: Hormonabbau

(bei Schädigung der Leber → Gynäkomastie beim Mann und Bauchglatze)

Körperfremde Stoffe: Toxine, Medikamente, Drogen und Alkohol

Regulierende Funktionen

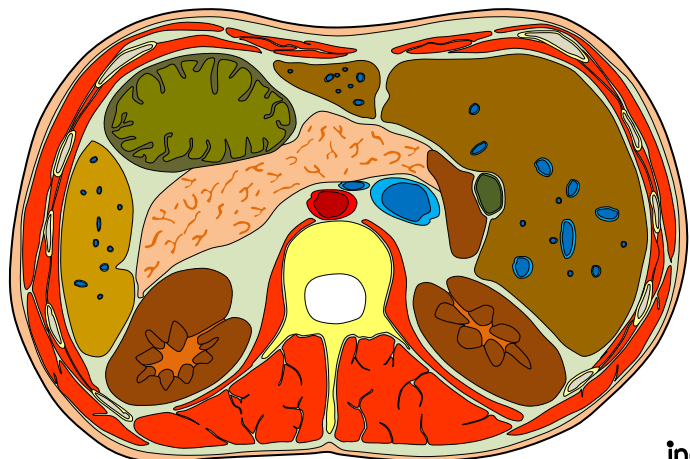
Blutzuckerspiegel
 Eisengehalt des Blutes
 Blutspeicher
 Körpertemperatur

Form und Größe

Ihre äußere Form lässt sich am ehesten mit der eines breiten Keils vergleichen, dessen Basis zum Zwerchfell weist, während der unterer Rand nach ventral und kaudal hin scharf ausläuft.

In der Breite beträgt die größte Ausdehnung der physiologischen Leber etwa 20-23 cm, in der Höhe nahe des rechten lateralen Randes ca. 15-18 cm.

Die gesunde Leber wiegt ca. 1500-2500g.



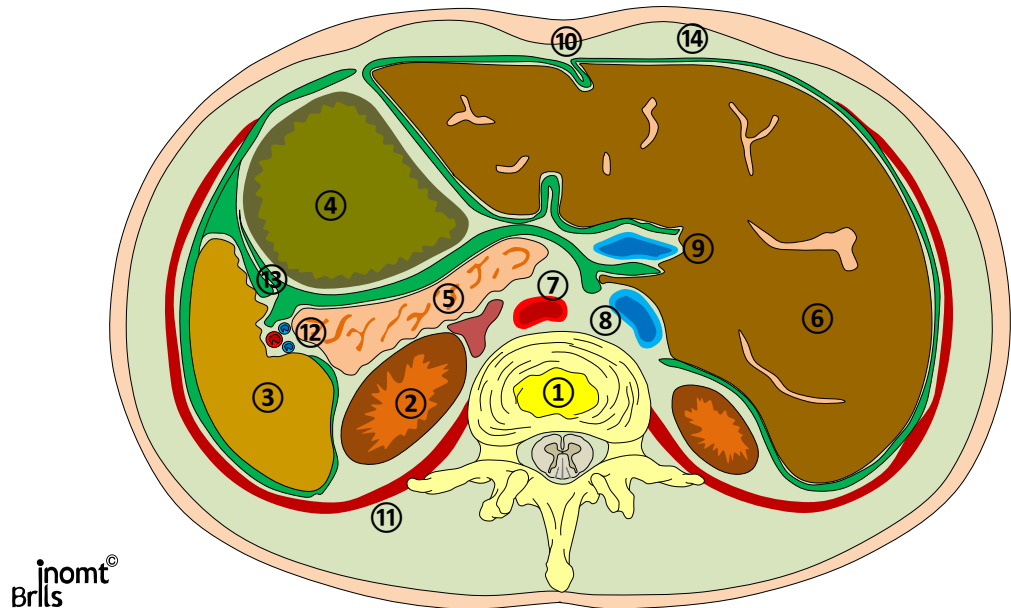
inomt®
Brils

Lage

Sie liegt intraperitoneal unterhalb des Diaphragmas, zu drei Vierteln im rechten und zu einem Viertel im linken Oberbauch.

In normaler Position befindet sich die Obergrenze rechts im 5. Interkostalraum und auf der linken Seite im 6. Interkostalraum auf der Medioklavikularlinie.

Die Untergrenze bildet der Rippenbogen.



inomt®
Brills

- | | |
|-----------------|----------------------|
| 1. Wirbel Th 12 | 8. V. cava inferior |
| 2. Niere | 9. V. portae hepatis |
| 3. Milz | 10. Lig. falciforme |
| 4. Magen | 11. Diaphragma |
| 5. Pankreas | 12. Hilum splenicum |
| 6. Leber | 13. Bursa omentalis |
| 7. Aorta | 14. Peritoneum |

Bau

Die Leber besteht aus einem rechten und linken Hauptlappen, den Lobi hepates dexter et sinister, welche durch das Lig. falciforme getrennt werden.

Auf der Unterseite der Leber liegt die Leberpforte, sie bildet die Eintrittsstelle von

A. hepatica propria
V. portae
vegetativen Neuronen

Und die Austrittsstelle des:
Ductus hepaticus

Die Leberflächen

Facies ventralis

Von vorne sehen wir die zwei Leberlappen, getrennt durch das Lig. falciforme.
An der Unterseite steht die Gallenblase etwas über.
Der Oberrand liegt etwa in Höhe des 5. ICR,
der Unterrand liegt unterhalb des chondrokostalen Randes.

Facies diaphragmalis

Sie ist bedeckt durch Lunge und Pleura und mit dem Centrum tendineum des Diaphragma verwachsen.

Diaphragma (Area nuda)

Die Area nuda wird durch die Umschlagfalten des viszeralen und parietalen Peritoneums gebildet.

Das Lig. coronarium läuft in die Ligg. triangularia dextrum et sinistrum aus und wird vom Lig. falciforme unterbrochen.

Hinter der Leber verläuft die Vena cava inferior.

Facies visceralis

In der Mitte finden wir die Porta hepatis zwischen dem rechten und linken Lobus, welche Fissuren für das Lig. venosum (Rest des Ductus venosus) und das Lig. teres hepatis (Rest der Nabelvene) zeigen.

Anterior befindet sich die Vesica fellea, posterior die Vena cava inferior (VCI).

Außer dem rechten und linken Leberlobus finden wir ferner den Lobus caudatus und den Lobus quadratus.

An der viszeralen Seite der Leber sind folgende Impressionen zu erkennen:

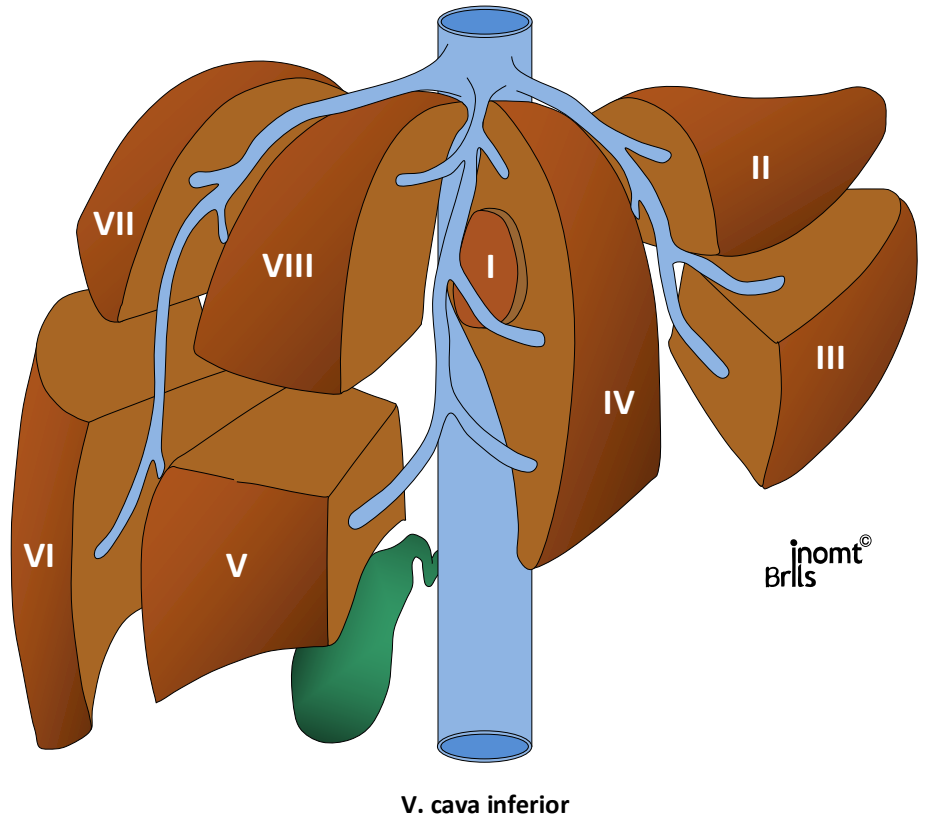
- Impressio gastrica
- Impressio oesophagealis
- Impressio renalis
- Impressio suprarenalis
- Impressio duodenalis
- Impressio colica



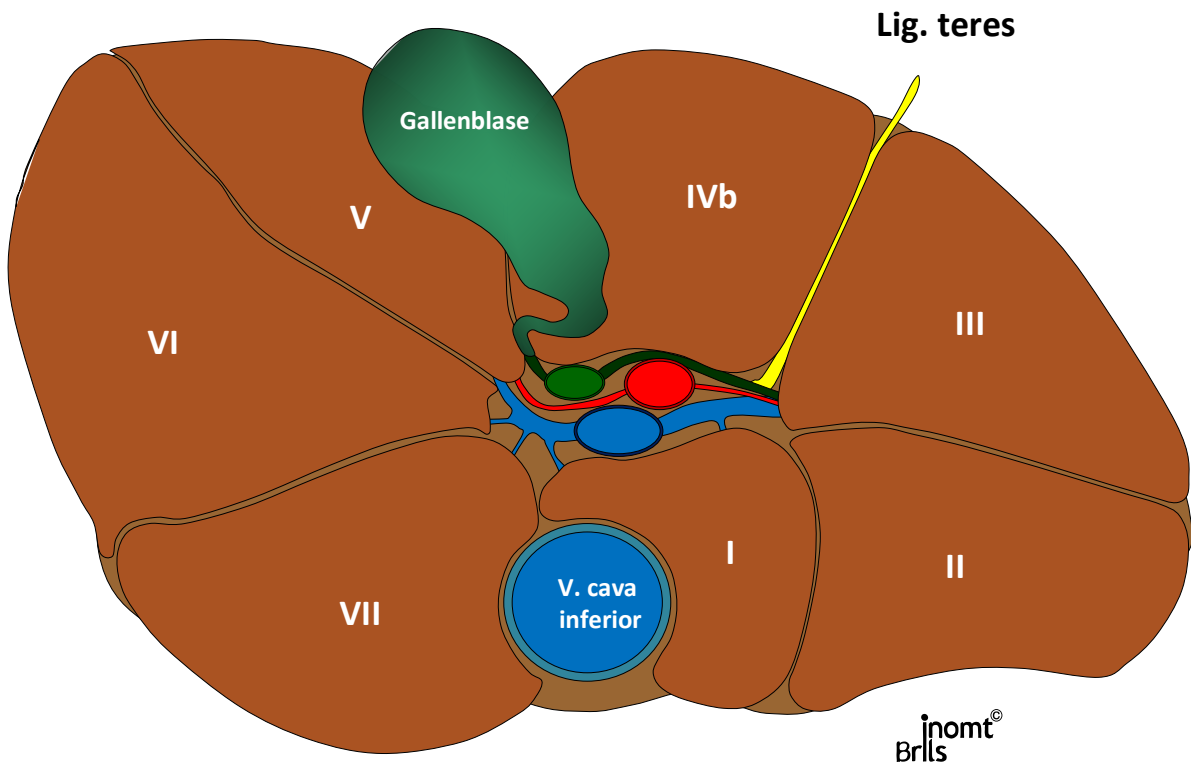
inomt®
Brils

Segmentale Anatomie der Leber

Ventral Ansicht



Kaudal Ansicht



Feinbau der Leber

Die Leber ist von außen mit dem viszeralen Blatt des Peritoneums umgeben, der Tunica serosa. Die eigentliche Leberkapsel wird durch die Tunica fibrosa oder Glissonkapsel gebildet. Sie zieht an der Leberpforte mit den Gefäßen ins Innere. Die Leber besteht aus bis zu 1 Mio. Leberläppchen (= Lobuli hepatis). Jedes Leberläppchen hat einen Durchmesser von ca. 1,5 mm. Sie haben eine sechseckige Form und sind von periportalalem Bindegewebe umgeben.

An Stellen an denen sich 3 oder mehr Lobulikanten berühren, entstehen Periportalfelder oder Glisson Trias.

In den Periportalfeldern verlaufen:

Aa. interlobulares
Vv. interlobulares
Ducti interlobulares

} Diese 3 ziehen dann zur Vena centralis.

In der Peripherie der Leberläppchen münden die Gallenkanälchen (= Hering Kanälchen) in die Ducti interlobulares des Periportalfeldes.

Der Ductus interlobularis enthält die von den Hepatozyten gebildete Gallenflüssigkeit, diese gelangt über die Gallenkanälchen von zentral nach peripher.

Nachbarn

Direkte Nachbarn

Diaphragma
Gallenblase
Magen
rechte Niere und Nebenniere
Flexura coli dexter
Rippen 6-10 (Lagebezug)
Th₆₋₉ (Innervation)

Indirekte Nachbarn

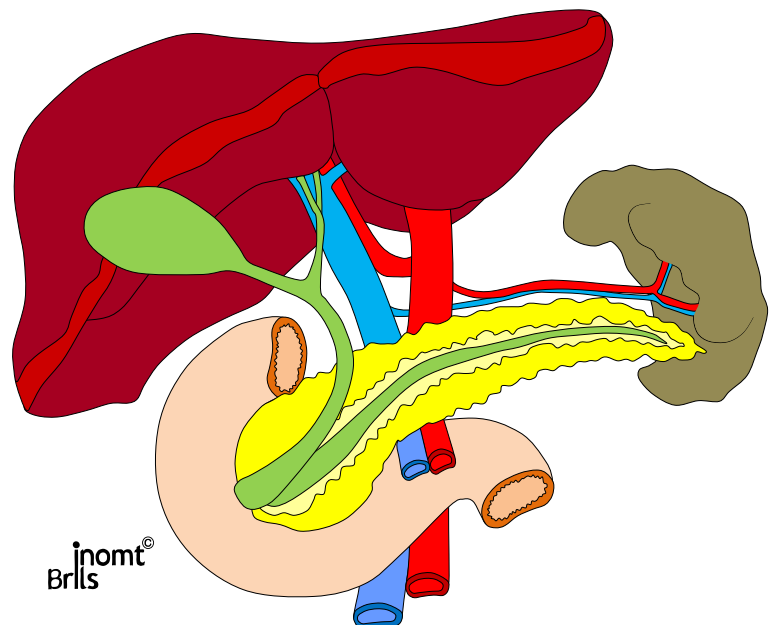
Pleura
Lunge
Perikard
Herz
Duodenum
Colon transversum
Pankreas

Uterus → über den Hormonabbau und die Verbindung über das Lig. falciforme und das Lig. teres hepatis.

C₃₋₅ → N. phrenicus (Kapselinnervation)

C₁₋₂ → N. vagus

alle zuführenden Organe des portalen Systems



Fixation

Die Leber wird durch verschiedene Ligamente fixiert

- Lig. coronarium
- Lig. falciforme, weiterlaufend in Lig. teres hepatis
- Lig. triangulare dexter, übergehend ins Lig. hepatorenale
- Lig. triangulare sinister, übergehend in die Appendix fibrosa
- Omentum minus (von der posterioren Seite der Area nuda zu Duo I. und II., sowie zur Curvatura minor des Magens), unterverteilt in:
 - Lig. hepatoduodenale (von der Porta hepatis zum Genu superior des Duodenum)
 - Lig. hepatogastrica (von der Porta hepatis zur Curvatura minor)
 - Lig. hepatooesophageale (von der Porta hepatis zum kaudalen Anteil des Ösophagus und der Cardia)

Die ganze Leber ist von der Kapsel von Glisson umgeben. Sie ist durch den N. phrenicus (C3-5) sensibel innerviert und begleitet als Bindegewebeegerüst die großen Lebergefäße in das Organinnere.

Gestützt wird die Leber weiterhin durch

- V. cava inferior
- V. portae
- Druck aus dem Turgor gastrointestinales = TGI (Blätter von Glenard)
- abdominalen Druck
- intrahepatischen Druck
- A. hepatica

Vaskularisation

Arterielle Versorgung

A. hepatica communis (aus dem Truncus coeliacus der Aorta)

Äste:

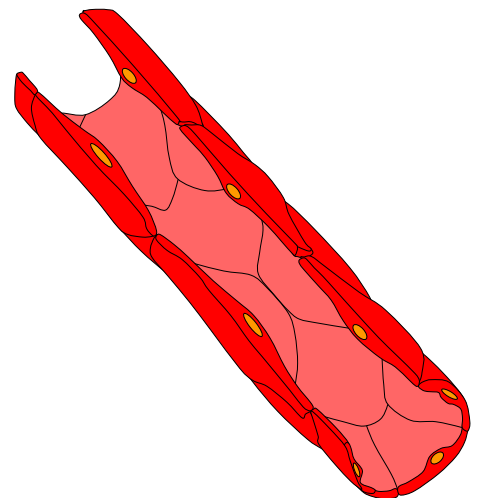
- A. hepatica propria
- A. gastrica dextra
- A. gastroduodenalis → A. pancreatico-duodenalis
- A. cysticus longus

A. hepatica propria spaltet sich in Aa. hepaticae dexter, intermedius et sinister auf, die wiederum die Äste für die einzelnen Segmente abgeben.

Venöse Versorgung

- V. portae: drainiert das Blut aus den unpaarigen Bauchorganen:
 - V. lienalis (V. gastrica, V. pancreatica)
 - V. mesenterica inferior
 - V. mesenterica superior (V. pancreaticoduodenalis)

Der venöse Abgang beginnt bei den Vv. centrales. Diese vereinigen sich zu den Vv. hepaticae, die in die Vena cava inferior münden.



inomt®
Brlls

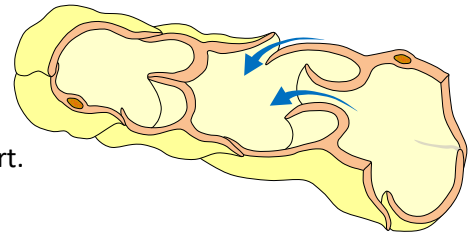
Lymphatische Versorgung

Gruppen von Lymphknoten sind um die abführenden Gefäße der Leber anwesend.

Nodi lymphatici interlobare → Nll. lymphatici hepatici → Nll. coeliaca → Nll. medistinales

Innervation

Die Leberkapsel wird sensibel aus dem N. phrenicus (C₃₋₅) innerviert.



Sympathische Innervation

Aus den Rückenmarkssegmenten Th₆₋₉ ziehen die Nn. splanchnici majores et minores zum Plexus coeliacus und als postganglionäres Neuron von dort zur Leber.

Wirkung

Änderung des Spannungstonus von Gefäßen in der Leber (resultiert möglicherweise in portalem Druck)

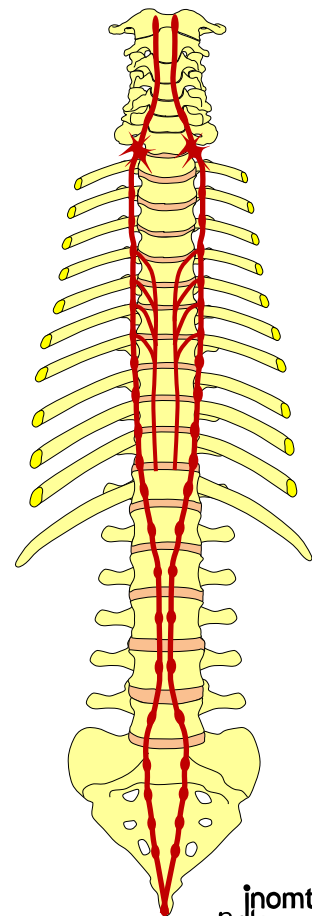
Veranlasst Glykogenolyse

Parasympathische Innervation

Durch den N. vagus über den Plexus coeliacus (Plexus solaris)

Wirkung

Bildung von neuem Glykogen

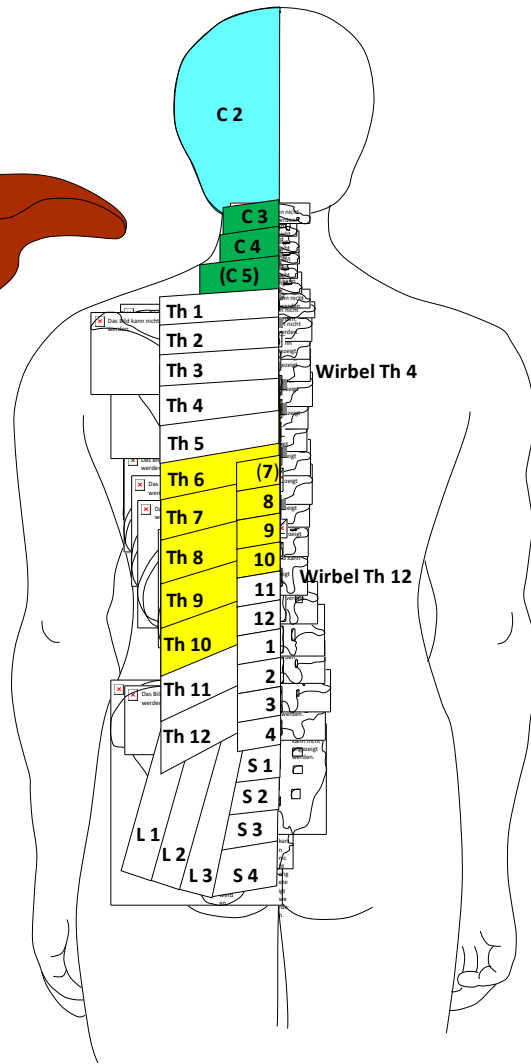


inomt®
Brlls

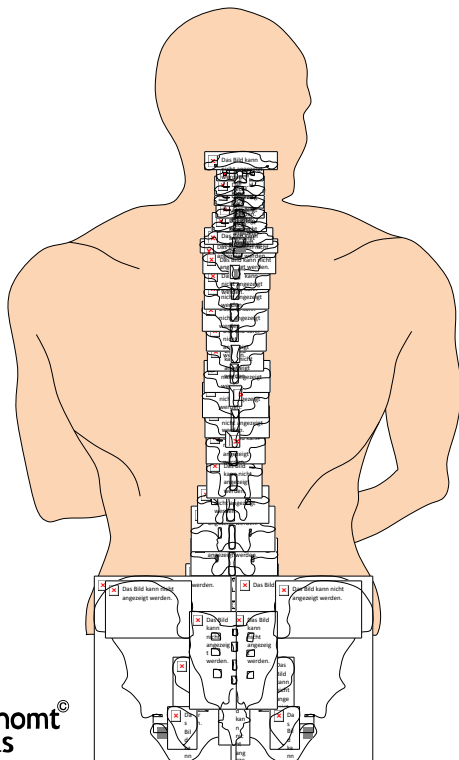
inomt®
Brlls

Segmentale Innervation

Dermatom



inomt®
Brills



inomt®
Brills

Mobilität Leber

Die Leber weist eine Mobilität in drei Ebenen auf:

Frontalebene

Das Diaphragma führt in der Einatmungsphase die lateralen Anteile nach inferior-medial. Von vorne betrachtet rotiert die Leber gegen den Uhrzeigersinn.

Sagittalebene

Die Leber kippt mit den kranialen Anteilen nach anterior bei gleichzeitiger Verlagerung des kaudalen Randes nach posterior.

Transversalebene

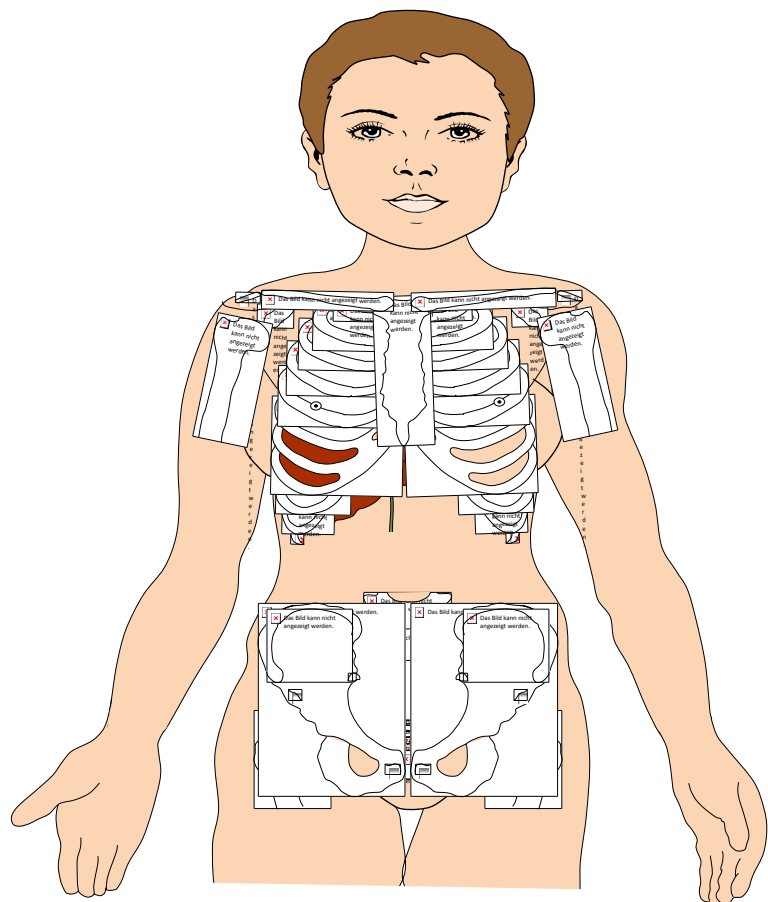
Die Leber führt (von oben betrachtet) eine Linksrotation durch.

Indikationen

- Fixationen
- Adhäsionen
- Ptosen
- Kongestionen
- Verdauungsstörungen
- herabgesetzte Stoffwechselaktivität
- Gallenstauungen
- geschwächtes Immunsystem
- Ischialgien
- Schulderschmerzen
- Kopfschmerzen / Migräne

Kontraindikationen

- akute Entzündungen
- Ikterus
- Hepatomegalie
- Tumore
- Aneurysma
- (Schwangerschaft)



inomt[®]
Brils

Pathologien Leber

Subjektive Beschwerden bei Lebererkrankungen:

Sie sind vielfältig und daher meist wenig charakteristisch. Die Patienten klagen häufig über:

Appetitlosigkeit, Übelkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit
Müdigkeit (= Schmerz der Leber!!)
Druck- und Völlegefühl im Oberbauch
Meteorismus
Wechsel zwischen Verstopfungen und Durchfällen
Juckreiz

Hämorrhagische Diathese

Eine gesteigerte Blutungsbereitschaft bei Lebererkrankungen (Petechien, kleinere flächenhafte Blutungen) zeigt, dass die Leberfunktion bereits deutlich eingeschränkt ist. Hauptursache für eine hämorrhagische Diathese ist eine verminderte Bildung der Gerinnungsfaktoren II, V und VII in der Leber.

Portale Hypertension

Sie ist die folgenreichste Komplikation, die bei chronischen Lebererkrankungen (meist Leberzirrhose) auftritt. Eine Blockierung im Pfortaderkreislauf bewirkt eine Druckerhöhung im Pfortadergefäßsystem. Je nachdem, ob der Block vor, in oder hinter der Leber liegt, spricht man von prä-, intra- oder posthepatischem Block.

Am häufigsten (90%) ist der intrahepatische Block, der meist auf einer Leberzirrhose beruht.

Ein prähepatischer Block liegt beispielsweise bei einer Pfortaderthrombose vor, die in der Regel eine Komplikation einer anderen Erkrankung im Bauchraum (Blinddarmentzündung, Tumor, operativer Eingriff) darstellt.

Ein posthepatischer Block entsteht durch die (sehr seltene) Thrombose der Lebervenen oder bei Pericarditis constrictiva. Als Folge der portalen Hypertension entwickeln sich venöse Umgehungskreisläufe. Sie sind Ursache von vermehrten Venenzeichnungen im Bereich der Bauchhaut. Eine extreme Erweiterung, vorwiegend im Bereich des Nabels wird Medusenhaupt (Caput medusae) genannt. Des Weiteren kann es in Folge einer portalen Hypertension zu einer Splenomegalie kommen, oder auch zur Ausbildung von Hämorrhoiden.

Die Gefahr des Pfortaderhochdrucks besteht vor allem darin, dass ein Teil des Pfortaderblutes über Magen- und Ösophagusvenen zur Vena cava inferior abgeleitet wird. Dabei bilden sich Ösophagusvarizen bzw. Fornixvarizen aus. Die Ösophagusvarizenblutung stellt bei ca. der Hälfte an Leberzirrhose Erkrankten die Todesursache dar.

Symptome bei Lebererkrankungen

Ikterus (Gelbsucht)

Der Ikterus stellt ein Symptom von verschiedenen Grunderkrankungen dar und entsteht in Folge des Übertritts von Gallenbestandteilen zunächst ins Blut und später ins übrige Gewebe. Dies ist vor allem Bilirubin (Hyperbilirubinämie), aber auch Gallensäure (Cholämie).

Das Bilirubin bindet sich nach Austritt aus dem Gefäßsystem an die elastischen Fasern und sorgt somit für die typische Verfärbung der Haut und der Konjunktiven.

Das Bilirubin kommt im Blut in zwei Formen vor

Indirektes Bilirubin

Es entsteht durch Abbau aus Hämoglobin. Da es nicht in, sondern "vor" der Leber gebildet wird, spricht man auch von prähepatischem Bilirubin. Das indirekte Bilirubin wird im Blut an Albumin gebunden und so mit dem Blutstrom transportiert, es ist nicht wasserlöslich und kann daher auch nicht im Harn oder in der Galle ausgeschieden werden.

Beachte: Eine Erhöhung des indirekten Bilirubins findet sich vorzugsweise bei Hämolyse durch Abbau des vermehrt freiwerdenden Hämoglobins.

Direktes Bilirubin

Das indirekte Bilirubin wird in der Leber an Glucuronsäure gebunden, wodurch es wasserlöslich wird und über Galle und Harn ausgeschieden werden kann. Das direkte Bilirubin gelangt über die Galle in den Darm. Dort wird es bakteriell zu Urobilinogenen abgebaut, aus dem über Sterkobilinogen das gelbe Urobilin und Sterkobilin (färbt den Stuhl braun) entstehen, und wird mit dem Stuhl ausgeschieden. Ein Teil des Urobilinogens, Urobilins und Sterkobilins wird im terminalen Ileum rückresorbiert und gelangt über den enterohepatischen Kreislauf erneut in die Galle. Etwa 10% des Urobilinogens werden über den Harn ausgeschieden.

Nach der Entstehung lassen sich drei Ikterusformen unterscheiden

Prähepatischer oder hämolytischer Ikterus

Durch gesteigerte Hämolyse (z.B. hämolytische Anämie, Hämolysegifte, Transfusionszwischenfall, etc.) fällt mehr indirektes Bilirubin an. Da es nicht harnfähig ist, besteht keine Bilirubinurie (= Ausscheidung nur von direktem Bilirubin möglich; Symptome bierbrauner Harn, mit gelbem Schaum beim Schütteln). Der Ikterus ist meist leicht (Bilirubinwert liegt in der Regel unter 5 mg/dl).

Hepatischer (parenchymatöser, hepatozellulärer) Ikterus

Bei Schädigung der Leberzellen, z.B. durch eine Virushepatitis oder bei einer Leberzirrhose, tritt das direkte, wasserlösliche Bilirubin aus den Gallekapillaren in das Blut über. Die Bilirubinwerte sind höher als beim prähepatischen Ikterus; es besteht eine Bilirubinurie (s.o.).

Posthepatischer, mechanischer oder Verschlussikterus

Es besteht ein Abflusshindernis, z.B. durch Steine im Ductus choledochus, Entzündung der Gallengänge oder einen Tumor. Die daraus entstehende Cholestase (Abflussbehinderung der Galle durch die Gallenwege) bewirkt, dass Bilirubin rückläufig ins Blut übertritt. Da es sich um direktes Bilirubin handelt, kommt es zur Bilirubinurie. Häufig besteht starker Juckreiz durch gleichzeitigen Rückstau von Gallensäuren. Je nach dem Sitz des Abflusshindernisses kann eine extrahepatische oder eine intrahepatische Cholestase (Störung in der Leber z.B. Hepatitis) unterschieden werden. Zu einer intrahepatischen Cholestase können zahlreiche Medikamente und toxische Substanzen führen. Insbesondere die sog. Psychopharmaka.

Beachte:

Die farblichen Veränderungen der Haut können je nach Ursache sehr unterschiedlich ausfallen:

Hautzeichen	Eventuell vorliegende Erkrankung
Stroh-gelbe Hautfarbe	v.a. Hämolytischer Ikterus
Schmutzig grün	v.a. länger anhaltendem Verschlussikterus
Grün	v.a. bei Verschlussikterus
Rötlich	v.a. akute Hepatitis

Besondere Ikterusformen

Neugeborenen Ikterus (Ikterus neonatorum)

Dieser entwickelt sich bei ca. 60% der gesunden Neugeborenen in den ersten Lebenstagen und erreicht am 5. Lebenstag sein Maximum. Der erhöhte Bilirubin Gehalt ist auf den gesteigerten Abbau von Erythrozyten zurückzuführen, da deren Lebensdauer von 120 Tagen auf 70 Tage reduziert ist. Ein zusätzlicher Faktor ist die noch nicht vollständig ausgereifte Glucuronyltransferase Produktion der Leber. In seltenen Fällen kann sich das Bilirubin über die Blut-Hirnschranke in den Basalganglien ablagern und zu neurologischen Schädigungen führen.

Therapeutische Maßnahmen

Förderung der Darmfunktion

Flüssigkeitszufuhr über die Muttermilch (Kolostrum)

Phototherapie (Blaulicht): Dies führt zur Lösung von Doppelbindungen. Das hieraus entstehende wasserlösliche Lumirubin kann dann über die Galle ausgeschieden werden.

Morbus (Gilbert)/ Meulengracht (Ikterus intermittens juvenalis)

Diese bei etwa 5% der Bevölkerung auftretende Form des Ikterus ist benannt nach dem Dänen Einar Meulengracht.

Es handelt sich hierbei um eine genetisch bedingte Störung des Bilirubinstoffwechsels. Die UDP-Glucuronyltransferase-Herabsetzung ist für den Umbau von unkonjugiertem Bilirubin in dessen wasserlösliche Form verantwortlich ist. Erst in seiner gelösten Form kann das Bilirubin über die Galle und den Urin ausgeschieden werden.

Aszites

Der Aszites tritt v.a. bei fortgeschrittener Leberzirrhose auf und hat folgende Ursachen:

Portale Hypertension: Durch den erhöhten Venendruck tritt vermehrt Flüssigkeit in den Bauchraum aus.

Albuminmangel: Die Albuminbildung in der Leber ist herabgesetzt. Albuminmangel bedeutet jedoch eine herabgesetzte Wasserbindungsfähigkeit des Blutes.

Natriumretention: Sie ist Folge eines Hyperaldosteronismus, der bei portaler Hypertension häufig vorliegt.

Lymphabflussstauung: Bei schwerem Aszites können sich zehn oder mehr Liter Flüssigkeit im Bauchraum ansammeln.

Pathologien

Akute Hepatitis

Die akute Hepatitis ist eine durch Viren bedingte diffuse Leberentzündung.

Man unterscheidet heute 5 Erreger einer Virushepatitis:

ART	Inkubationszeit	Übertragung	Chronische Hepatitis	Leberzirrhose
HEP A	6 - 50 Tage	Schmierinfektion Selten durch Blut oder Serum		
HEP B	30 - 180 Tage	Bluttransfusion Diaplazentar Perinatal Geschlechtsverkehr	5 %	20 - 30 %
HEP C	21 - 90 Tage	parenteral durch Blut oder Geschlechtsverkehr	80 %	10 - 20 %
HEP D	60 - 110 Tage	Ist an das HBV gebunden, da es nur eine unvollständige RNS besitzt; Sekundärinfektion	50 %	30 - 40 %
HEP E	25 - 40 Tage	Schmierinfektion		

Die Hepatitisformen HCV, HDV, und HEV wurden früher unter der Gruppe Non-A und Non-B zusammengefasst.

Klinisches Bild

Im Prodromalstadium bestehen neben Übelkeit, Appetitlosigkeit, Blähungen, Wechsel zwischen Verstopfung und Durchfall, Abneigung gegen Fett und Nikotin häufig Gelenksbeschwerden und Fieber sowie starke Kopfschmerzen. Dazu kommen Oberbauchsymptome.

Die subjektiven Beschwerden lassen meist beim Auftreten des Ikterus deutlich nach; gleichzeitig wird der Stuhl hell und der Urin bierbraun.

Die Leber ist immer vergrößert, druckschmerzhaft und glatt. Eine Milzvergrößerung besteht in 20-30% der Fälle.

Hautausschläge, mäßige Lymphknotenschwellungen am Hals und Juckreiz sind selten.

Der Ikterus klingt in der Regel nach 4-8 Wochen ab.

Die Hepatitis C ist meist durch einen langwierigen und stark wechselnden Verlauf gekennzeichnet.

Die fulminante Hepatitis ist eine schwer verlaufende akute Hepatitis A, B oder E mit akutem Leberversagen.

Chronische Hepatitis

Als chronische Hepatitis werden entzündliche Lebererkrankungen bezeichnet, bei denen histologische und laborchemische Veränderungen im Sinne einer Hepatitis länger als 6 Monate anhalten.

Es können zwei Formen unterschieden werden

Chronisch persistierende Hepatitis

Sie heilt in der Regel aus, führt kaum zur Zirrhose und weist daher eine gute Prognose aus.

Chronisch aggressive oder chronisch aktive Hepatitis

Sie kann sich aus einer Hepatitis B, C oder D entwickeln bzw. primär durch Autoimmunprozesse bedingt sein. Ebenso ist eine Auslösung durch Alkohol (häufig) und Medikamente (selten) möglich.

Klinisches Bild

Fast immer besteht eine Vergrößerung oder Verhärtung der Leber. Die Patienten klagen über Müdigkeit, Übelkeit, unbestimmte Verdauungsbeschwerden. Ein wechselnd starker Ikterus kann vorliegen.

Fettleber

Eine Fettleber liegt vor, wenn eine Verfettung der Hälfte aller Leberzellen oder mehr besteht. Die Fettleber ist wahrscheinlich die häufigste Lebererkrankung und damit auch Hauptursache für eine Lebervergrößerung.

Entstehung

chronischer Alkoholismus (30-50%)
Übergewicht
Diabetes mellitus
Eiweißmangel (z.B. in Entwicklungsländern)

Hyperlipidämie

Häufig bestehen keine Symptome, in anderen Fällen uncharakteristische Oberbauchbeschwerden. Die Leber ist regelmäßig vergrößert, relativ weich, aber auch verhärtet und kaum druckschmerzhaft.

Leberzirrhose

Irreversible Veränderung des normalen Lebergewebes, Umwandlung in eine Fibrose mit Zerstörung der physiologischen mikroskopischen Läppchenstruktur.

Ursachen

Alkoholmissbrauch (50%)
Hepatitis B, C, D (25%)
langanhaltende Cholestase
chronische Rechtsherzinsuffizienz
Medikamente
Mukoviszidose

Klinisches Bild

Besonders charakteristisch sind die Hautveränderungen: Die Haut ist braungrau pigmentiert, besonders die Handinnenflächen weisen das sog. Palmarerythem auf.

Im Gesicht, an Hals, am Rücken und auf der Brust finden sich Spider naevi.

Die Achselbehaarung ist stark vermindert, die Schambehaarung bei Männern feminin ("Bauchglatze"). Es kommt zur Hodenatrophie und Gynäkomastie.

Die Zunge ist glänzend, glatt und gerötet ("Lackzunge").

Petechiale und flächenförmige Hautblutungen deuten auf eine hämorrhagische Diathese hin.

Eine portale Hypertension ist an der verstärkten Bauchvenenzeichnung und im fortgeschrittenen Stadium am Aszites zu erkennen.

Die Leber ist meist vergrößert, verhärtet und weist eine unregelmäßige, fein- oder grob-gehöckerte Oberfläche auf. Häufig besteht eine Milzvergrößerung. In Spätstadien kann sich die Leber durch Schrumpfung wieder verkleinern.

Die Beschwerden sind anfänglich gering. Der Aszites Bildung gehen oft Phasen mit starken Blähungen voraus. Oberbauchbeschwerden, Appetitmangel, Gewichtsverlust, Übelkeit, Juckreiz, gelegentlich Fieber, mürrisch-depressive Verstimmung und Nachlassen der sexuellen Potenz sind weitere Symptome.

Lebertumore

Primäre Leberzellkarzinome:

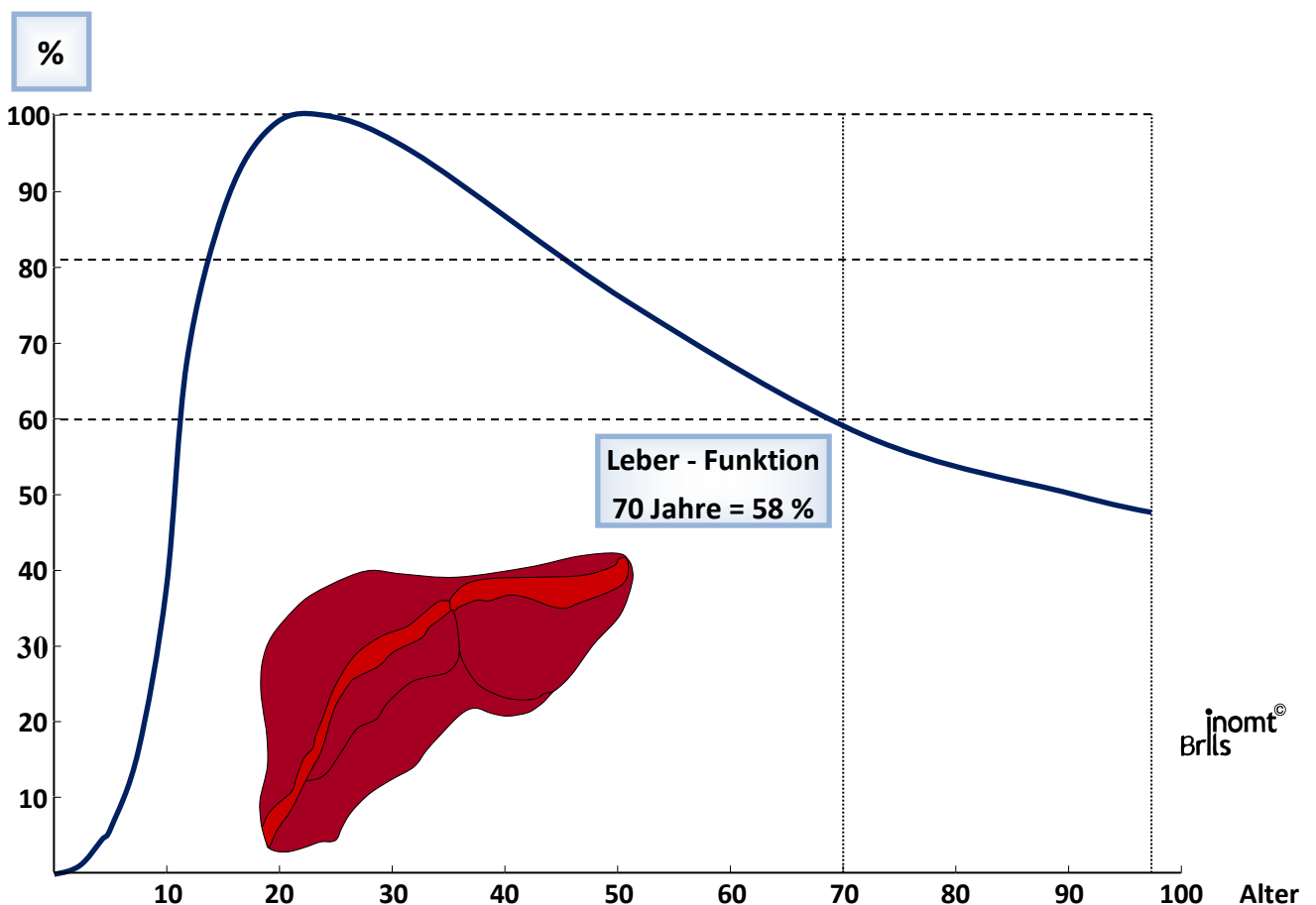
Entwickeln sich häufig auf dem Boden einer alkoholischen Leberzirrhose und führen zu Kachexie (krankhafte Abmagerung), blutigem Aszites, Oberbauchbeschwerden und Anämie.

Lebermetastasen

Infiltration des Leberparenchyms über den Blutweg aus primären Tumoren mit veränderten Zellen. Dies geschieht über das Pfortadersystem, vor allem durch Tumore des Magen-Darm-Traktes, und über die A. hepatica, über die Metastasierungen aus der Lunge, der Brust, des Ösophagus und der Schilddrüse in die Leber gelangen. Alle tumorösen Prozesse sind gekennzeichnet durch allgemeine Leberfunktionsstörungen mit entsprechendem Symptomkomplex.

Symptome

Hepatomegalie
event. Splenomegalie
portale Hypertension
Gewichtsverlust
eventuell Fieber
abdominale Schmerzen, Rückenschmerz, Nacken- und Schulterschmerzen



inomt[®]
Brlls

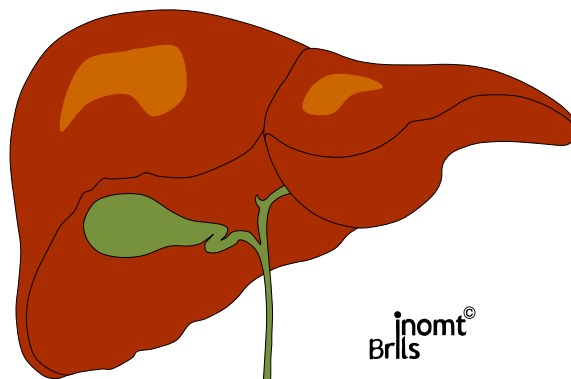
Untersuchungs- und Behandlungstechniken Leber

Palpation



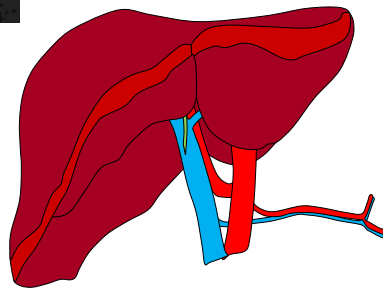
Perkussion

Auskultation

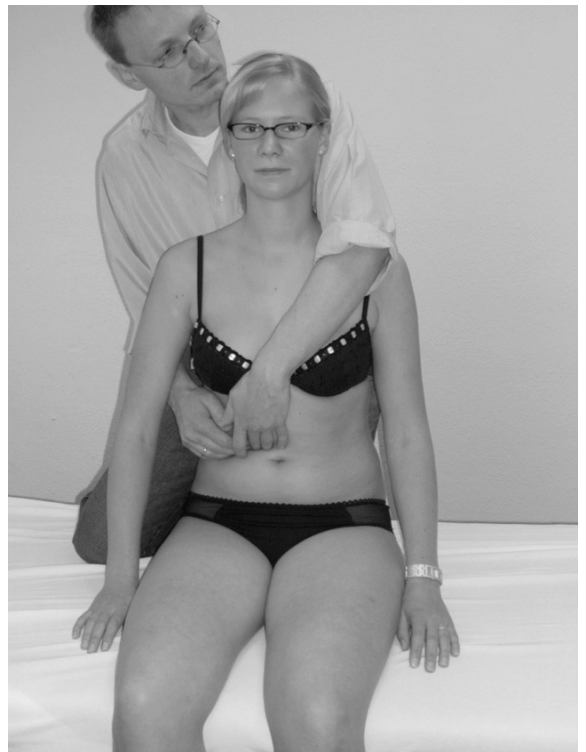


Behandlungstechniken

Direkte Mobilisation in der Sagittalebene



inomt®
Brils



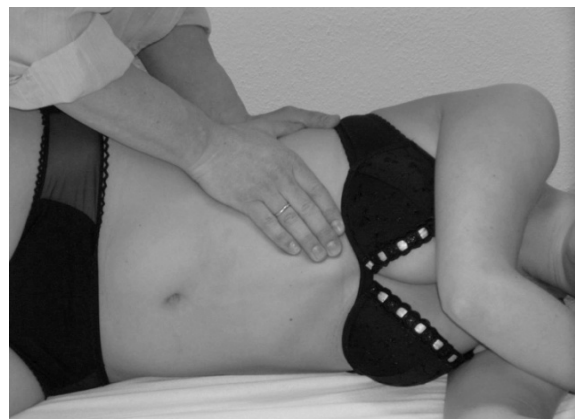
Indirekte Mobilisation in der Frontalebene



Indirekte Mobilisation in der Transversalebene



Indirekte Mobilisation in der Sagittalebene



Kraniale Hebetechnik in Seitenlage



Vorbereitung zur Leberpumpe - Release für Lig. hepatoduodenale



Vorbereitung zur Leberpumpe – Release Spinkter Oddi



Dekongestion der Leber/ Leberpumpe



Hepatozelluläre Stimulation bei inspiratorischer Apnoe



Gallenblase

Embryologie

Vgl. Kapitel Leber

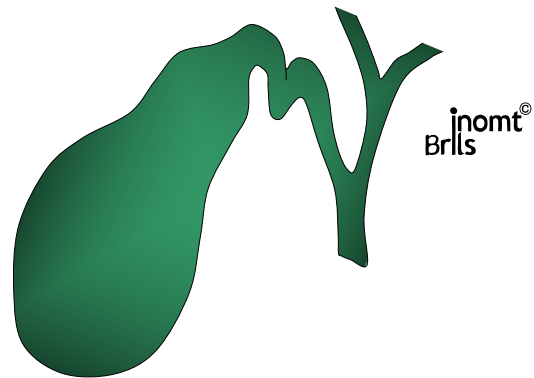
Funktion

Speicherorgan für den Gallensaft.

Ihr Fassungsvermögen beträgt 30-80 ml.

Die Leber bildet ein dünnflüssiges Sekret, das nach dem Entzug von Wasser in der Gallenblase als Galle gespeichert wird.

Bei Bedarf wird die Galle in das Duodenum ausgeschüttet (unter Einfluss von CCK = Cholecystokinin, ein Peptid Hormon).



Die wichtigsten Bestandteile der Galle außer Wasser sind

anorganische Salze, die Gallensalze

Phospholipide

Bilirubin

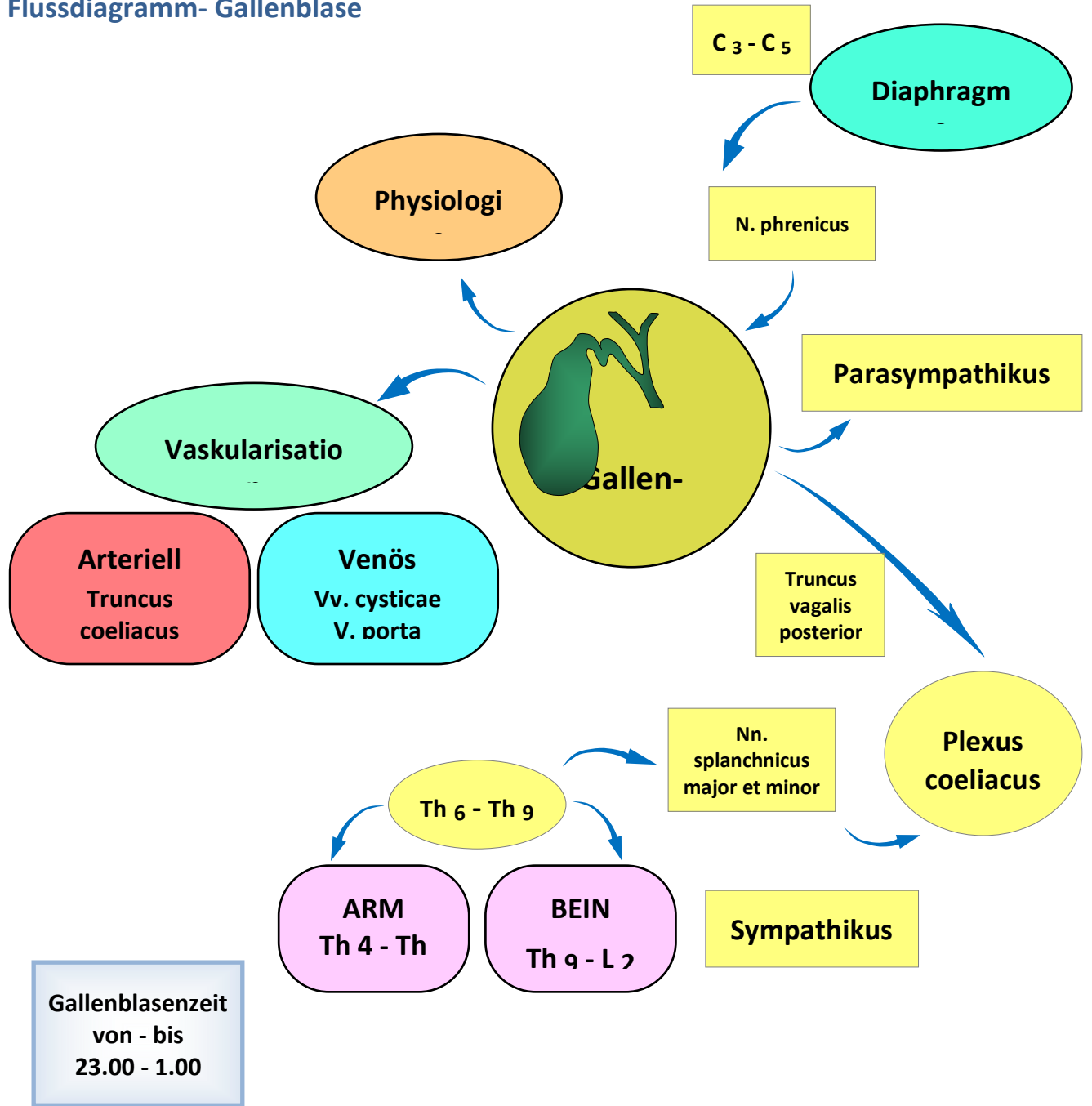
Cholesterin

Gallensalze ermöglichen zusammen mit den Phospholipiden das Emulgieren der nicht wasserlöslichen Nahrungslipide. Sie aktivieren dadurch die Lipasen. Ohne Galle werden die Fette und fettlöslichen Vitamine (E, D, K, A) nicht oder nur unvollständig resorbiert.

Enterohepatischer Kreislauf

Etwa 90% der Gallensäuren werden im terminalen Ileum rückresorbiert und über das portale System der Leber zugeführt. Damit gelangen in der Regel nur 10% in das Kolon, wovon etwa die Hälfte unter Mitwirkung der Darmbakterien resorbiert und letztendlich nur 3-4% mit dem Stuhl ausgeschieden werden.

Flussdiagramm- Gallenblase



Form

Die Gallenblase wird als birnenförmiges Hohlorgan beschrieben.

Größe

Sie ist ca. 8-12 cm lang und etwa 4-5 cm breit und hat ein Volumen von ca. 30-80 ml.

Lage

Die Gallenblase liegt der Facies viszeralis an und ist bindegewebig mit der Leber verbunden.

Der Fundus überragt den Unterrand der Leber. Die Unterseite ist vom Peritoneum viscerale überzogen.

Die Gallenblase liegt auf Höhe von Th₁₂- L₁ und stützt auf dem Genu superior des Duodenum.

Den Fundus der Gallenblase findet man am Punkt von Murphy. Dieser liegt auf dem Schnittpunkt der rechten Medioklavikularlinie und der Verbindungslinie zwischen Bauchnabel und der rechten Brustwarze.

Bau

Die Gallenblase und die extrahepatischen Gallenwege lassen sich unterteilen in:

Gallenblase

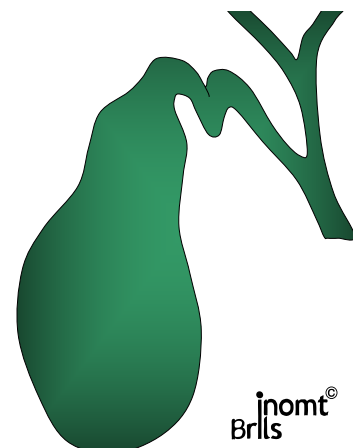
- Corpus vesicae fellea
- Fundus vesica fellea
- Collum vesica fellea

Extrahepatische Gallenwege

- Ductus cysticus
- Ductus hepaticus communis
- Ductus choledochus

Die extrahepatischen Gallenwege laufen von der Leber zum Duodenum, die Gallenblase ist mit ihnen verbunden.

Die Schleimhaut des Gallenblasenhalses ist in spiralige Falten gelegt. Dies verhindert ein unkontrolliertes Abfließen der Galle.



inomt®
Brils

Der Ductus choledochus mündet gemeinsam mit dem Kanal von Wirsung des Pankreas ins Duodenum II (Papilla duodeni major). Jeder Gang hat vor Eintritt in die Ampulle einen Schließmuskel (Sphincter choledochus und Sphincter von Wirsung). Direkt danach haben sie einen gemeinsamen Sphincter communis.

**Die drei Sphinkter zusammen nennt man Sphinkter von Oddi
(M. sphincter ampullae hepatopancreaticae)**

Nachbarn

Direkte Nachbarn

Diaphragma
Leber
Duodenum
Magen
rechte Niere und Nebenniere
Flexura coli dexter
Rippen 6-10
Th9-12

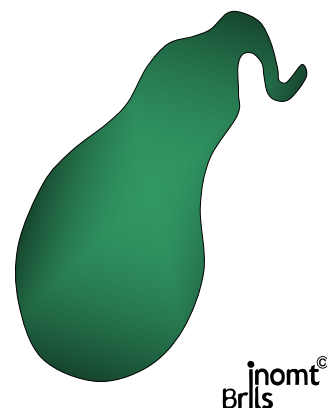
Indirekte Nachbarn

Pleura
Lunge
Perikard
Herz
Colon transversum
Pankreas
C₃₋₅ → N. phrenicus (Kapselinnervation)
C₁₋₂ → N. vagus

Fixation

Die Gallenblase wird durch folgende Faktoren an ihrer Position gehalten

Turgor
Druck der Organe
fasziale Verbindung zur Leber
Peritoneum viscerale
Ductus cysticus und Omentum minus



inomt®
Brils

Vaskularisation

Arterielle Versorgung

A. cystica aus der A. hepatica propria

Venöse Versorgung

V. cystica, drainiert in die V. portae

Lymphatische Versorgung

Lymphganglien am Collum und Ductus choledochus

Innervation

Sympathische Innervation

aus den Rückenmarks Segmenten Th₆₋₁₀

über die Nn. splanchnici major und minor, Umschaltung im Plexus coeliacus

Parasympathische Innervation

N. vagus

N. phrenicus innerviert das Peritoneum viscerale sensibel

Mobilität der Gallenblase

Die Gallenblase ist in ihrer Beweglichkeit an die Leber gekoppelt.

Indikationen

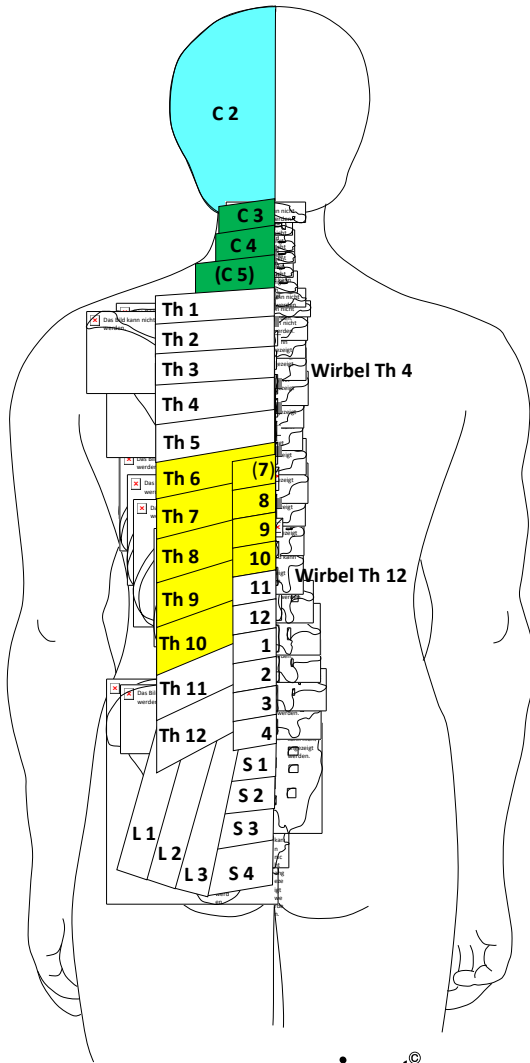
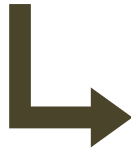
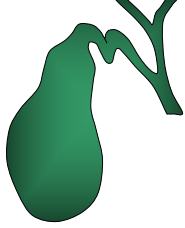
Fixationen
 Adhäsionen
 Verdauungsstörungen
 herabgesetzte Stoffwechselaktivität
 Gallenstauungen
 Schulterschmerzen

Kontraindikationen

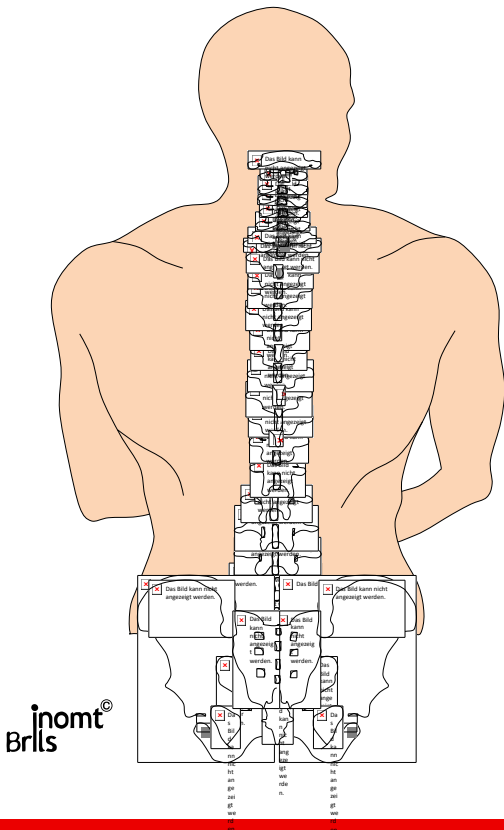
akute Entzündungen
 Ikterus
 Hepatomegalie
 Tumore
 Aneurysma
 (Schwangerschaft)

Segmentale Innervation

Dermatom



inomt®
Brils



inomt®
Brils

Pathologien der Gallenblase

Häufige Symptome bei Gallenerkrankungen

Schmerzen im rechten Oberbauch. Der Schmerz beruht auf einer Drucksteigerung im Gallenwegssystem durch ein Abflusshindernis (Stein, entzündliche Stenose, Tumor).

Übelkeit und Fettunverträglichkeit sind die Leitsymptome.

Fieber und Schüttelfrost deuten auf eine Entzündung der Gallenblase oder Gallengänge hin.

Ein wichtiges Symptom ist der Verschlussikterus

(Symptom: Urin dunkelbraun, Stuhl sehr hell, gelb Färbung der Skleren).

Pathologien

Cholelithiasis

Die Patienten haben die Gallensteine entweder in der Gallenblase oder in den Gallenwegen, die Mehrzahl der Patienten bleibt asymptomatisch.

In etwa 25% der Gallensteinkranken haben unter den Komplikationen (Kolik, Verschlussikterus, Entzündung) zu leiden.

Cholelithiasis ist eine typische Wohlstandserkrankung. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer.

Fördernde Faktoren sind

- Fettsucht
- Schwangerschaft
- Diabetes mellitus
- hämolytische Anämie
- Erhöhung des Blutcholesterinspiegels
- Typhus

Hinsichtlich der Entstehung unterscheidet man Cholesterinsteine und Pigment- (Bilirubin-) Steine. Es gibt auch noch Mischsteine, die überwiegend aus Cholesterin bestehen und wechselnde Anteile von Pigment oder Kalk haben (sog. CPK-Steine).

Klinisches Bild

Die typische Gallensteinkolik geht mit massiven, zum Rücken oder zur rechten Schulter ausstrahlenden, rechtsseitigen Oberbauchschmerzen sowie Übelkeit und Erbrechen einher.

Unbehandelt kann sie über Stunden anhalten; meist vergehen bis zur völligen Beschwerdefreiheit 1-3 Tage. Ausgelöst werden die Koliken nicht selten durch fette und überreichliche Mahlzeiten.

Cholangitis

Die Gallengangs-Entzündung verläuft als akute oder chronisch-rezidivierende Entzündung der Gallenwege. Meist sind auch die kleinen in der Leber gelegenen Gallengänge mitbetroffen.

Sie ist eine häufige Begleiterscheinung bei Cholelithiasis, Cholezystitis, Gallenwegskarzinome sowie Leber- und Pankreaserkrankungen.

Klinisches Bild

Die **Leitsymptome** sind:

Oberbauchschmerzen

Fieber

Juckreiz und Ikterus

septischer Verlauf mit Schüttelfrost möglich

Die chronische Cholangitis kann schwer zu erkennen sein. An sie muss gedacht werden, wenn unklare Fieberschübe, Juckreiz und Blutsenkungsbeschleunigung bestehen.

Tumore

Sie sind meist im Gallenblasenhals, seltener in den Gallengängen oder an der Papille lokalisiert. In 80% der Fälle bestehen Gallensteine (Präkanzerose). Es erkranken vorwiegend Frauen jenseits des 60. Lebensjahres.

Klinisches Bild

Leitsymptome sind langsam entstehender Verschlussikterus mit rechtsseitigen Oberbauchschmerzen und tastbarer Gallenblasenvergrößerung. Hinzu kommen Übelkeit, Erbrechen und Gewichtsverlust.

Untersuchungs- und Behandlungstechniken Gallenblase

Palpation/ Stimulation Murphy-Punkt



Detonisierung Sphinkter von Oddi



Dehnung der Ductuli



Fixation des Murphy-Punktes und des Duodenums

Bei Expiration über die Extension gegenläufig dehnen.

Drainage Gallenblase



Unwinding Omentum minus



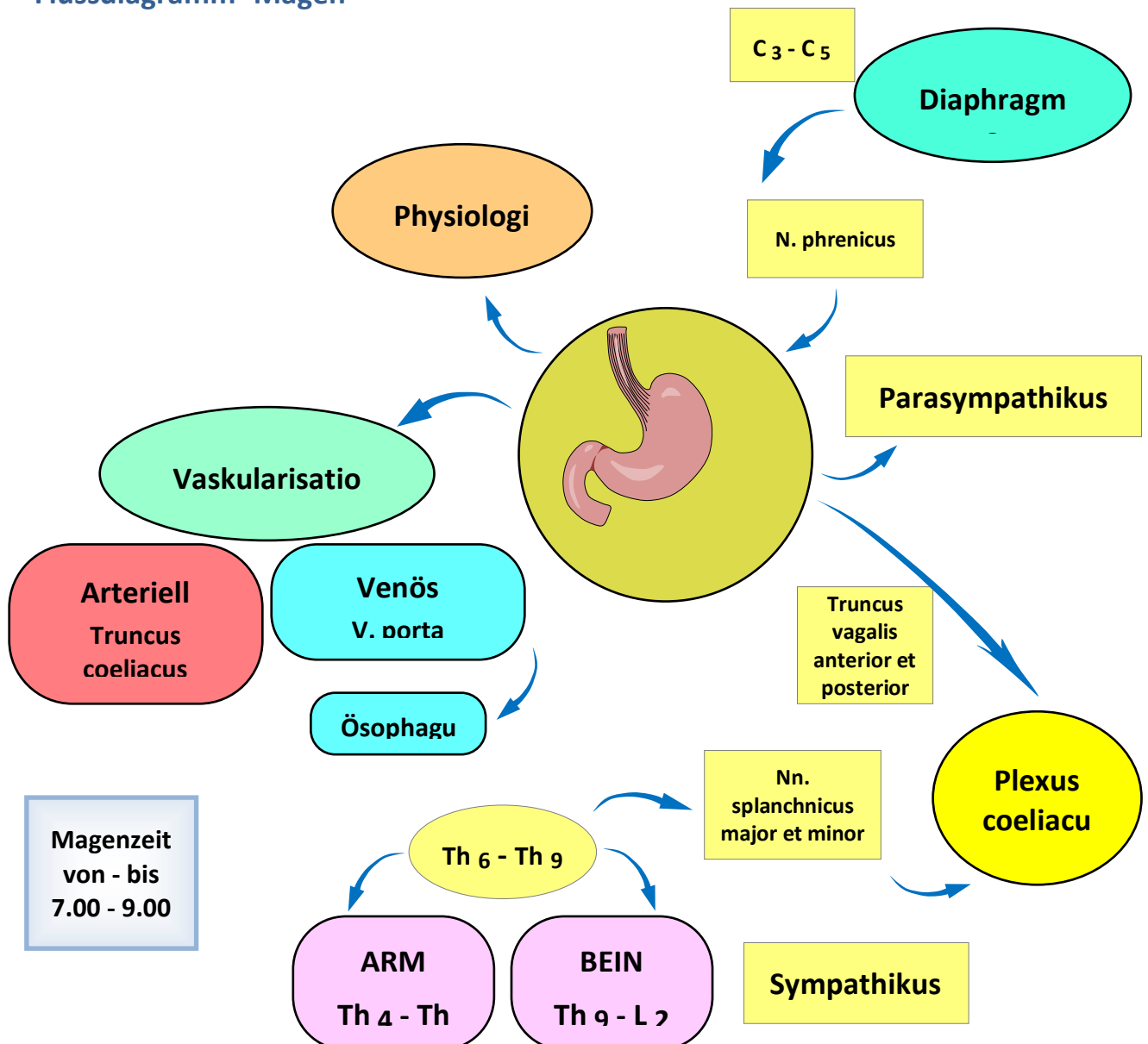
Magen

Embryologie

Der Magen entwickelt sich aus dem primitiven Vorderdarm. Das Mesogastrium anterior wird durch die Leber gespannt und nach rechts, posterior und kranial gezogen. Auf diese Weise entsteht das Omentum minus. Der Magen wird durch die Entwicklung der Leber nach links unter das Diaphragma verlagert. Milz und Pankreas wandern ebenfalls mit nach links. Zwischen Curvatura major und Peritoneum parietale posterior (PPP) entsteht ein Raum: die Bursa omentalis.

Hiernach dreht der Magen im Uhrzeigersinn um eine A-P-Achse. Aufgrund der Rotation des Magens entwickelt sich aus dem Mesogastrium posterior das Omentum majus.

Flussdiagramm- Magen



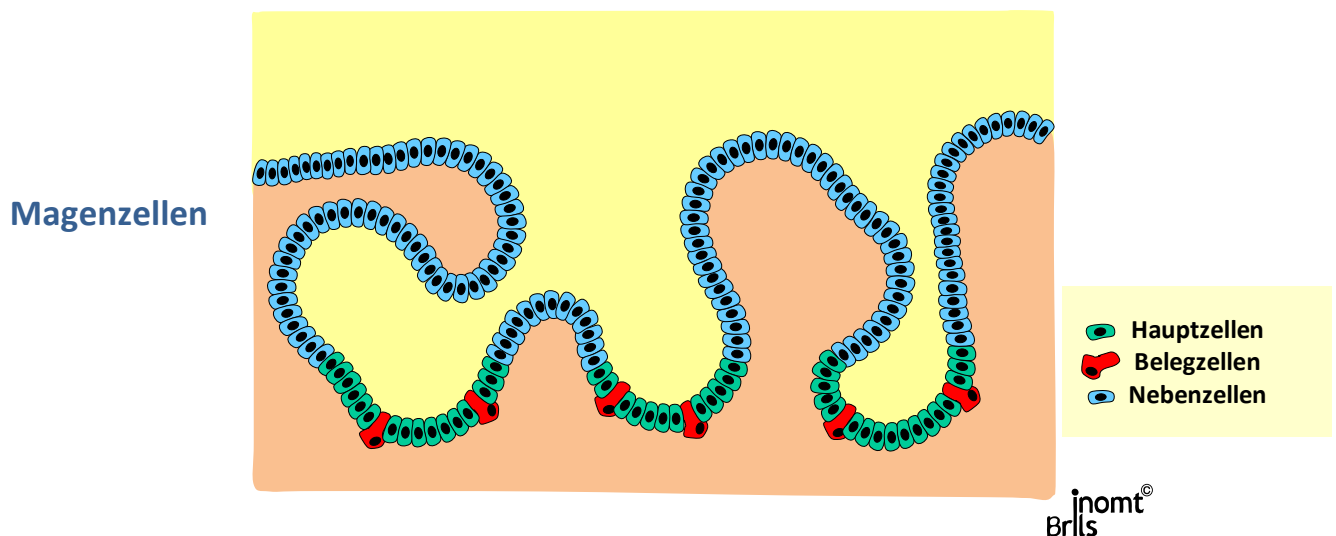
Funktion

Allgemeine Funktionen des Magens:

- Anhäufung, Vermischung und Transport der Nahrung
- Beginn der Verdauung
- Sekretion von Intrinsic-Faktor

Magensaft

Täglich wird bei normaler Ernährung etwa 2 bis 3 Liter Magensaft abgegeben. Die Nahrung wird daher im Magen nicht nur mechanisch, sondern auch chemisch zerkleinert. Der Magensaft besteht aus 0,3%iger Salzsäure, Wasser, Pepsinogen (Vorstufe des Pepsins), Lipasen, Intrinsic-Factor (bindet an Vit. B₁₂), Bikarbonat und Muzinen (Schleimstoffen).



Die Magensäure

In den Belegzellen entsteht H_2CO_3 aus CO_2 und H_2O unter Einfluss des Enzyms Carboanhydrase. Das H_2CO_3 teilt sich in H^+ und HCO_3^- .

Cl^- wird über die Zellmembran im Austausch gegen HCO_3^- aufgenommen um dann weiter in das Magenlumen abgegeben zu werden.

Die H^+ -Ionen werden im Austausch gegen K^+ -Ionen in das Magenlumen abgegeben.

Eine maximale HCl-Sekretion ergibt einen pH-Wert des Magensaftes von etwa 1,0 bis 1,5 der durch den Speisebrei auf ca. 1,8 bis 4 abgepuffert wird.

Der niedrige pH-Wert trägt zur Denaturierung der zu verdauenden Proteine bei und wirkt bakterizid.

Stimulation der Magensäure

Die Sekretion der Magensäure ist das Resultat vieler stimulierender und inhibierender Faktoren. Diese Faktoren haben einen direkten Einfluss oder sind hormoneller bzw. nervöser Art. Unter normalen Umständen wird nur wenig Magensäure sezerniert.

Essen stellt einen physiologischen Reiz für die Stimulation der Magensäure dar.

Man unterscheidet hierbei drei Phasen

Die zephal Phase

In der zephalen Phase wird die Produktion durch Sehen, Riechen und Schmecken von Nahrung stimuliert. Diese Form steht unter dem Einfluss des N. vagus.

Die gastrische Phase

In der gastrischen Phase wird die Sekretion durch Nahrung im Magen stimuliert. Die Ausdehnung der Magenwand regt die Säureproduktion mittels Sekretion von Gastrin aus den G-Zellen im Antrum des Magens an. Das Gastrin wird als Hormon ins Blut abgegeben und veranlasst auf diesem Wege die Belegzellen HCl zu produzieren.

Weiterhin können Nahrungsbestandteile wie Peptide die Gastrinproduktion anregen, oder Histamin aus der Nahrung bzw. aus den Mastzellen der Korpusschleimhaut zu den Belegzellen direkt diffundieren und diese stimulieren.

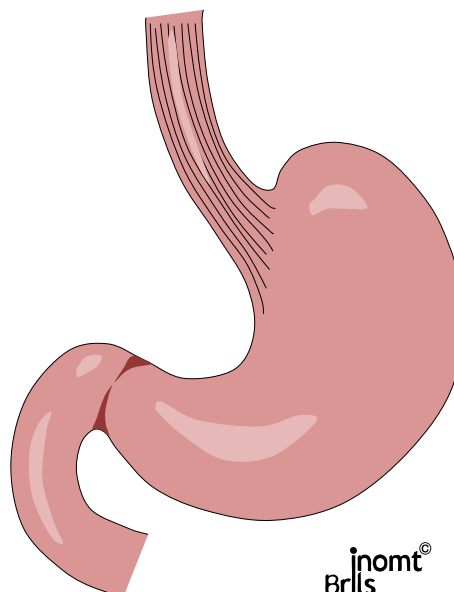
Die intestinale Phase

In der intestinalen Phase wird die Magensäureproduktion, während der Speisebrei im Duodenum verweilt, mittels Abgabe von Gastrin durch Duodenum und Pankreas stimuliert.

Hemmung der Magensäurebildung

Noch während der gastralen Phase wird die Gastrin Freisetzung durch einen niedrigen pH-Wert (< 3) gehemmt.

In der intestinalen Phase wird die Gastrinsekretion durch die sog. Enterogastrone [z.B. GIP, CCK, VIP (vasoaktives intestinales Polypeptid) und Sekretin] weiter gehemmt.



inomt®
Brlls

Pepsinogen/ Pepsin

In der Mukosa des Magens und Duodenums werden sieben verschiedene Arten Pepsinogen gefunden. Sie bestehen aus zwei Hauptgruppen:

Pepsinogen I, produziert durch die Hauptzellen des Magenkorpus.

Pepsinogen II, produziert im Korpus und Antrum des Magens und in den Drüsen von Brunner im Duodenum.

Die Pepsinogene werden durch dieselben Informon (z.B. Zytokine) Reize wie die Salzsäure sezerniert, d.h. über Acetylcholin, Histamin und Gastrin.

Pepsinogen ist ein inaktives Proenzym und wird in Gegenwart von Säure autokatalytisch in aktives Pepsin umgewandelt.

Pepsin spielt bei der Spaltung von Eiweißen eine Rolle und wird in einem alkalischen Milieu irreversibel denaturiert.

Intrinsic Faktor

Der Intrinsic Factor ist ein Eiweiß, das durch die Belegzellen im Magenkorpus gebildet wird. Die Sekretion des Intrinsic Factors wird ebenfalls durch Acetylcholin, Histamin und Gastrin stimuliert. Der Intrinsic Factor ist für eine Absorption von Vit. B₁₂ (Extrinsic Factor) unabkömmlich.

Das in der Nahrung vorhandene Vit. B₁₂ wird unter Einfluss von HCl und Pepsin abgespalten und an ein, von der Magenwand geformtes, Eiweiß gebunden → das sog. R-Protein. Sobald der Vit. B₁₂-R-Protein-Komplex den Dünndarm erreicht wird das R-Protein von Pankreasenzymen destruiert, und das freiwerdende Vit. B₁₂ bindet an den Intrinsic Factor. Der Vit. B₁₂-Intrinsic Factor-Komplex kann nun im terminalen Ileum resorbiert werden.

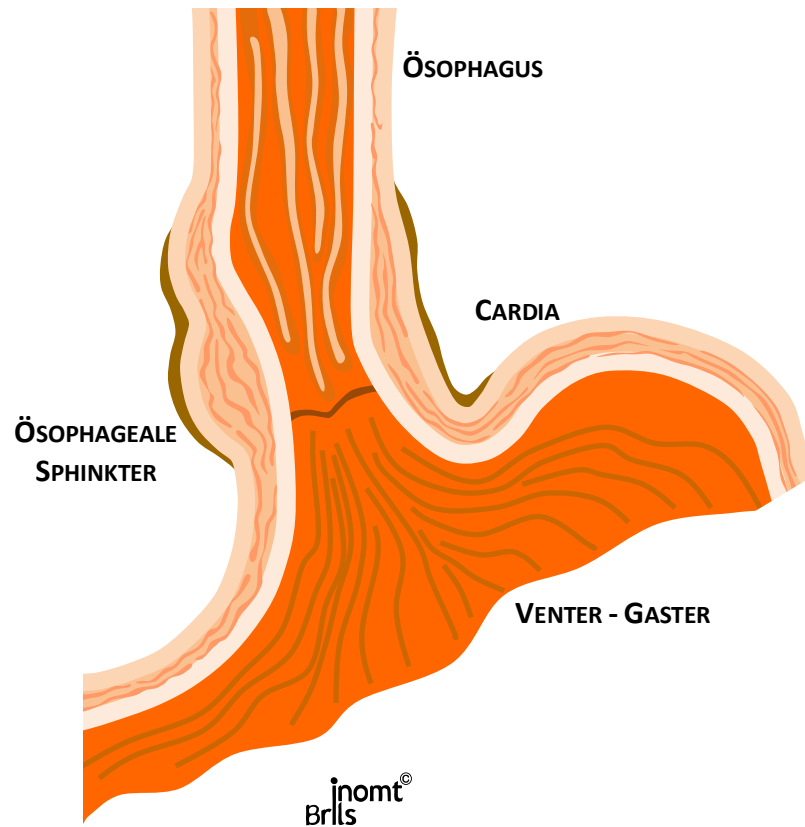
Mucus

Mucus ist ein visköses Gel, das aus Glykoproteinen aufgebaut ist und unter Einfluss lokaler Prostaglandine gebildet wird. Der Schleim befindet sich wie eine Schutzschicht auf der Mukosa und schützt diese so vor Säureeinwirkung.

Die Schleimhautbarriere kann durch endogene (Gallensalze) und exogene (Alkohol, Medikamente) Substanzen angegriffen werden.

Cardia ventriculi - Magenmund

Syn.: Mageneingang - unterer Ösophagussphinkter (UÖS),
Kardia, Pars cardiaca ventriculi



Manchmal wird nur die Kuppel des Magens Kardia genannt, ein anderes Mal wird der untere Ösophagussphinkter so bezeichnet (ACHTUNG es ist kein echter Sphinkter sondern ein funktionelles Sphinkter-System). Die Nomenklatur ist hier uneinheitlich und verschieden. Der untere ösophageale Sphinkter besteht aus spiralförmig verlaufenden Muskelschlingen und wird auch Musculus sphincter cardiaae genannt.

Eine Dysfunktion wird Kardiainsuffizienz genannt und führt zur gastroösophagealen Refluxkrankheit

(GERD - GastroEsophageal Reflux Disease).

Magenmotorik

Der Magen hat wichtige motorische Funktionen, wie die Anhäufung, Vermengung und das Feinmahlen von Nahrung, sowie ein dosiertes Transportieren von Nahrungsbestandteilen zum Duodenum.

Der proximale Magen dient v.a. zur Anhäufung und Transport von Nahrung, während der distale Anteil für das Zerkleinern von fester Nahrung zuständig ist.

Durch kräftige peristaltische Kontraktionen werden feste Nahrungsbestandteile im distalen Magen zu kleinen Partikeln zermahlen, wo danach die Entleerung stattfindet.

Nahrung kann den Magen nur verlassen, wenn die Partikel kleiner als 1mm sind. Da Flüssigkeiten nicht zerkleinert werden müssen, sorgen Kontraktionen des proximalen Magens für eine schnelle Entleerung.

Die Regulation der Kontraktionen ist komplex!

Die Muskulatur des proximalen Magens kontrahiert unter dem Einfluss von nervalen, hormonalen und parakrinen Stimuli.

Die Muskulatur des distalen Magens zeigt spontane elektrische Aktivität mit einer Frequenz von ungefähr 3/min. Diese elektrische Aktivität beginnt in einer Art Pace-Maker, welcher an der Curvatura major, dem Übergang von proximalem zu distalem Magen, liegt. Erreicht eine Kontraktionswelle den Pylorus, kontrahiert dieser ebenfalls, sodass Nahrungsteile im Magen verbleiben, bis sie ausreichend zerkleinert sind. Auch in Ruhephasen zeigt der Magen teilweise noch motorische Aktivität.

Magenentleerung

Die Schnelligkeit der Magenentleerung hängt von verschiedenen Faktoren ab, wie der Konsistenz der Nahrung oder beispielsweise der neuralen und hormonalen Regulation der Wandkontraktionen.

Zusätzlich ist die Zusammenstellung der Nahrung von Bedeutung: Fettgehalt, Temperatur und Osmolalität, sowie auch der pH-Wert des Speisebreis beeinflussen die Verweildauer des Speisebreis im Magen.

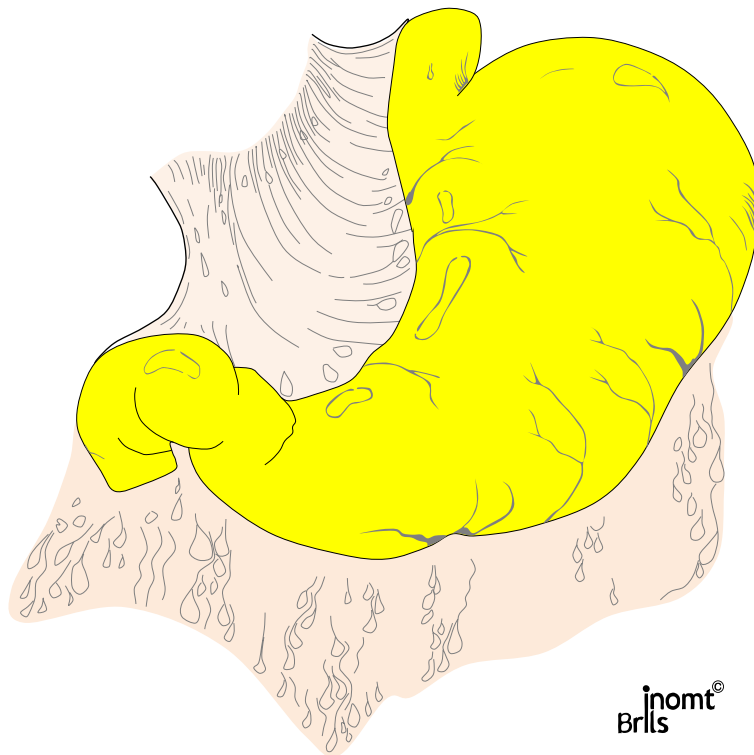
Im nüchternen Zustand gehen vom Magen alle 90 bis 120 min wandernde Motorkomplexe aus, die verbleibende Nahrungsreste weiterbefördern und somit den Magen-Darm-Trakt auf eine erneute Nahrungsaufnahme vorbereiten.

Pylorusreflex

Erreicht ein Stück verdaute Nahrung den Pylorus, entspannt er sich, wodurch saurer Mageninhalt ins Duodenum gelangt. Sofort im Anschluss schließt sich der Pylorus wieder.

Die HCl-Konzentration des Nahrungsbreis hat zur Folge, dass Sekretin ausgeschüttet wird.

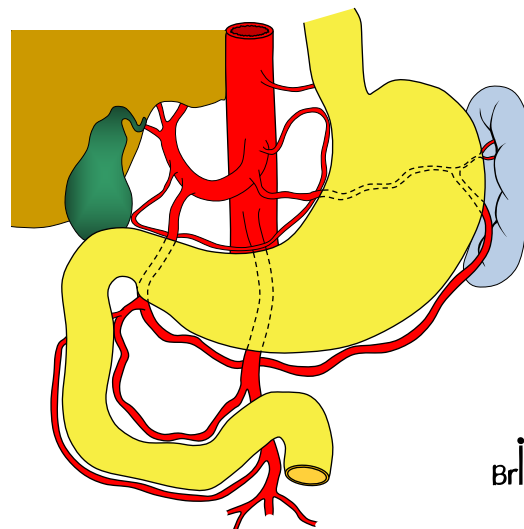
Dieses Hormon erreicht die Bauchspeicheldrüse über die Blutbahn, wodurch die Abgabe von Bikarbonaten stimuliert wird, was den sauren Darminhalt neutralisiert. Erst danach kann sich der Pylorus wieder öffnen.



Form und Größe

Im aufrechten Stand bildet der Magen die Form von einem „J“. In Rückenlage hat er eine mehr transversale Form. Selbige hängt auch stark vom Typ ab, z.B. ob die betreffende Person eher ein Longustyp oder Astheniker ist. Zudem haben auch Magenfüllung, Muskeltonus und die benachbarten Organe Einfluss auf die Form des Magens. Die Füllkapazität des Magens beträgt 1200–2400ml. Der Abstand zwischen Fundus und Antrum beträgt ca. 25cm und zwischen den Curvaturen ca. 12cm.

J



Lage

Der Magen ist ein thorako-abdominales Organ im supramesokolischen Raum unter der linken Diaphragmakuppel.

Er liegt intraperitoneal und ist fast vollständig von Peritoneum umgeben, bis auf die Rückseite der Kardia. Die Lage von Kardia und Pylorus ist relativ konstant.

Kardia

anterior: ca. 2cm links des linken 7. Kostochondral-Gelenkes
posterior: ca. auf Höhe von Th₁₁₋₁₂

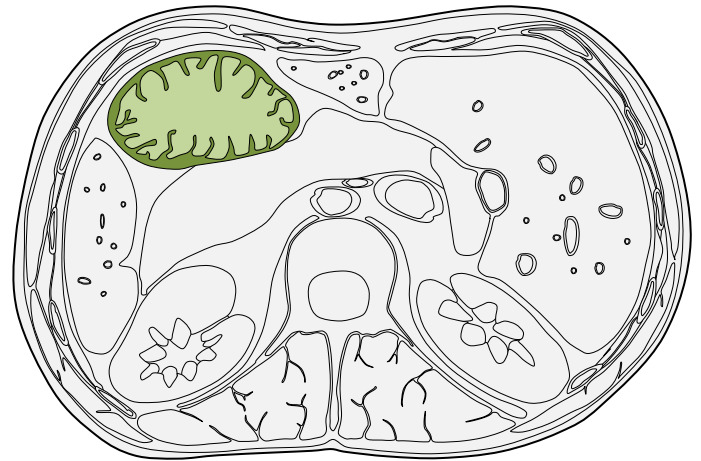
Pylorus

im Stand auf Höhe L₁₋₂
in Rückenlage auf Höhe Th₁₂-L₁
bei leerem Magen etwa 6-7cm oberhalb des Bauchnabels

Bau

Der Magen besteht aus folgenden Anteilen:

- Kardia
- Curvatura minor
- Pylorus
- Antrum
- Curvatura major
- Korpus
- Fundus
- Incisura angularis



Aufbau der Magenwand

Die Magenwand besteht aus vier Lagen, von oberflächlich nach tief

Tunica serosa mit Tela subserosa: Peritoneum viszerale

Tunica muscularis:

- drei Muskellagen
 - longitudinale Fasern
 - zirkuläre Fasern
 - schräge Fasern

Tela submucosa: Blutgefäße, Nerven und Lymphe

Tunica mucosa: Schleimhaut

inomt®
Brlls

Feinbau

Tunica muscularis

Die zirkuläre Schicht (intern) formt den Pylorus.

Die longitudinale Schicht (extern) verläuft hauptsächlich an den Curvaturae major et minor.

Die oblique Schicht verläuft vom Winkel von His bis zum Korpus.

Tunica mucosa

Sie ist stark gefaltet und bildet Krypten mit Drüsen (Glandulae gastricae).

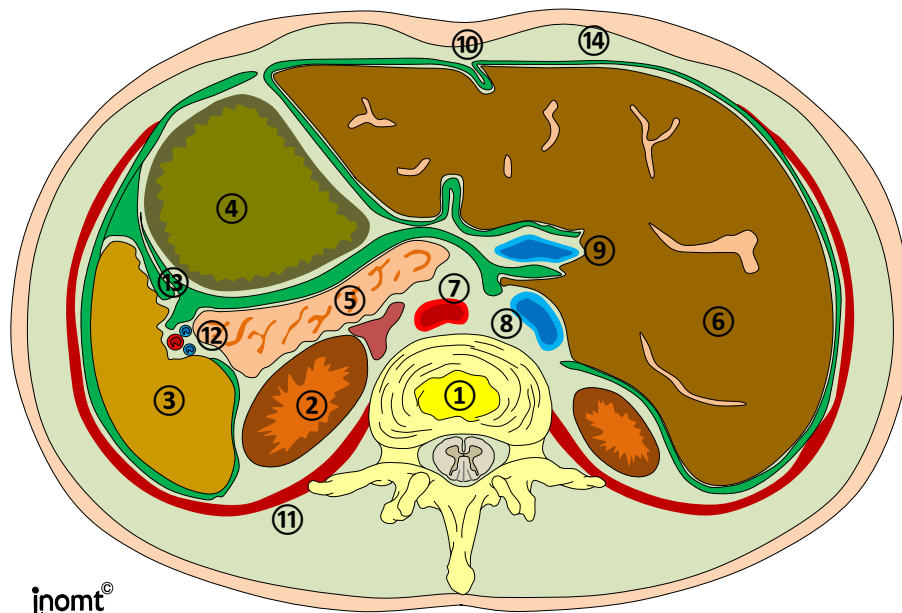
Die Magendrüsen, die vor allem im Fundus- und Korpusbereich angesiedelt sind, enthalten drei Zellarten:

- Hauptzellen (Pepsinogen)
- Belegzellen (Salzsäure und Intrinsic Factor)
- Nebenzellen (Mucus).

Im Schleimhautabschnitt des Pylorus kommt noch eine vierte Zellart vor:
G-Zellen (Gastrin).

Des Weiteren gibt es noch verschiedene endokrine Zellen, die auch in der Dünndarmschleimhaut auftreten. Sie bilden unter anderem:

Serotonin, Somatostatin, Enteroglucagon und VIP (vasoaktives intestinales Polypeptid, welches die Magensäureproduktion hemmt).



inomt®
Brils

- | | |
|-----------------|----------------------|
| 1. Wirbel Th 12 | 8. V. cava inferior |
| 2. Niere | 9. V. portae hepatis |
| 3. Milz | 10. Lig. falciforme |
| 4. Magen | 11. Diaphragma |
| 5. Pankreas | 12. Hilum splenicum |
| 6. Leber | 13. Bursa omentalis |
| 7. Aorta | 14. Peritoneum |

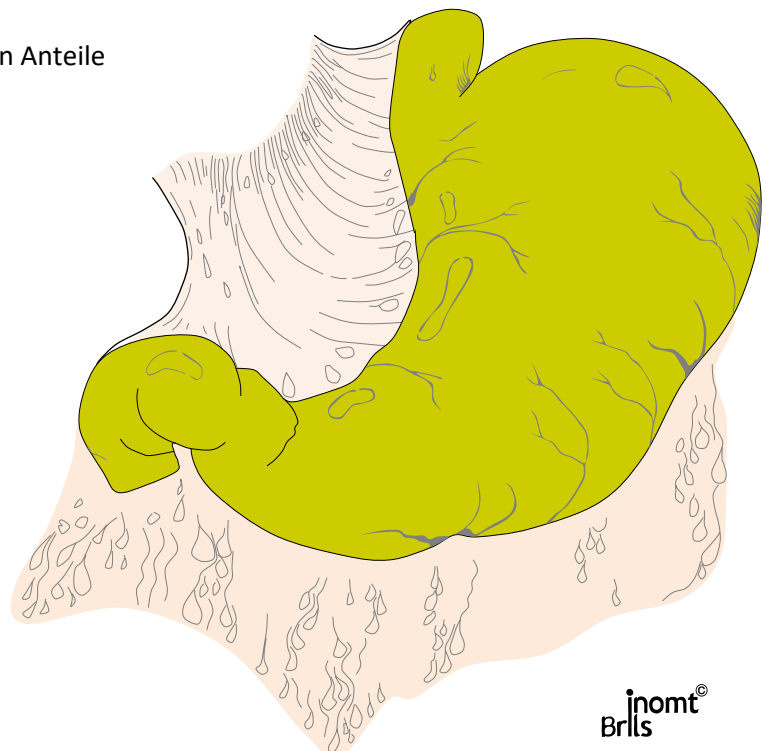
Nachbarn

Direkte Nachbarn

Diaphragma
6.-9. Rippe links und deren knorpligen Anteile
Leber
Pankreas
linke Niere und Nebenniere
linke Kolonflexur
Milz
Colon transversum
Omentum majus und minus
Jejunum und Ileum

Indirekte Nachbarn

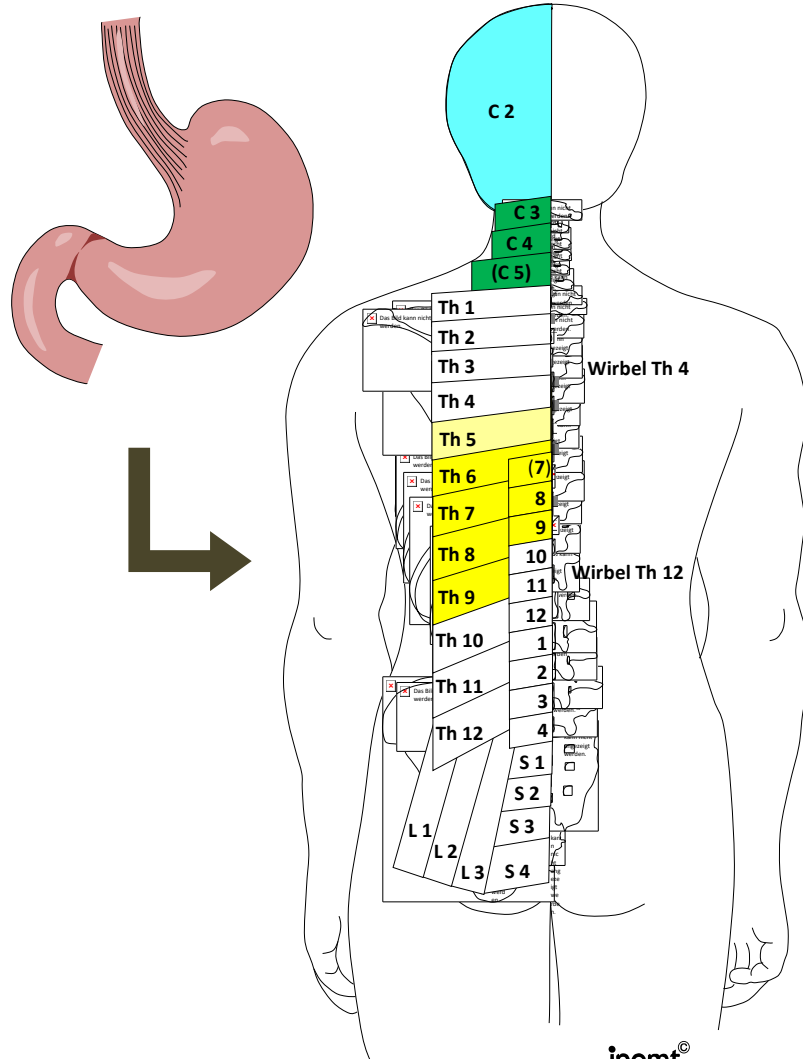
Pleura
Herz
Lunge
Th6-10 sympathische Innervation
C1-2 → N. vagus
C3-5 → N. phrenicus



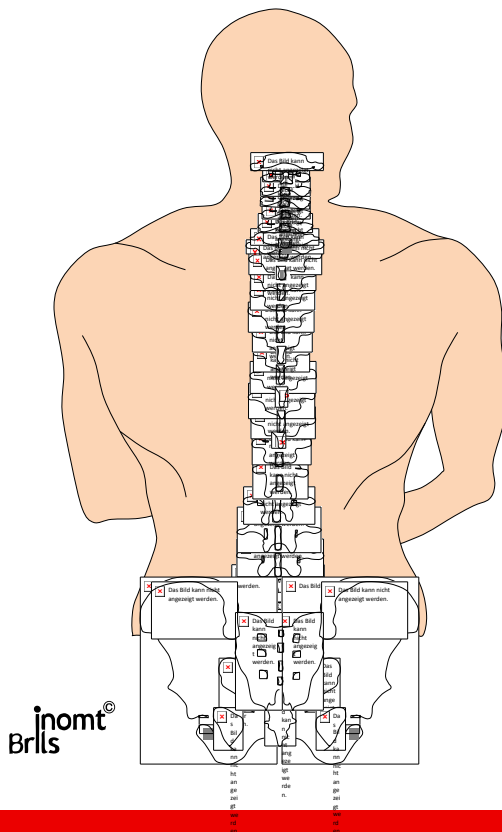
inomt®
Brils

Segmentale Innervation

Dermatom



inomt®
Brils



inomt®
Brils

Fixation

Lig. gastrophrenicum
 Omentum minus
 Omentum majus
 Lig. gastrolienale
 Lig. gastrocolicum

Vaskularisation

Arterielle Versorgung

Die Arterien entspringen aus dem Truncus coeliacus und bilden mit den Curvaturen zwei arterielle Kreisläufe.

Curvatura minor: A. gastrica sinistra, anteriorer und posteriorer
 Zweig
 A. pylorica aus der A. hepatica propria

Curvatura major: A. gastromentalis dextra aus der
 A. gastroduodenalis
 A. gastromentalis sinistra aus der A. lienalis

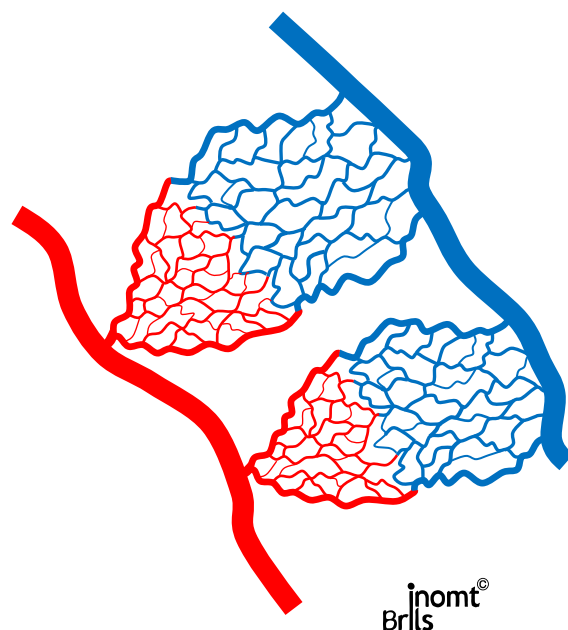
Venöse Versorgung

Die Venen laufen parallel zu den Arterien und drainieren in die V. portae.

An der Kardie befinden sich Verbindungen zwischen der V. portae und dem Venengeflecht des Oesophagus.

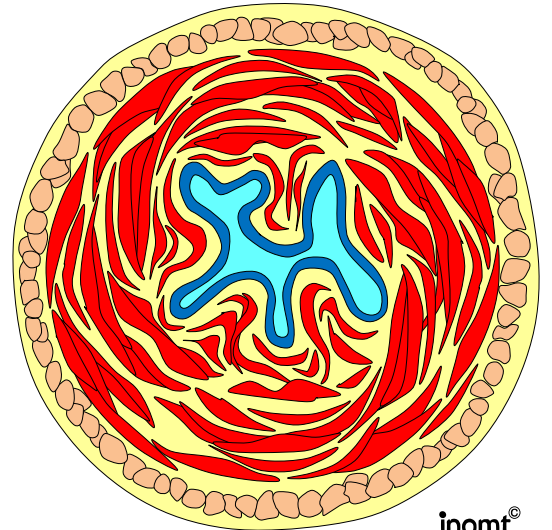
Lymphatische Versorgung

Die Lymphknoten liegen entlang der Curvaturae und münden in die Cysterna chyli.

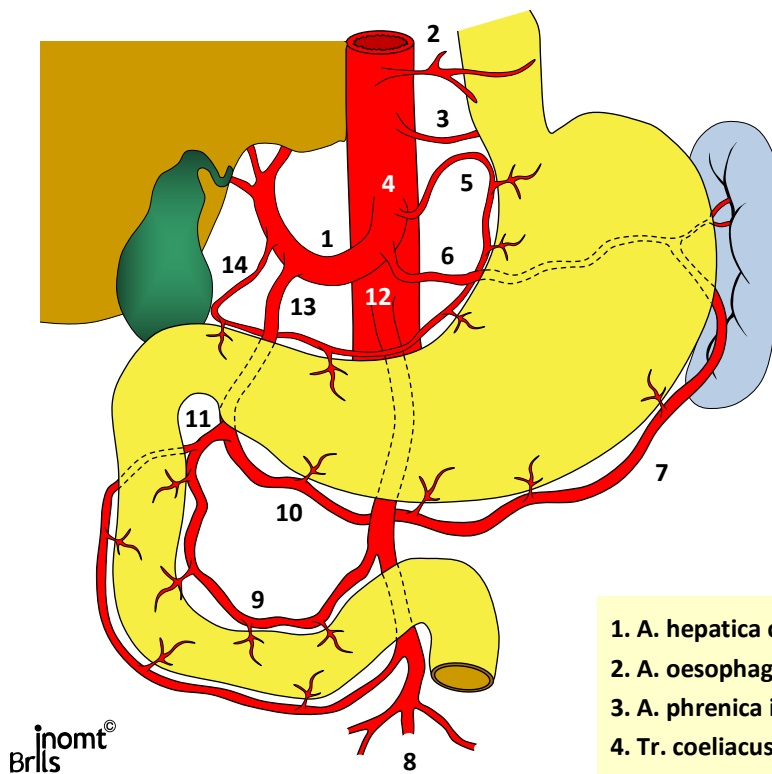


inomt®
 Brlls

Pylorus



inomt®
Brlls



inomt®
Brlls

1. A. hepatica communis
2. A. oesophagea
3. A. phrenica inferior
4. Tr. coeliacus
5. A. gastrica superior
6. A. lienalis
7. A. gastro-epiploica sinistra
8. A. mesenterica superior
9. A. pancreaticoduodenalis inferior
10. A. gastro-epiploica dextra
11. A. pancreaticoduodenalis superior
12. A. mesenterica superior
13. A. gastroduodenalis
14. A. gastrica dextra

Innervation

Parasympathische Innervation

Der rechte N. vagus versorgt die posteriore Seite, der linke N. vagus versorgt die anteriore Seite des Magens.

Der Parasympathikus bewirkt am Magen

- Vasodilatation
- Steigerung der Magenmotorik
- Erhöhung der Sekretion (Magensaft und HCl)

Sympathische Innervation

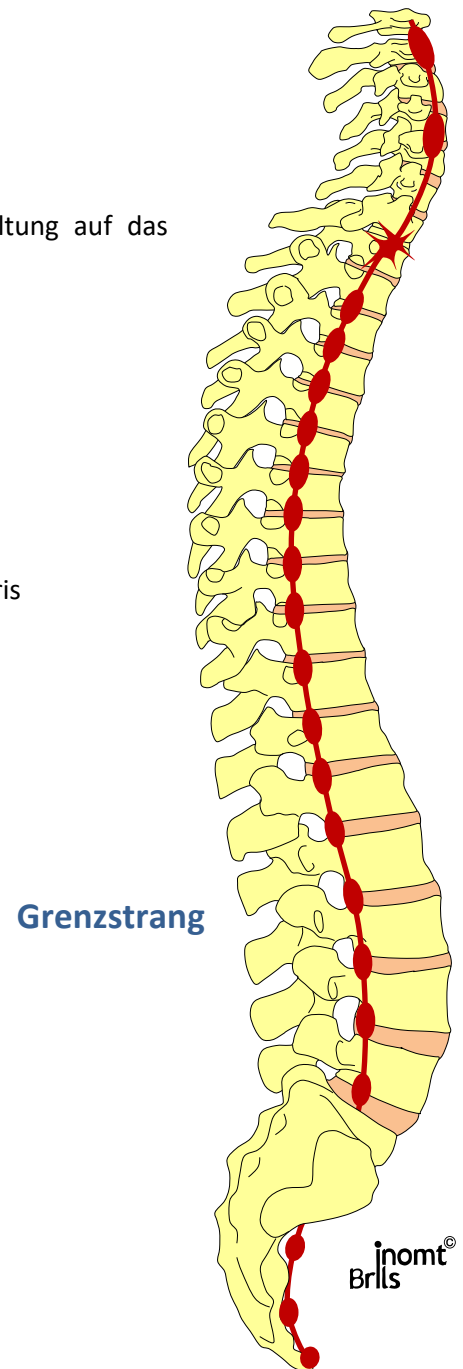
Th₆₋₉ über Nn. splanchnici major et minor → Umschaltung auf das postganglionäre Neuron erfolgt im Plexus coeliacus.

Der Sympathikus bewirkt am Magen

- Vasokonstriktion
- Aktivierung der Kardie und Pylorus
- Hemmung der Magenperistaltik

Autonome Plexūs

- Plexus myentericus (von Auerbach): in der Tunica muscularis
- Plexus submucosus (von Meissner): in der Tela submucosa



Mobilität des Magens

Die Mobilität des Magens ist an die Atmung und an die faszialen Relationen mit den umgebenden Organen gekoppelt.

Mit der Leber ist der Magen über das Omentum minus und Lig. triangulare sinister verbunden.

Mit dem Zwerchfell steht er über die über die Mm. von Rouget und Juvara und das Treitz-Band (Lig. suspensorium duodeni) und das Laimer-Band (Lig. phrenicooesophageale) in Verbindung (diese sorgen für die Anheftung des Ösophagus und der Kardia an das Diaphragma - sie gewähren aber auch die Mobilität im Hiatus oesophagalis).

Inspiration

Diaphragma senkt sich
Flexurae coli steigen
Colon transversum steigt



Magen horizontalisiert

Expiration

Diaphragma steigt
Flexurae coli senken sich
Colon transversum senkt sich



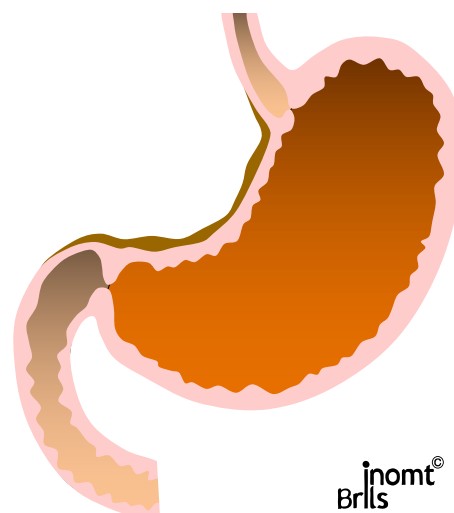
Magen vertikalisiert

Indikationen

Fixationen
Adhäsionen
Verdauungsstörungen
Magendysfunktionen
Hiatus Hernie
Ptosen
Sodbrennen

Kontraindikationen

akute Entzündungen
Tumore
Aneurysma
Ulkus
Magenblutungen
akutes Abdomen
fieberhafte Erkrankungen
Kolikien
Ileus
Thrombosen
(Schwangerschaft)



inomt®
Brlls

Pathologien von Magen und Duodenum

Die wichtigsten Erkrankungen des Magens und Zwölffingerdarms sind das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür (Ulcus pepticum), das Magenkarzinom, die Magenschleimhautentzündung und die Hiatushernie.

Ulcus pepticum, gastroduodenales Ulcus

Es kann sich nur dort bilden, wo verdauungskräftiger Magensaft einwirkt: am häufigsten im Magen, dann spricht man vom Ulcus ventriculi, oder im Duodenum (Ulcus duodeni). Die Ulkuserkrankung ist häufig (4-6% der Erwachsenen). Männer erkranken häufiger als Frauen, insbesondere an Ulcus duodeni (Männer: Frauen = 4:1). Bei jüngeren Menschen überwiegen Ulcera duodeni, während das Magengeschwür häufiger bei älteren Patienten auftritt.

Peptische Ulzera sind runde- oder ovale-, scharf begrenzte, vorwiegend an der kleinen Krümmung oder der oberen Hinterwand des Magens, sowie im Anfangsteil des Duodenums lokalisierten Magenschleimhautnekrosen. Die Ulkuserkrankung wird durch zahlreiche Faktoren und Bedingungen beeinflusst. Neben geographischen Unterschieden im Auftreten und Verlauf des Geschwürleidens ist auch eine erbliche Komponente für die Entstehung gesichert. Zum Beispiel erkranken Menschen mit der Blutgruppe 0 häufiger an Ulcus duodeni als andere.

Weitere pathogenetische Faktoren

- Helicobacter pylori
- Hypersekretion von Magensäure
- Motilitätsstörungen des Magens
- Antiphlogistika (nichtsteroidale Antirheumatika, evtl. Kortikoide)
- Rauchen
- psychische Faktoren
- gestörte Mucusbarriere

- genetische Faktoren

Klinisches Bild

Führendes Symptom ist der nagende, brennende oder drückende Magenschmerz, der in zeitlicher Abhängigkeit zur Nahrungsaufnahme steht. Der Frührschmerz setzt unmittelbar nach dem Essen ein, der Spätschmerz 1 bis 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme.

Der Nüchternschmerz verschwindet, wenn gegessen wird. Hingegen nimmt beim Magenerkrankung der Schmerz nach dem Essen oftmals zu. Charakteristisch sind auch nächtliche Magenschmerzen. Man spricht daher auch von den 3N der Ulkuserkrankung: Nachschmerz, Nachtschmerz, Nüchternschmerz.

Die Beschwerden treten in 3-5 Wochen dauernden Schüben auf. Der Appetit ist ungestört.

In der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel, bei Ulcus duodeni etwas rechts davon lässt sich häufig ein lebhafter Druckschmerz auslösen.

Der Typ der Ulkuserkrankung ist gekennzeichnet durch das hagere Gesicht mit tief eingeschnittenen Nasen-Lippen-Falten (sog. Ulkuserkrankungsgesicht). Es entsprechen jedoch keineswegs alle Ulkuserkrankung Patienten diesem Typus. Die Patienten leiden öfter unter einer spastischen Obstipation mit schafkotartigem Stuhl.

Beim sog. Reizmagenerkrankung können bei organisch völlig intaktem Magen Symptome auftreten, die durchaus an ein peptisches Ulkuserkrankung denken lassen. Dies zeigt, dass die klinische Ulkuserkrankung Diagnose sehr unsicher ist.

Verlauf:

Das peptische Ulkuserkrankung kann als einmaliges Ereignis auftreten oder über Jahre hinweg, meistens beginnend im 3. Lebensjahrzehnt, rezidivieren. Dann sprechen wir von der Ulkuserkrankung.

Komplikationen

- Ulkuserkrankungblutung (15-30%)
- Pylorusstenose
- Perforation
- Penetration (ist das Eindringen des Ulkuserkrankung z.B. in ein anderes Organ)

Magenkarzinom

Das Magenkarzinom ist der zweithäufigste bösartige Tumor beim Mann. 20-25% aller Karzinome gehen vom Magen aus.

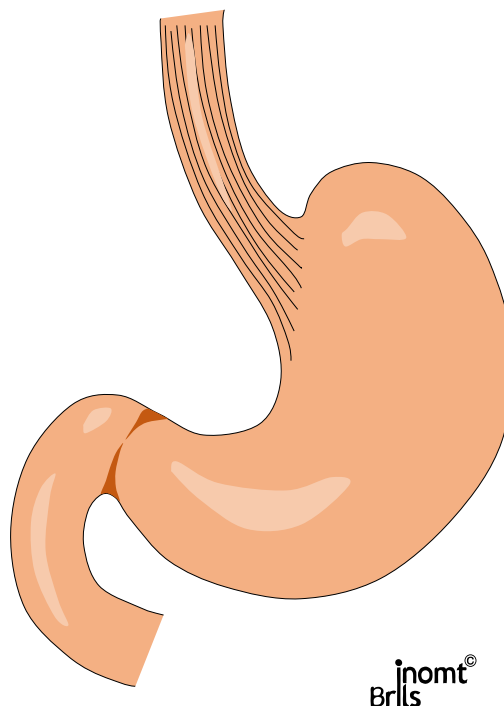
Gesicherte Risikogruppen sind Patienten mit perniziöser Anämie, Zustand nach Magenresektion, atrophischer Gastritis, Magenpolypen und familiärer Belastung mit Magenkarzinomen.

Männer erkranken doppelt so häufig wie Frauen. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr.

Die Mehrzahl der Magenkarzinome ist im Antrum lokalisiert. Das sog. Magenfrühkarzinom ist auf die oberen Schleimhautschichten begrenzt. Das Magenkarzinom metastasiert regional in die umgebenden Lymphknoten oder Nachbarschaftsorgane, hämatogen in Leber, Lunge oder weiter entfernte Lymphknoten (Virchow-Drüse).

Klinisches Bild

Die Symptome des Frühstadiums sind uncharakteristisch. Häufig besteht nur ein „empfindlicher Magen“. In fortgeschrittenen Fällen kommt es zu Druck, Völlegefühl, Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Aufstoßen, Appetitlosigkeit und unüberwindlicher Abneigung gegen Fleisch und Wurst.



Gastritis

Es handelt sich um eine Entzündung des Magens, insbesondere seiner Schleimhaut, weshalb man auch von Magenschleimhautentzündung spricht.

Akute Gastritis

Sie entsteht meistens durch Diätfehler, vor allem durch übermäßigen Alkoholgenuss. Weiterhin sind durch bestimmte Medikamente wie Salicylate oder Antirheumatika hinzuzuzählen, bzw. seltener als Begleiterscheinung bei Infektionskrankheiten oder Nierenversagen.

Das klinische Bild ist durch die Symptome des „verdorbenen Magens“ gekennzeichnet: Übelkeit, Appetitlosigkeit, unangenehmer fader oder pappiger Geschmack, aufstoßen, Magendruck oder Erbrechen.

Unbehandelt klingen die Symptome meistens innerhalb weniger Tage ab.

Chronische Gastritis

Eine chronische Gastritis liegt vor, wenn eine unterschiedlich starke Infiltration der Magenschleimhaut mit Lymphozyten und Plasmazellen besteht.

Unterschieden davon wird die chronisch-aktive Gastritis, die ihre Graduierung durch die Ansammlung neutrophiler Granulozyten findet.

Je nach Ursache teilt man die Gastritis wie folgt ein:

Typ-A-Gastritis = Autoimmungastritis (Atrophie, Perniziosa)

Typ-B-Gastritis = erregersbedingte Gastritis (bes. *Helicobacter pylori*)

Typ-C-Gastritis = chemisch-toxisch bedingte Gastritis

Sonderformen (z.B. Crohn-Gastritis).

Klinisches Bild

Die dyspeptischen Beschwerden, wie Druck- und Völlegefühl, Brennen und Speiseunverträglichkeiten, sind nach Vorkommen und Graduierung nicht sicher mit den Schleimhautveränderungen in Deckung zu bringen.

Hiatushernie

Die Erkrankung wird besonders bei älteren, übergewichtigen Menschen angetroffen (ca. 40% aller über 50jährigen). Etwa 15% aller Oberbauchbeschwerden beruhen auf einer Hiatushernie.

Es werden folgende Typen unterschieden:

- Gleitbruch (Sliding Hernia): Kardial durch den Hiatus
- Rollbruch (paraoesophageale Hernie): Fundus durch den Hiatus (Kardia bleibt darunter)

Klinisches Bild

Im Verhältnis zur Häufigkeit sind Beschwerden relativ selten und meist durch einen Magensaft Reflux in die Speiseröhre und die dadurch bedingten entzündlichen Veränderungen hervorgerufen.

Komplikationen der Hiatushernie sind Reflux-Ösophagitis und Schleimhautblutungen im Hernienbereich mit chronischer Blutungsanämie.

Gastroptose

Absinken des Magens, wobei der Fundus und die Kardial oben bleiben.

Symptome

- Schweregefühl im Bauch
- verminderter Appetit
- Kopfschmerzen am Ende der Mahlzeit
- Atemstörungen
- Unverträglichkeit von enger Kleidung

Untersuchungs- und Behandlungstechniken Magen

Diagnostik

Perkussion

Sonorer Raum von Traube:
Dieser stimmt überein mit dem Magenfundus und einem Teil des Korpus und hat die Größe des Daumenballens des Patienten.

Abgrenzungen

- Oben: 5. ICR.
- Lateral: Mediokavikularlinie
- Unten: chondrokostaler Rand
- Medial: Sternum

Bindegewebszone

Linker Thorax Th₅₋₉

Palpation

Diese wird in der Regio epigastrica = Oberbauch (das ist der Bereich zwischen dem Unterrand des Rippenbogens und dem Bauchnabel) durchgeführt. So erfolgt eine Differentialdiagnostik zwischen Magen und Leber.

Test

Druck mit einem Finger schräg nach oben in die Tiefe geben.

Nicht schmerzhaft = keine Besonderheiten

Wenn schmerzhaft → Den Test wiederholt diesmal mit 3 Fingern ausführen.

Testauswertung

Normalbefund: Patient gibt keine Probleme an.

Schmerzen beim 1. Test: Entweder liegt ein Magen oder Leberproblem vor.

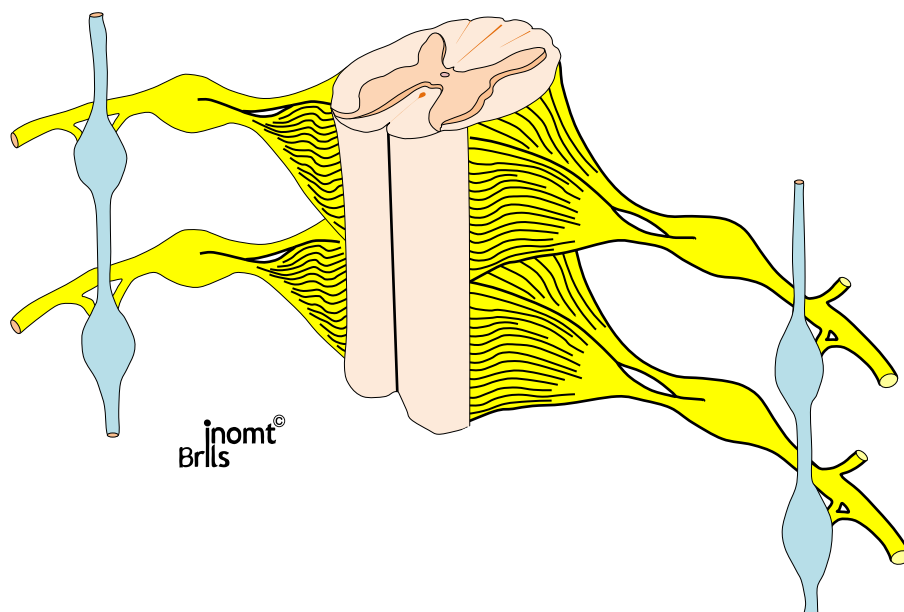
Ist der Schmerz bei Test 2 stärker, spricht dies eher für ein Leberproblem.

Nimmt der Schmerz im Vergleich zum ersten Test ab, legt dies mehr ein Magenproblem nahe.

Erläuterung

Ein Finger dringt tiefer als 3 Finger ein, so wird der tief liegende Magen durch einen Finger mehr provoziert. Da die Leber oberflächiger liegt, erfährt sie mehr Provokation mit 3 Fingern.

Treten bei Test 2 Schmerzen auf, kann dies zusätzlich bestätigt werden, in dem man den Patienten auffordert tief einzuatmen, um so die Leber zusätzlich gegen die Finger zu schieben.



inomt®
Brlls

Palpation

Kardia



Pylorus



Curvatura major



Provokationstests

Clapotis-Test



Borborygmus-Test



Merke:

BORBORYGMUS WIRD IM NORMALEM SPRACHGEBRAUCHT MAGENKNURREN GENANNT OBWOHL ES NICHT IM MAGEN SONDERN IM JEJUNUM ENTSTEHT. DARUM WIRD DAS JEJUNUM AUCH KNURRDARM GENANNT.

Hiatus Hernie - Verschlimmerungstest



Hiatus Hernie Verbesserungstest



Behandlungstechniken

Hiatus Hernie



Mobilisation Pylorus



Mobilisation des Magens bei Hypertension



Dehnung Omentum minus



Hebetechnik Magen bei Ptose



Indirekte Mobilisation in der Frontalebene



Indirekte Mobilisation in der Transversalebene



Indirekte Mobilisation in der Sagittalebene



Duodenum

Embryologie

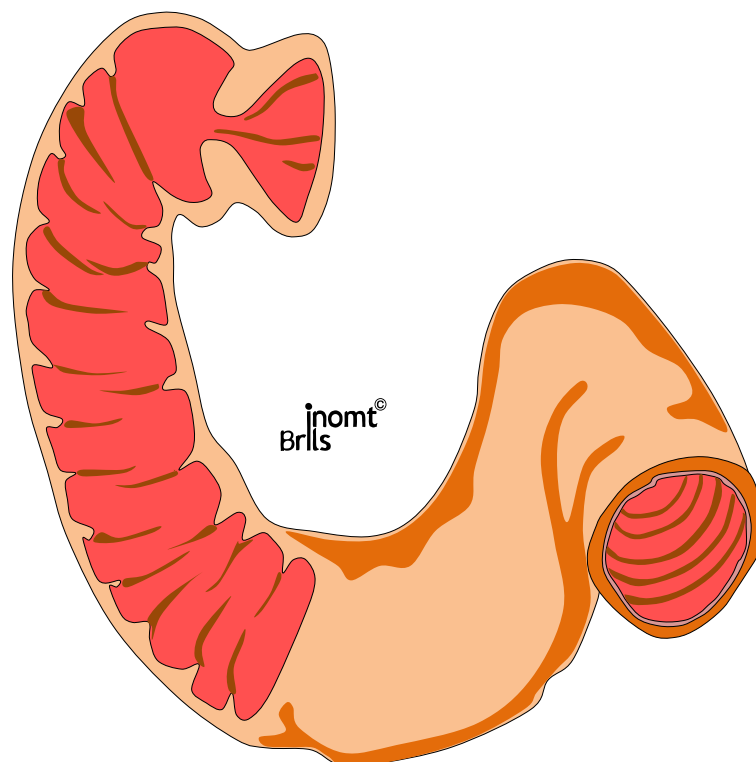
Das Duodenum entsteht aus dem Endabschnitt des Vorderdarms und dem oberen Abschnitt des Mitteldarms. Der Übergang dieser beiden Anteile liegt auf Höhe der Papilla duodeni major und distal der embryonalen Leberentwicklung.

Bei der Entwicklung des Magens wächst die Curvatura major schneller als die Curvatura minor, hierdurch dreht sich das Duodenum im Uhrzeigersinn und gelangt dadurch an die dorsale Rumpfwand.

Durch Verschmelzung von dorsalem Mesoduodenum und Peritoneum parietale posterior (PPP) gelangt das Duodenum bis zur 6. Woche in seine sekundäre retroperitoneale Lage.

Das Genu superior des Duodenums wird eine Stütze für die Leber.

Beim Eintritt des restlichen Dünndarms in den Bauchraum vollzieht dieser eine Rotation von 270° gegen den Uhrzeigersinn, wobei sich der proximale Anteil des Jejunums nach links oben in Richtung Niere orientiert und den Ansatz der Flexura duodenojejunalis (FDJ) an der Wirbelsäule mittels des M. von Treitz bildet.



Funktion

Aufgrund der zwei unterschiedlichen Verdauungsdrüsenarten besitzt das Duodenum zwei verschiedene Funktionen:

- Erkennung
- Absorption

Die Absorption wird in Verbindung mit Jejunum und Ileum besprochen.

Die Brunner'schen Drüsen erkennen die Konzentration von Fetten, Eiweißen und Kohlenhydraten in der Nahrung.

Das Duodenum produziert eine Anzahl an Gewebshormonen, um die Verdauung zu regulieren

Sekretin

- Reiz: Anwesenheit von Fetten und niedriger pH-Wert
- Funktion: Pankreassaftsekretion mit HCO₃⁻
(Bikarbonat oder Hydrogencarbonat).

CCK oder PZ (Cholecystokinin oder Pankreozymin)

- Reiz: Anwesenheit von Fetten
- Funktion: Stimulation zur Ausschüttung von Pankreasenzymen und Entleerung der Gallenblase

Gastrin

- Reiz: Anwesenheit von Proteinen
- Funktion: Produktion von HCL im Magen

GIP (Gastric inhibitory peptide)

- Reiz: Anwesenheit von Fetten und Kohlenhydraten
- Funktion: Hemmung der HCL-Produktion, Kontrolle der Freisetzung von Insulin

Größe und Form

Das Duodenum ist ca. 25-30cm lang.

Es hat die Form eines C's, welches den Kopf des Pankreas umfasst. Es beschreibt eine ringförmige Strecke mit 4 Teilen:

Duodenum I (Pars superior)

Dieser ist durchschnittlich 5 cm lang und liegt auf Höhe von L1, verläuft schräg nach kranial und dorsal nach rechts unter die Leber und bildet mit dem folgenden Segment einen spitzen Winkel (Genu superior).

Duodenum II (Pars descendens):

Dieser Anteil ist 8-10 cm lang, verläuft vertikal entlang der Wirbelsäule, zwischen L₁ und L₄.

In seiner Mitte münden die Gallen- und Pankreaskanäle.

Er bildet mit dem folgenden Segment einen rechten Winkel (Genu inferior).

Duodenum III (Pars horizontalis)

Dieser Pars ist ca. 6-8 cm lang und liegt auf Höhe von L4.

Er hat eine transversale horizontale Richtung und wird an der Vorderseite von A. und V. mesenterica superior gekreuzt.

Duodenum IV (Pars ascendens):

Der letzte Abschnitt ist ca. 6 cm lang und steigt beinahe vertikal zur linken Seite von L2 auf.

Auf diesem Niveau liegt der Übergang zum Jejunum und bildet auf diese Weise einen spitzen Winkel: Flexura duodenojejunalis (FDJ).

Die FDJ wird durch den M. von Treitz (M. suspensorius duodeni) fixiert.

Ab dieser Stelle verläuft der Dünndarm wieder intraperitoneal.

Lage

Das Duodenum liegt im Oberbauch und oberhalb des Bauchnabels.

Es beginnt hinter dem Pylorus und teilt sich in seine 4 Anteile.

Das Duodenum liegt größtenteils retroperitoneal, gegen die hintere Bauchwand an. Es kann im Ganzen wie ein fixiertes Organ betrachtet werden, außer auf der Höhe von Duodenum I, dessen Anteil mobil ist und intraperitoneal liegt.

Bau

Von außen nach innen

Tunica serosa

Tunica muscularis: äußere longitudinale Muskelfaserschicht
innere zirkuläre Muskelfaserschicht

Tunica submucosa

Tunica mucosa: Lieberkühn'sche Drüsen
Brunner'sche Drüsen

Feinbau

Direkt nach dem Pylorus entstehen im Duodenum Falten: die Kerckringfalten. Auf diesen Falten sind Villi zu finden, Ausstülpungen der Lamina epithelialis und Lamina propria. Zwischen fingerförmigen Erhebungen, den sog. Zotten, der Darmwand sind die Lieberkühn'schen Krypten zu finden.

Im Duodenum findet man zwei Arten wichtiger Verdauungsdrüsen.

- ① Brunner'sche Drüsen (Glandulae duodenales): *V.a. im proximalen Abschnitt des Duodenum*
 Dies sind schleimbildende Drüsen, welche auch Maltase, Amylase und Bikarbonat abgeben.
- ② Lieberkühn'sche Drüsen (Glandulae intestinales):
 Sie bilden Maltase und eiweißspaltende Enzyme.

Nachbarn

Duo I

Pylorus
 Omentum minus, Verbindung zu Leber und Gallenblase
 V. cava inferior
 Pankreaskopf
 Corpus pancreatis
 Gefäße: A. gastroduodenalis, V. cava inferior, V. portae, Ductus choledochus

Duo II

wird vom Mesocolon transversum gekreuzt
 rechte Niere und Nebenniere
 liegt vor dem rechten Nierenhilus
 medial liegt der Pankreaskopf, Ductus pancreaticus und Ductus choledochus
 ruht auf dem rechten Ureter, rechten M. psoas und rechter A. testicularis oder ovarica
 Colon ascendens
 lateral die Flexura coli dextra

Duo III

Pankreaskopf
 Dünndarm
 Colon transversum
 wird von der Radix mesenterii gekreuzt
 A./ V. mesenterica superior
 M. psoas (über Faszie von Treitz, sie geht über in Faszie von Toldt)
 V. cava inferior, Aorta abdominalis

Duo IV

Relation mit dem linken Nierenhilus
 über den M. von Treitz mit dem Diaphragma
 vaskulärer Winkel von Treitz
 Magen
 Colon transversum
 Dünndarm
 ruht auf dem linken M. psoas
 A./ V. renalis sinistra

Fixation

Das Duodenum ist ein stark fixiertes Organ.

Nur Duo 1 ist relativ beweglich, weil es nicht völlig vom Peritoneum umgeben ist.

Die anderen Teile werden fixiert durch:

die Verbindung mit den Pankreas- und Gallengängen

A. mesenterica superior, A. gastroduodenalis

Fascia von Treitz (Fixation am Peritoneum parietale posterior/ PPP)

die Radix mesocolon transversum kreuzt die anteriore Seite des Duo II

die Radix mesenterii umgibt die FDJ

M. von Treitz (M. suspensorius duodeni): Verbindung von FDJ und linkem Pfeiler des Crus diaphragma sowie der Aorta

Hinter der FDJ befinden sich der linke Ureter, die V. und A. mesenterica inferior.

Durch die Verbindungen mit dem M. von Treitz und der Radix mesenterii bildet diese Region einen Prädilektionsort für vaskuläre Probleme, die sich im Sigmoid widerspiegeln können.

Vaskularisation

Arterielle Versorgung

Duo I und II werden versorgt aus

Truncus coeliacus (A. hepatica communis) → A. gastroduodenalis → A. pancreaticoduodenalis superior posterior und A. pancreaticoduodenalis superior anterior

Duo II und III werden versorgt aus

A. mesenterica superior → A. pancreaticoduodenalis inferior → Ramus anterior und Ramus posterior

Sie anastomosieren mit der A. pancreaticoduodenalis superior anterior und A. pancreaticoduodenalis superior posterior und bilden so einen hinteren und einen vorderen Arterienbogen, die Duo II und III versorgen.

Duo IV wird versorgt aus

A. mesenterica superior → A. jejunalis

Venöse Versorgung

Die Venen laufen parallel zu den Arterien und haben die entsprechende Benennung:

Vv. pancreaticoduodenales → V. mesenterica superior → V. portae

Vv. jejunales, Vv. ileales und V. ileocolica → V. mesenterica superior → V. portae

Die Drainage des inferioren Anteils erfolgt in die V. mesenterica superior, der superiore Anteil fließt direkt in die V. portae.

Lymphatische Versorgung

Die Lymphgefäße, die in den Lymphkapillaren der Darmzotten liegen, folgen dem Verlauf der Arterien zu folgenden regionalen Lymphknoten:

Aus Duo I und II zu: Nll. coeliaci

Aus Duo II, III und IV zu: Nll. pancreaticoduodenales inferiores.

Nll. mesenterici superiores

Innervation

Parasympathische Innervation

Der N. vagus versorgt über den Plexus oesophagalis und den Truncus vagalis posterior das Duodenum.

Wirkung:

- Vasodilatation
- Steigerung der Peristaltik
- Erhöhung der Sekretion der Drüsen

Sympathische Innervation

Th7-11 über N. splanchnicus minor → Umschaltung erfolgt im Plexus coeliacus auf den Plexus mesentericus superior

Wirkung:

- Vasokonstriktion
- Hemmung die Peristaltik
- Hemmung der Sekretion der Drüsen

Autonome Plexūs

Sie arbeiten unabhängig von Sympathikus und Parasympathikus und reagieren z.B. auf Spannung der Darmwand mit der Kontraktion der Muskelwand.

Plexus myentericus (von Auerbach): In der Tunica muscularis → innerviert die Muskelwand des Darms

Plexus submucosus (von Meissner): in der Tela submucosa → innerviert die Schleimhautmuskulatur und die Drüsen.

Mobilität des Duodenums

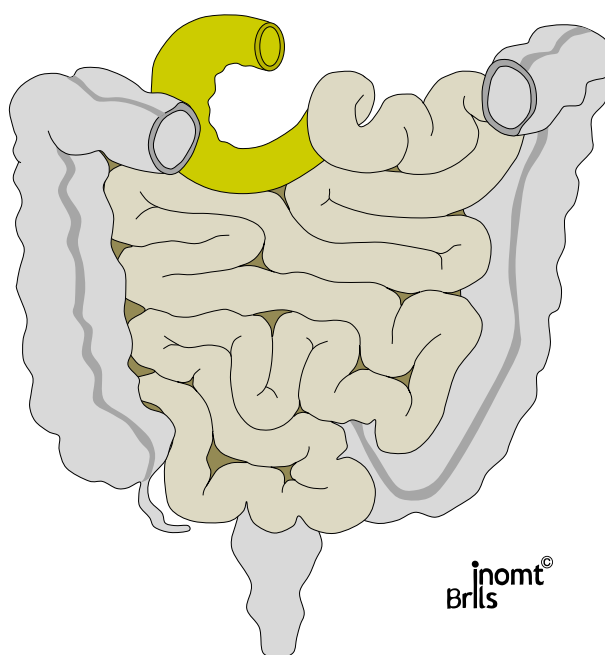
Bei Inspiration bewegt das Duodenum nach kaudal, bei Expiration wieder nach kranial.

Indikationen

- Fixationen
- Adhäsionen
- Verdauungsstörungen
- Ptosien
- Kongestionen
- Spasmen
- Peristaltikstörungen
- schwaches Immunsystem

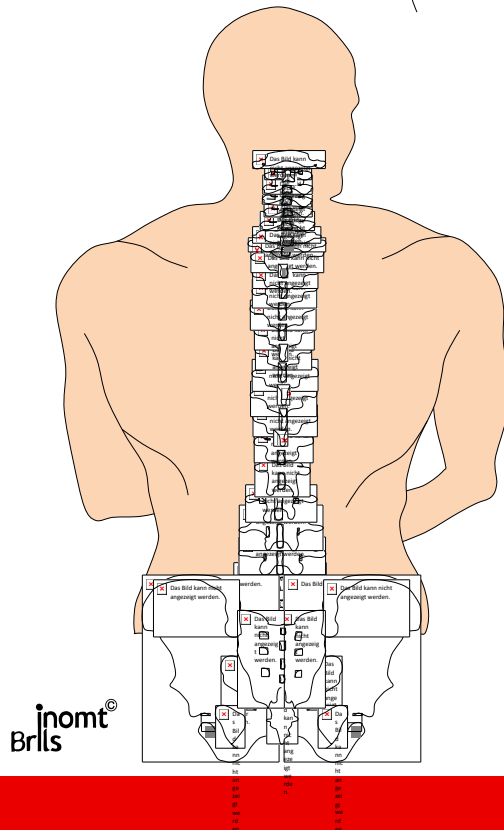
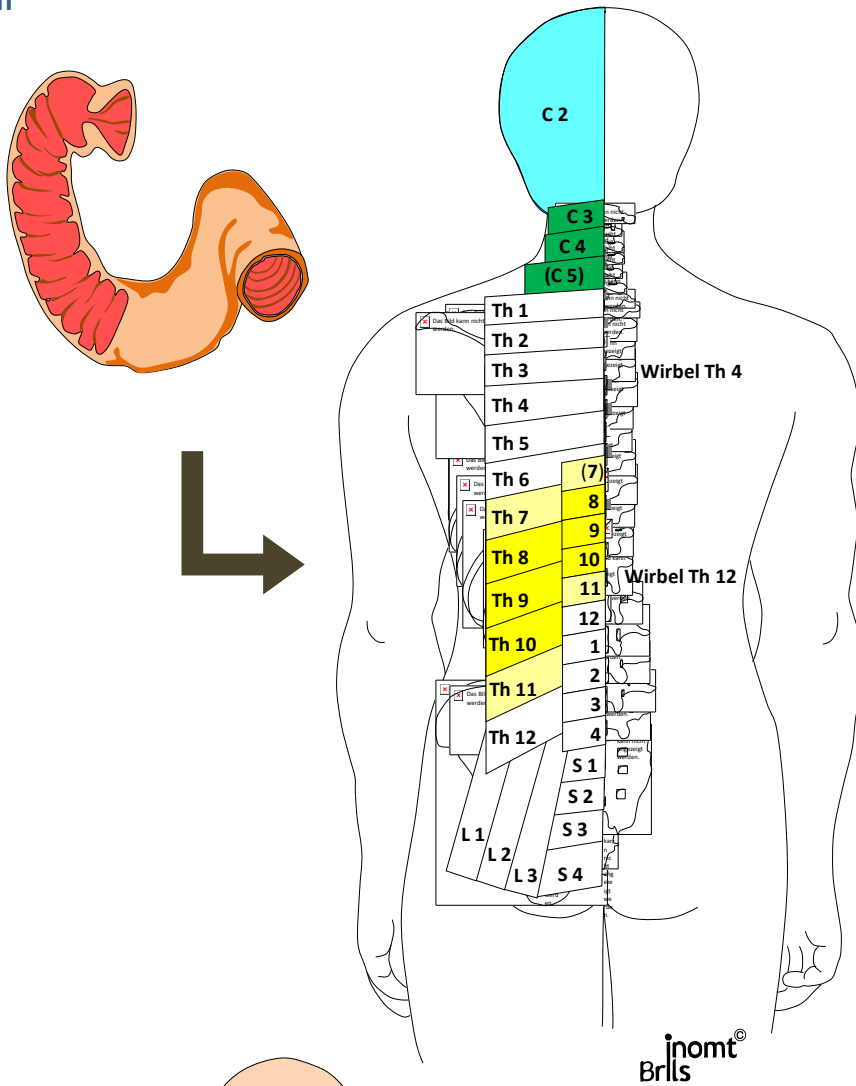
Kontraindikationen

- akute Entzündungen
- akutes Abdomen
- fieberhafte Erkrankungen
- Koliken
- Ileus
- Thrombosen
- Tumore
- Aneurysma
- Ulkus
- (Schwangerschaft)



Segmentale Innervation

Dermatom



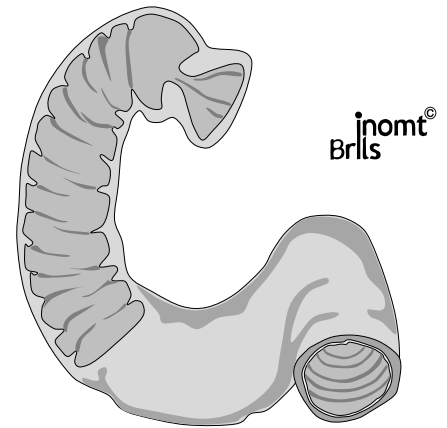
inomt®
Brils

inomt®
Brils

Pathologien und Dysfunktionen des Duodenums

Ulcus duodeni

Vgl. Magen.



Zollinger-Ellison-Syndrom

Hierbei handelt sich um Ulcera in Magen und Duodenum aufgrund einer Hyperazidität infolge eines gastrinproduzierenden Tumors der Bauchspeicheldrüse.

Gallenabflussstörung

Die durch einen Papillenspasmus oder eine Stenose ausgelöst werden.

Symptome

- Fettunverträglichkeit
- Übelkeit
- Völlegefühl
- Blähungen

Duodenumstenose durch vaskuläre Kompression

Das Duo III kann zwischen Aorta und A. mesenterica superior eingeklemmt werden.

Mögliche Ursachen

- Traktion A. mesenterica sup. (Enteroptose = Absinken der Eingeweide durch Nachlassen der Bindegewebsspannung)
- Spannung/Hypertonus des M. von Treitz
- Zug durch das Omentum majus (Entzündung, Narben)
- abdominale Hypotension, Enteroptose
- starker, schneller Gewichtsverlust
- Bettlägerigkeit, Tumore

Symptome

- Übelkeit oder Erbrechen
- Schmerzen im Epigastriumgebiet nach dem Essen
- Völlegefühl, Aufgeblähtheit
- Schmerzen hauptsächlich in Rückenlage und im Stand, weniger in Bauchlage
- Eruktionen (Aufstoßen) und Pyrosis (Sodbrennen)

**Kann von Nierensymptomen begleitet werden,
als Folge einer Kompression der linken V. renalis.**

Untersuchungs- und Behandlungstechniken Duodenum

Diagnostik

Anamnese

Plötzlich auftretende Schmerzen im Oberbauch können auf eine Magenperforation oder Pankreatitis, ein Magengeschwür oder Gallensteine hindeuten.

Umstände, die den Schmerz verursachen können

Beim Magengeschwür treten die Schmerzen während oder kurz nach der Mahlzeit auf.

Bei einem Duodenumgeschwür stellen sich die Schmerzen etwa 0,5-1 Stunde versetzt nach dem Essen ein.

In beiden Fällen verschwindet der Schmerz meist durch das Trinken eines Glases warmer Milch.

Der Schmerz bei Magen – oder Duodenumgeschwüren befindet sich häufig genau in der Mitte des Epigastriums, evtl. ausstrahlend in den Rücken.

Komplikationen

Blutspucken: braun/schwarze Färbung deutet auf den Magen, rote auf die Lunge hin.

Schwarzer Stuhl kann auf geronnenes Blut hindeuten.

Bei Pylorusstenose kommt es oftmals zum Erbrechen schlechtverdauter Nahrung des Vortages.

Vertebrale Beziehungen

Duodenum:

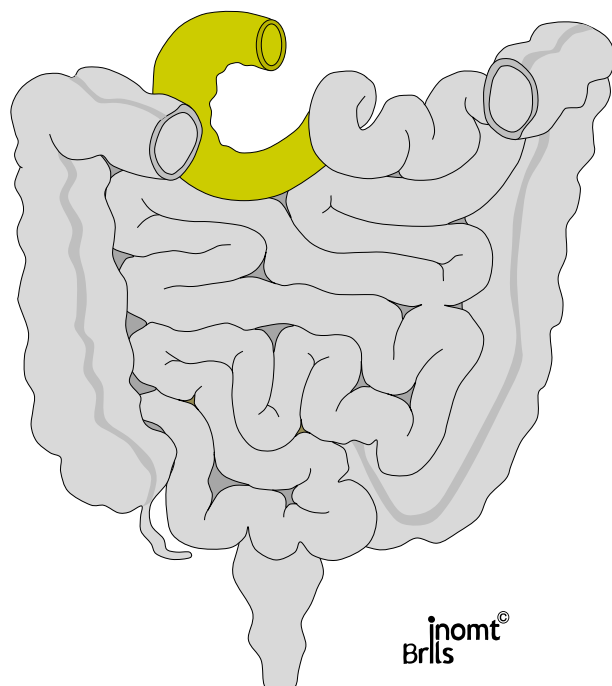
L₁₋₃ (anatomisch)

Th₆₋₁₁ (reflektorisch)

Gallenblase:

C₃₋₅

Th₆₋₁₀



Palpation

Flexura duodenojejunalis (FDJ)



Sphinkter Oddi



Duodenum II in der Rückenlage



Palpation

Duodenum II in der Seitlage



Duodenum I & II im Sitz



Behandlungstechniken

Flexura duodenojejunalis (FDJ)



Tonusregulation des M. von Treitz



Mobilisation Duodenum I



Mobilisation Genu superior



Mobilisation Duodenum II



Friktionen Duodenum II



Detonisierung des Sphinkter Oddi



Detonisierungstechnik Duodenum III