

Der Verdauungstrakt

Teil 2: Magen

Sigrid Hahn, Fulda; Annette Hauenschild, Barbara Schmidt, Gießen

Einleitung

Der Magen (griech.: *gaster* = Bauch/Magen; lat.: *ventriculus*) ist die erste Station des eigentlichen Gastrointestinaltraktes (GIT). Neben seiner Reservoirfunktion bildet der Magen eine Schleuse, in der die Speisen desinfiziert und analysiert werden, die Verdauung durch mechanische Zerkleinerung und enzymatische Prozesse fortgesetzt wird und Signale für die weiteren Verdauungsabschnitte freigesetzt werden. Der nachfolgende Dünndarm erhält auf diese Weise die als Bolus aufgenommene Nahrung in kleinen Portionen in einer Konsistenz, die eine optimale Digestion und Absorption gewährleistet. So ermöglicht es der Magen in relativ kurzer Zeit viel Nahrung aufzunehmen, ohne den Verdauungsprozess zu überfordern.

Anatomie

Der Magen stellt eine sackartige (bohnenförmige) Ausweitung des Verdauungsschlauches dar. Er liegt im linken Oberbauch unterhalb des Zwerchfells zwischen Leber und Milz. Nach hinten grenzt der Magen an die Bauchspeicheldrüse (das Pankreas), von der er durch die Bursa omentalis (Netzbeutel, eine Nische des Bauchfells) getrennt ist (♦ Abbildung 1). Die Größe des Magens ist stark vom Füllungszustand abhängig.

Der proximale Magen umfasst Kardial (Mageneingang, bzw. gastroösophageale Übergangszone [1]), Fundus (Magenkuppel, im Stehen luftgefüllt) und den obersten Teil des Korpus. Den distalen Magen bilden der größere untere Teil des Korpus, das Antrum sowie der Pylorus (Magenpförtner), der den Übergang des Magens in

das Duodenum bildet. Da der Pylorus den Übertritt des Chymus (Speisebrei) aus dem Magen in das Duodenum regelt, ist er durch eine erhöhte Muskelmasse gekennzeichnet.

In der Mukosa des Magens befinden sich charakteristische spezialisierte Zellen, die Bestandteile des Magensaftes (Salzsäure und Proenzyme), Hormone sowie Schleimstoffe produzieren (♦ Tabelle 1).

Motilität des Magens/ Magen-Peristaltik

Die Motorik des Magens bestimmt die Verweildauer der aufgenommenen Nahrung, ihre Durchmischung, Zerkleinerung und Homogenisierung sowie die zeitgerechte Entleerung des Magens.

Im proximalen Teil des Magens wird die Wandspannung lediglich durch cholinerge Vagusneuronen

Zelltyp	Lokalisation	Funktion
Belegzellen (Parietalzellen)	Fundus + Korpus	sezernieren Protonen (als Bestandteil der Salzsäure → bakterizide Wirkung, Aktivierung von Pepsinogen zu Pepsin, Aufquellen der Proteine) und Intrinsic-Faktor (Vitamin-B ₁₂ -Resorption)
Hauptzellen	Fundus + Korpus	sezernieren Pepsinogene (Aktivierung zu Pepsin → Proteinverdauung) und gastrische Triglyzerid-Lipase
Nebenzellen		sezernieren Muzine (Schleimstoffe) und Triglyzeridlipase
Epithelzellen	Drüsenbereich des Fundus	sezernieren Schleim und Bikarbonat (Schutz der Magenschleimhaut) sowie Cl ⁻
G-Zellen	Antrum	sezernieren Gastrin
D-Zellen	Fundus (auch Duodenum und Pankreas)	sezernieren Somatostatin
Enterochromaffin-ähnliche Zellen (ECL-Zellen / H-Zellen)		sezernieren Histamin

Tab. 1: Spezialisierte Zellen der Magenschleimhaut [2–5]

aufgebaut. Diese führt zu einem relativ konstanten Muskeltonus, der ausreicht, um Flüssigkeiten bei geöffnetem Pylorus ins Duodenum zu transportieren. Im proximalen Magen ist neben diesem aktiven Tonus kein phasischer Erregungsrhythmus oder eine Peristaltik feststellbar.

Bei der Nahrungsaufnahme kommt es bereits während des Schluckaktes zu einer Erschlaffung der Magenmuskulatur und damit zu einem Absinken des Mageninnendrucks. Die Kardie öffnet sich reflektorisch, sodass die Nahrung in den Magen befördert wird. Die Anpassung der Wandspannung wird als rezeptive Relaxation bezeichnet und auf einen vagovagalen Reflex zurückgeführt. Die Impulse hierfür kommen von Dehnungsrezeptoren im Pharynx (Schlund) und Ösophagus. Die rezeptive Relaxation hält ca. 20 Sekunden an. Anschließend steigt der intragastrale Druck nicht proportional zur Magenfüllung. Um einen Druckanstieg zu unterbinden, muss der proximale Magen relaxieren.

Tritt bei Eintritt der Nahrung in den Magen eine Erregung der Dehnungssensoren in der Magenwand auf, so führt dies zu einer weiteren Erschlaffung der Magenwand. Diese adaptive Relaxation (Akkommodation) ist auf einen lokalen Reflex zurückzuführen. Diese Relaxation dauert längere Zeit an. Gemeinsam gewährleisten der vagovagale Reflex

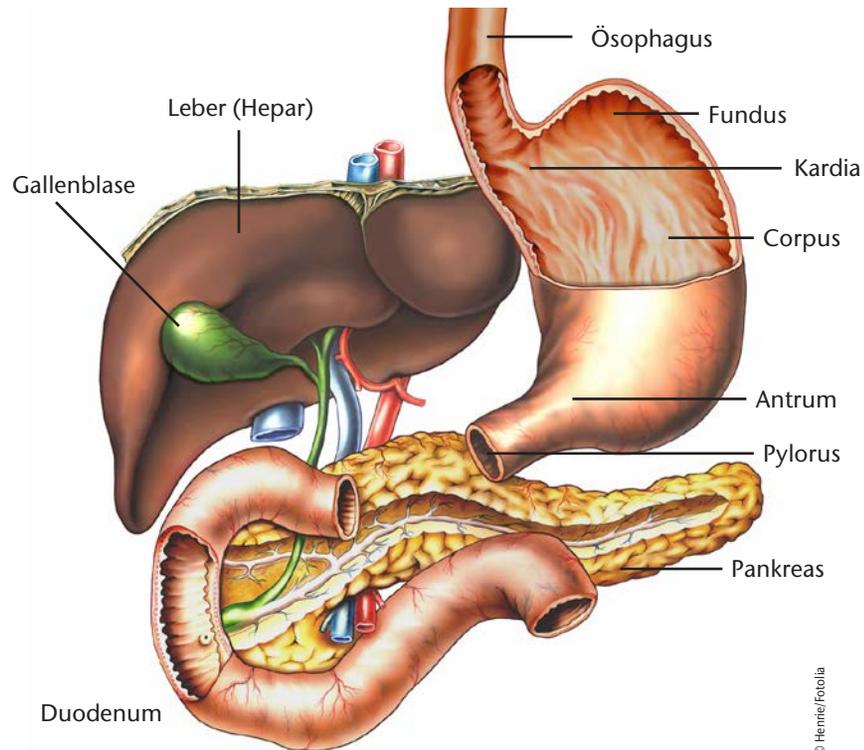


Abb. 1: Lage des Magens

und die adaptive Relaxation, dass eine Magenfüllung von bis zu 1 Liter zu keinem erheblichen Anstieg des Mageninnendrucks führt. Auf diese Weise wird eine beschleunigte Entleerung des Magens verhindert. Neben der beschriebenen Steuerung des Tonus im proximalen Magen durch den *Nervus vagus* wirken der *Plexus myentericus* sowie **gastrointestinale Hormone** modulierend (♦ Tabelle 2).

Am Übergang vom proximalen in den distalen Magen liegt im oberen Korpusdrittel an der großen Kurvatur eine Schrittmacherzone (Schrittmacherzellen). Von diesen Nervenzellen gehen langsame Potenzialwellen (*slow waves*) aus. Diese bestimmen den basalen elektrischen Rhythmus der Muskelkontraktion im distalen Magen und führen zu rhythmischen Kontraktionswellen der Magenmuskulatur. Die Amplitude der Potenzialwellen hängt von der Magenfüllung ab. Mit steigender Füllung des Magens erreicht das Membranpotenzial eine Schwelle, sodass im Korpus peristaltische Kontraktionen ausgelöst werden. Die peristaltischen Wellen schieben den Mageninhalt Richtung Pylorus. Die Stärke der peristaltischen Wellen nimmt von Korpus nach Pylorus stetig zu. Wenn sich nun der Pylorus zusammenpresst, wird der Mageninhalt ruckartig wieder zurückgeworfen. Dieser Vorgang wird Retropulsion genannt. Hierbei werden feste Nahrungsbestandteile zerdrückt und zermahlen und der Speisebrei intensiv durchmischt („An-

© Henne/Fotolia

Glossar

cholinerge Vagusneuronen = Acetylcholin-produzierende Neuronen des Nervus vagus

Chymus = Speisebrei

Nervus vagus = 10. Hirnnerv und Teil des Parasympathicus (unwillkürliche Steuerung von Organfunktionen). Seine Aufzweigungen versorgen u. a. große Teile des Gastrointestinaltraktes.

Pepsinogene = inaktive Vorstufen der proteinspaltenden Pepsine

vagovagaler Reflex = ein Reflexbogen des Gastrointestinaltrakts, vermittelt durch afferente und efferente parasympathische Nervenfasern, also Nervenzellen, die vom Erfolgsorgan zum Nervus vagus laufen und andere, die in die Gegenrichtung verlaufen. Der vagovagale Reflex kontrolliert die Peristaltik der GIT-Muskulatur in Reaktion auf Dehnungsreize durch Chymus.

Gastrointestinales Hormon	Bildungsort	Tonus der Magenmuskulatur	Retropulsion	Tonus der Pylorusmuskulatur	Produktion von Magensäure	Freisetzung von Pepsinogen
Cholecystkinin (CCK)	Duodenum, Jejunum, ZNS	▼ (Verlangsamung der Magenentleerung)	▲	▲	▲	
Enteroglukagon	Dünndarm (Ileum) und Kolon		▼			
Gastrin	Magen (Antrum) und Dünndarm (Duodenum)	▲ (Antrumpylorikum → verzögerte Magenentleerung)	▲	▲	▲	
Gastroinhibitorisches Peptid (GIP)	Duodenum bis oberes Jejunum	▼	▼	▲	▼	
Ghrelin	Magen (Fundus) und Pankreas					
Glukagon like peptide (GLP-1)	unterer Dünndarm, Hirnstamm	▼ (Verlangsamung der Magenentleerung)				
Oxymodulin (OXM)	Duodenum bis oberes Jejunum	▼ (Verlangsamung der Magenentleerung)	▲			▼ (Verminderung der Sekretion von Magensaft)
Motilin	unterer Dünndarm, Hirnstamm		▲			
Sekretin	Duodenum, Jejunum	▼	▼	▲	▼	

Tab. 2: Gastrointestinale Hormone und ihre Wirkung auf den Magen [2–5]

trummühle“). Auch Fette werden so mechanisch emulgiert und der Speisebrei insgesamt homogenisiert. Die pulsierenden Wellen werden durch erregende Neuronen des *Plexus vagus* sowie durch die Wirkung der Hormone Gastrin und Motilin gesteigert. Die Hormone GIP und Enteroglukagon besitzen hemmende Wirkung auf die Retropulsion.

Verweildauer des Chymus im Magen

Die Verweildauer des Speisebreis im Magen ist sehr unterschiedlich. Wie bereits erwähnt reicht der Wandtonus des proximalen Magens bereits aus, um entlang des Druckgradienten vom Magen zum Duodenum die Flüssigkeitsentleerung zu gewährleisten. Voraussetzung hierfür ist ein niedriger Tonus im Pylorus. Die

Verweildauer von Wasser im Magen beträgt 10–20 Minuten. Für die Entleerung fester Nahrungsbestandteile ist die Partikelgröße entscheidend. Partikel ab einer Größe von ca. 2 mm bleiben am Widerstand des Pylorus hängen. 90 % der Partikel, die den Magen verlassen, haben eine Größe von maximal 0,25 mm. Weitere Einflussfaktoren auf die Magenentleerung sind das Füllungsvolumen und die Zusammensetzung sowie die Temperatur des Speisebreis.

Die Verweildauer von fester Nahrung beträgt i. d. R. 1–4 Stunden, wobei sie von Kohlenhydraten über Proteine hin zu Fetten zunimmt. Bei sehr fettreichen Speisen kann die Magenverweildauer auch bis zu 6 Stunden betragen.

Magenentleerung

Primär steuert der *Nervus vagus* die Magenentleerung. Es kommt reflektorisch zur synchronen Erschlaffung der Pylorus-Muskulatur beim Eintreffen der peristaltischen Wellen im Antrum, sodass der Chymus in das Duodenum geschoben wird. Die genaue Rolle der gastrointestinalen Hormone (♦ Tabelle 2) für die Regulation der Magenentleerung konnte bislang noch nicht geklärt werden. Es wird angenommen, dass Motilin den Tonus des Pylorus herabsetzt, während CCK, Sekretin, GIP und Gastrin zu einer Steigerung des Tonus beitragen [6].

Auf Seiten des Duodenums spielen Chemorezeptoren für die Magenentleerung eine Rolle. So wird saurer Chymus langsamer entleert als neutraler Chymus, hyperosmolarer und kalter Speisebrei langsamer als hy-

poosmolarer oder warmer Chymus. Unverdauliche Nahrungsbestandteile (bspw. unverdauliche Nahrungsfasern) verlassen den Magen während der Verdauungsrufe. Grundlage bildet der sog. **interdigestive wandernde myoelektrische Motorkomplex**, der zu kräftigen Antrumkontraktionen führt und so die unverdaulichen Speisereste durch den Pylorus in das Duodenum schiebt.

Ursachen für Magenentleerungsstörungen können Pylorusstenosen (Engstellen) aufgrund von Narbenbildung oder Tumoren sein oder diabetische Neuropathien, die mit Funktionsstörungen des N. vagus einhergehen und so ebenfalls die Magenentleerung beeinflussen.

Magensaft

Die Magenmukosa sezerniert täglich 2–3 L Magensaft.

- Der Magensaft ist durch seinen hohen Gehalt an Salzsäure (HCl) charakterisiert. Weiterhin enthält der Magensaft:
- Pepsinogene für die Proteinverdauung
- Intrinsic-Faktor (IF) für die Resorption von Vitamin B₁₂
- Schleimstoffe (Muzine) und
- Bikarbonat (HCO₃⁻).

Die Sekretion einer gastrischen Triglyceridlipase aus Nebenzellen wird diskutiert [7].

Der Magensaft wird in unterschiedlichen Zellen der Magenmukosa gebildet. Die Magensaftproduktion ist im Nüchternzustand nur sehr gering: Bei nüchternen Personen lassen sich gastroscopisch im Mittel nur ca. 10 mL Flüssigkeit aus dem Magen absaugen [6]. Bereits durch kephale Reize (= auch *nervale Phase* genannt, wie die Erwartung von Nahrung, Geruch und Geschmack von Speisen), steigt die Magensaftproduktion deutlich an (vgl. auch PAWLOWSCHER HUND). In der *gastralen Phase* führt die Reizung von Drucksensoren zur reflektorischen Steigerung der Magensaftsekretion. In der *intestinalen Phase* führen sowohl die Reizung von Dehnungsre-

zeptoren des Dünndarms als auch der Proteingehalt bzw. der Gehalt des Chymus an Proteinabbauprodukten zu einer weiteren Steigerung der Magensaftsekretion. Der Einfluss der intestinalen Phase auf die Gesamtproduktion ist jedoch nur geringfügig.

Tritt Chymus mit einem stark sauren pH-Wert, mit einem hohem Fettgehalt oder hyperosmolarer Chymus ins Duodenum über, so führt dies zur Freisetzung von Sekretin, welches die Magensäureproduktion inhibiert. Gleichzeitig steigert Sekretin die Freisetzung von Pepsinogen und forciert damit die Proteinverdauung im Magen.

Chemische Reize, die die Magensaftproduktion beeinflussen, wirken vorwiegend über die Freisetzung von Gastrin aus den G-Zellen des Antrums (♦ Übersicht 1, ♦ Tabelle 1).

Wie einigen Redewendungen zu entnehmen ist, haben auch Emotionen Einfluss auf die Magensaftsekretion. Aggressionen, Ärger, Stress und Wut führen zu einem Glukokortikoid-vermittelten Anstieg der Magensaftsekretion („sauer werden“). Schmerzen, Angst und Trauer können dagegen die Sekretion inhibieren („auf den Magen schlagen“).

Bestandteile des Magensafts

Magensäure

Die Fähigkeit von Organismen zur Magensäuresekretion ist evolutionsgeschichtlich ca. 350 Mio. Jahre alt und stellte einen wichtigen Selektionsvorteil dar, da sie ein weiteres Nahrungsspektrum erschloss und die Infektionsgefahr durch kontaminierte Nahrung senkte.

Die Magensäure (HCl) wird von den **Belegzellen** des Magens gebildet. Diese befinden sich verstreut zwischen den Hauptzellen insbesondere im Fundus- und Korpusbereich des Magens [7]. Die wesentlichen Aufgaben der Magensäure sind die Erleichterung der Nährstoffdigestion und -absorption sowie die unspezifische Infektabwehr. Der pH-Wert im Magen schwankt allerdings inter- und intraindividuell sehr stark. Während er im Nüchternzustand mit pH 1,5–2,0 sehr sauer ist, steigt er nach der Nahrungsaufnahme rasch an. Dies geschieht, obwohl die Säuresekretion bei Nahrungsaufnahme insbesondere bei proteinreicher Nahrung rasch ansteigt. Auslösende Faktoren für die gesteigerte HCl-Produktion sind sowohl kephale Reize als auch die Magen-dehnung. Die Änderungen des Magen-pH-Wertes sind mit einer Verdünnung und Neutralisierung/Pufferung des Magensaftes durch die Nahrung zu erklären. Das Ausmaß hängt vom Nahrungsvolumen und der Zusammensetzung der Nahrung (Pufferung) ab.

Neben der Magenfüllung beeinflusst auch das Alter den Magen-pH-Wert. So weisen Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr nur 10–20 % der adulten Säuresekretionskapazität (bezogen auf das Körpergewicht) auf. Bei Personen über 65 Jahren wurde wiederum eine ca. 30 %ige Reduktion der stimulierten Säureproduktion beobachtet.

Auch zahlreiche Erkrankungen beeinflussen die Säuresekretion. So führen das Zollinger-Ellison-Syndrom, das Duodenalulkus oder der Hyperparathyreoidismus zu einem Anstieg der Säuresekretion. Auch Resektionen im

Übs. 1: Chemische Stimulanzen der Magensaftproduktion

- Eiweißabbauprodukte (besonders die Aminosäuren Phenylalanin und Tryptophan)
- Kalziumionen
- Alkohol („Aperitif-Effekt“)
- Kaffee (Koffein und/oder Röststoffe)
- Bitterstoffe der Enzianwurzel und
- ätherische Öle des Kümmels

Bereich des distalen Ileums können eine Hypersekretion nach sich ziehen, da inhibitorische Mechanismen entfallen.

Bei der atrophischen Gastritis findet sich hingegen eine verminderte Säureproduktion. Die relativ häufig verschriebenen Protonenpumpeninhibitoren (PPI, Antacida) bewirken einen deutlichen Anstieg des intragastralen pH-Wertes [8].

Die digestive Bedeutung der Magensäure ergibt sich insbesondere aus der Denaturierung von Proteinen und der Aktivierung von Pepsinogen zu Pepsin. Hierbei werden proteingebundene Mineralstoffe und Vitamine freigesetzt, was sich wiederum auf die Resorption von Kalzium, Eisen und Vitamin B₁₂ auswirkt [8].

Der niedrige pH-Wert des Magens bedeutet auch einen unspezifischen Infektionsschutz, da bei pH-Werten unterhalb von pH 4 die meisten pathogenen Keime innerhalb kurzer Zeit inaktiviert werden. Allerdings ermöglicht der frühe postprandiale pH-Anstieg pathogenen Keimen das Eindringen in den menschlichen Organismus. Bei Einnahme von PPI steigt das Risiko für eine bakterielle Enteritis signifikant an. Unter PPI-Therapie werden auch verstärkt bakterielle Fehlbesiedelungen beobachtet. Ein Einfluss von PPI auf virale Infektionen konnte nicht sicher nachgewiesen werden [8].

Weitere Magensaftbestandteile

Neben der Magensäure sezernieren die **Belegzellen** den Intrinsic-Faktor (IF), ein Glykoprotein, das für die Aufnahme von Vitamin B₁₂ im Endabschnitt des Ileums erforderlich ist [2]. Die **Hauptzellen** des Magens sind v. a. in basalen Regionen lokalisiert. Sie sezernieren ein Pepsinogen, das durch Säureeinwirkung zu dem proteolytisch wirksamen Enzym Pepsin aktiviert wird. HCl führt hierbei zur Abspaltung eines blockierenden Oligopeptids. Dieser Vorgang wird, nach primärer Induktion durch HCl, autokatalytisch fortgesetzt. Stimuliert wird die Pepsinogenfreisetzung durch den *N. vagus* sowie über die Hormone CCK und Sekretin. Pepsin

ist eine Endopeptidase, mit einem pH-Optimum zwischen pH 1,8 und 3,5. Im alkalischen Milieu wird Pepsin irreversibel geschädigt.

Die **Nebenzellen** (Oberflächenzellen) im Fundus und Korpus sowie die Kardial- und Pylorusdrüsen sind für die Sekretion von Schleim (Muzin) zuständig. Der muköse Schleim kleidet als ca. 0,5 mm dicke, visköse Schicht den gesamten Magen aus. Hauptbestandteile des Schleims sind unterschiedliche Saccharid-reiche Glykoproteine (Muzine).

Die **Nebenzellen** produzieren darüber hinaus Bikarbonat (HCO₃⁻), das die Salzsäure des Magensaftes neutralisiert. So schützt die Schleimschicht die Magenschleimhaut vor mechanischer und chemischer Schädigung. Im Gegensatz zur Salzsäure wird der schützende Schleim kontinuierlich erneuert, sodass die der Magenschleimhaut aufliegende Schutzschicht (*unstirred layer*) ständig regeneriert wird. Das Bikarbonat in der Schleimschicht bewirkt einen pH-Gradienten von pH 7 an der Zelloberfläche bis zu pH 1,5 im Magenumen. Die Regulation der Durchblutung und der Bikarbonatproduktion erfolgt über Prostaglandin E₂.

Aggressive Faktoren, die die *unstirred layer* des Magens stören können, sind biologische Detergenzien (Gallensalze und Lysolezithin der Galle), Glukokortikoide und nichtsteroidale Antiphlogistika wie Azetylsalicylsäure, Alkoholabusus (Epithelschädigung), Rauchen und Stress (Minderdurchblutung der Schleimhaut) sowie *Helicobacter-pylori*-Infektionen (gesteigerte Gastrinsekretion).

Wie bereits erwähnt bilden die Nebenzellen vermutlich auch eine gastrische Triglyzeridlipase. Gemeinsam mit der Zugengrundlipase, die ebenfalls im sauren Bereich ihr pH-Optimum besitzt, kann die Magenlipase Triglyzeride spalten. Allerdings spielt die Fettverdauung im Magen beim Erwachsenen nur eine untergeordnete

Rolle, da die Fette noch nicht emulgiert sind und die Lipasen daher nur schlecht angreifen können. In der Milch liegen die Fette bereits in emulgierter Form vor, sodass beim Säugling die Magenlipase eine wesentlich wichtigere Rolle spielt.

Bariatrische Operationen

Mit dem Anstieg der Inzidenz von schwerer Adipositas und den damit einhergehenden Begleiterkrankungen wie koronare Herzerkrankung oder Diabetes mellitus Typ 2 (DMT2) spielen Patienten nach bariatrischen Operationen¹ in der Klinik eine zunehmende Rolle. Aufgrund der beschriebenen Funktionen des Magens haben diese chirurgischen Eingriffe eine Vielzahl an diätetischen Konsequenzen.

Die operativen Maßnahmen zur Verkleinerung des Magens dienen primär der Senkung des Übergewichtes. Von morbidem Adipositas spricht man definitionsgemäß ab einem Body-Mass-Index (BMI) von 40. Gemäß der Interdisziplinären Leitlinie zur Prävention und Therapie der Adipositas [9] kann bereits ab einem BMI von mindestens 35 zu einer Operation geraten werden, wenn zusätzliche Komorbiditäten wie Schlafapnoe, Bluthochdruck oder DMT2 vorliegen.

Die gängigsten Operationsverfahren sind das verstellbare Magenband, der Schlauchmagen (*gastric sleeve*) und der Roux-Y-Magenbypass. Alle Verfahren werden i. d. R. laparoskopisch durchgeführt.

Die bariatrischen Operationsverfahren werden in verschiedene Wirkmechanismen unterschieden:

- Restriktive Verfahren begrenzen durch die Einengung oder Resektion des Magens die Nahrungsaufnahme.

¹ Zur Ernährung im Kontext der bariatrischen Chirurgie siehe: HELLBARDT in Heft 11/2012, S. 642 ff.

Magengeschwür

Mit einer Häufigkeit von 50 je 100 000 Menschen zählt das Magengeschwür (*Ulcus ventriculi*) neben dem Reizmagen (funktionelle Dyspepsie) und der Gastritis (Magenschleimhautentzündung) zu einer der häufigsten Erkrankungen des Magens. Beim Magengeschwür handelt es sich um ein Geschwür (Ulkus) in der Magenschleimhaut. Diese Wunde kann über die Schleimhaut hinaus bis in tiefste Muskelschichten reichen. Werden größere Blutgefäße angegriffen, kann es zu Blutungen im Magen kommen. Magengeschwüre können an mehreren Stellen im Magen bis in das Duodenum (*Ulcus duodeni*) hinein auftreten.

Auslösende Faktoren

Einer der auslösenden Faktoren für die Entstehung eines Magengeschwürs kann die Besiedelung des Magens mit dem Bakterium *Helicobacter pylori* sein. Auch genetische Prädispositionen können zu einem Magengeschwür führen. Seelische Belastung (Stress), hohe Säurewerte im Magensaft, Rauchen und Alkoholgenuss sowie bestimmte Medikamente, insbesondere Salicylsäure, antirheumatische Medikamente (bspw. Voltaren) sowie Cortison können zu einem Magengeschwür führen.

Symptome

Symptome eines Magengeschwürs äußern sich in dumpfen oder brennenden Schmerzen im Epigastrium („Oberbauch“; Bauchregion zwischen Rippenbogen und Bauchnabel), die i. d. R. im zeitlichen Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme auftreten. In manchen Fällen wird der Schmerz durch die Nahrungsaufnahme ausgelöst, in anderen wird er durch sie vermindert. Die Schmerzen können in Richtung Sternum (= Brustbein), Unterbauch oder auch in den Rücken ausstrahlen. Weitere Symptome sind Blähungen, Aufstoßen und Völlegefühl, Übelkeit und Erbrechen, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust.

Diagnostik

Zur Diagnose eines Magengeschwürs dient i. d. R. eine Magenspiegelung (Gastroskopie). Bei dieser Untersuchung wird üblicherweise auch eine Gewebeprobe (Biopsie) der betroffenen Stelle entnommen.

Therapie

Die Therapie eines *Ulcus ventriculi* beruht auf verschiedenen säurehemmenden Medikamenten und führt in über 90 % der Fälle zur Heilung. Eine Operation ist nur bei Komplikationen wie Magenblutungen oder einem Durchbruch des Magengeschwürs durch die Magenwand notwendig.

Personen, bei denen ein Magengeschwür häufiger auftritt, können ggf. mit entsprechenden Medikamenten vorbeugen. Magenreizende Nahrungs- und Genussmittel wie z. B. scharfe und sehr heiße Speisen, Kaffee oder hochprozentiger Alkohol sowie Nikotin sollten gemieden werden.

Helicobacter pylori

Ist die Ursache für das Magengeschwür eine Infektion der Magenschleimhaut mit dem Erreger *Helicobacter pylori* erfolgt eine Eradikationstherapie. Sie umfasst eine mehrtägige Behandlung mit Antibiotika, die das Bakterium abtöten, in Kombination mit einem Protonenpumpenhemmer.

Zwölffingerdarmgeschwür

Noch häufiger als das Magengeschwür tritt das Zwölffingerdarmgeschwür (*Ulcus duodeni*) auf. Sitzt das Magengeschwür im Bereich des Magenausgangs (Pylorus) kann gleichzeitig ein Magen- und ein Zwölffingerdarmgeschwür vorliegen. Häufigste Ursache ist eine Überproduktion an Magensäure.

Auch beim Zwölffingerdarmgeschwür können Komplikationen in Form von Perforation in die Bauchhöhle, Perforation in das Pankreas, massive Blutungen sowie narbige Stenosen auftreten.

Die Therapie des *Ulcus duodeni* umfasst ebenfalls das Meiden bestimmter Lebens- und Genussmittel, Vermeidung der Noxen, bei positivem *Helicobacter-pylori*-Befund erfolgt eine Eradikation samt Protonenpumpenhemmern oder H₂-Blockern.

- Malabsorptive Verfahren beruhen auf der Auftrennung des Dünndarms in einen alimentären, einen biliopankreatischen, sowie einen gemeinsamen Darmschenkel.
- Kombinierte restriktive und malabsorptive Verfahren begrenzen zum einen durch ihre restriktive Komponente die Nahrungsaufnahme und bewirken zum anderen durch die Umgehung von Dünndarmanteilen eine Malabsorption. Das Ausmaß der Malabsorption hängt von der Länge des umgangenen Dünndarms ab.

Magenband

Das Magenband (*gastric band*) (♦ Abbildung 3) ist ein rein restriktives Verfahren. Bei der Implantation wird ein Silikonband um den oberen Teil des Magens gelegt. Hierbei entsteht ein Magenpouch (*pouch* = Tasche, Reservoir), der 15–20 mL Volumen aufweist. Über einen Port ist das Magenband individuell anpassbar.

Im Magenpouch sammelt sich die Nahrung und wird nur langsam weitergeleitet. Der Vorteil des Magenbands ist eine schnell eintretende und länger anhaltende Sättigung. Die Anatomie selbst wird bei diesem Verfahren nicht verändert. Die Komplikationsraten beim Magenband sind vergleichsweise hoch, sodass die Zahl der Neuoperationen in den letzten Jahren deutlich zurückgegangen ist. Nach BUCHWALD und OIEN ist in Europa der Anteil des Magenbands gemessen an den durchgeführten bariatrischen Eingriffen von 2003 (63,7 %) bis 2011 (17,8 %) deutlich zurückgegangen [10].

Schlauchmagen

Der Schlauchmagen (*sleeve gastrectomy*) (♦ Abbildung 3) ist ebenfalls ein überwiegend restriktives Verfahren, bei dem der Magenfundus entfernt wird. Es wird ein Magenschlauch an der kleinen Kurvatur mit einem Fassungsvermögen von ca. 90–100 mL gebildet. Im Gegensatz zum Magenbypass (s. u.) bleibt bei diesem Verfahren der natürliche Verdauungsweg erhalten. Zum einen wirkt hier die aus der Resektion des Magens resultierende Einschränkung der Nahrungsaufnahme, zum anderen kommt eine neurohumorale Veränderung hinzu. Bei der Entfernung des Magenfundus wird der Hauptbildungsort des Hormons Ghrelin ebenfalls entfernt. Die daraus entstehende Minderung des Appetits verringert die Nahrungsaufnahme zusätzlich. Der Pylorus bleibt bestehen, sodass die Weiterleitung der aufgenommenen Nahrung durch den Pylorus reguliert werden kann.

Magenbypass

Der Magenbypass (Roux-Y-Magenbypass) (♦ Abbildung 4) kombiniert die restriktive mit der malabsorptiven Wirkung. Die Restriktion entsteht durch die Anlage eines 15–25 mL fassenden proximalen Magenpouches. Der in situ verbleibende größere Magenrest wird zusammen mit dem sich anschließenden Abschnitt des Dünndarms, in den die Verdauungssäfte aus Bauchspeicheldrüse und Galle münden, ca. 50 cm hinter dem Zwölffingerdarm abgetrennt (sog. biliopankreatischer

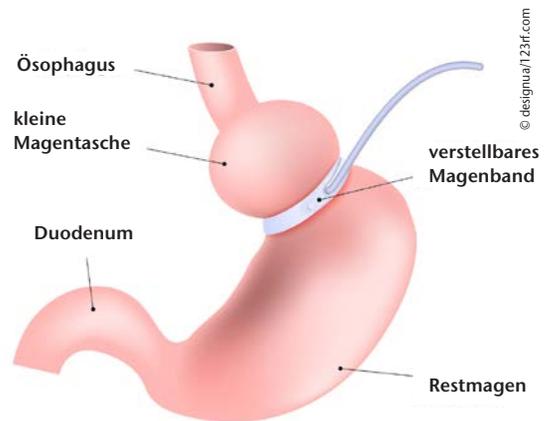


Abb. 2: Magenband (*gastric band*)

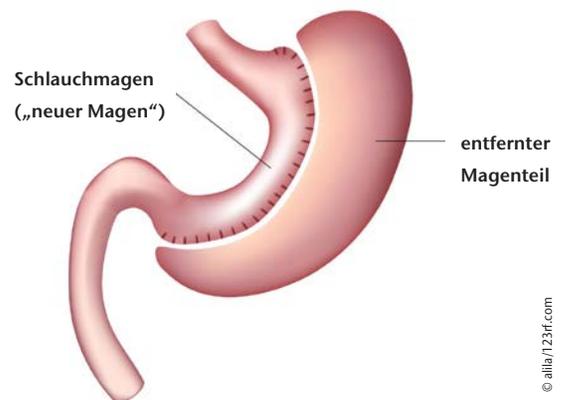


Abb. 3: Schlauchmagen (*sleeve gastrectomy*)

Schenkel). Der Magenpouch wird mit dem restlichen Dünndarm verbunden (sog. alimentärer Schenkel).

In der Regel ist nur eine geringe Nahrungsaufnahme möglich und ein Sättigungsgefühl stellt sich schnell ein. Die malabsorptive Wirkung betrifft den Magen selbst nicht, sondern entsteht durch den gastrointestinalen Bypass. Bei diesem Operationsverfahren kommen das Duodenum und der obere Teil des Jejunums nicht mit Nahrungsbrei in Kontakt.

Da nach der Magenbypass-Anlage die Pylorusfunktion fehlt, kann es zur raschen Entleerung des Restmagens mit nachfolgendem hyperosmolarem Nahrungsangebot im alimentären Schenkel kommen. Die Hyperosmolarität initiiert einen starken Flüssigkeitseinstrom, der zu

vasomotorischen Störungen bis hin zum Kreislaufkollaps führt. Das so genannte Frühdumping tritt direkt, d. h. ungefähr 15–30 Minuten nach der Nahrungsaufnahme auf.

Die wichtigsten Ernährungsempfehlungen nach bariatrischen Magen-OPs

Die Nahrungsaufnahme sollte regelmäßig, über 3–4 Mahlzeiten über den Tag verteilt erfolgen. Um dem Sättigungsgefühl ausreichend Zeit zu geben und um Unverträglichkeiten mit Übelkeit und Erbrechen zu vermeiden, sollte die Nahrungsaufnahme ungestört und in Ruhe erfolgen. Gründliches Kauen ist zwingend notwendig. Die Nahrungsaufnahme sollte zeitlich von der Flüssigkeitszufuhr getrennt werden. Es werden 1,5–2 L kalorien- und kohlenstofffreie Getränke empfohlen.

Mangelzustände nach bariatrischen Magen-OPs

Nach einer bariatrischen Operation ergibt sich sowohl aus den restriktiven als auch aus den malabsorptiven Komponenten des Eingriffs ein Risiko für eine verminderte Aufnahme von Vitaminen und Mineralstoffen. Von

besonderer Bedeutung sind die Versorgung mit Vitamin B₁₂, den fettlöslichen Vitaminen A, D, E und K sowie den Mineralstoffen Eisen und Kalzium. Der Vitamin-B₁₂-Mangel beruht auf der gastrischen Achlorhydrie (Magensäuremangel) und einer verminderten Bildung des Intrinsic-Faktors (IF). Durch die mangelhafte Komplexbildung des Vitamin B₁₂ mit dem IF ist dieses kaum resorbierbar. Vitamin B₁₂ muss daher nach einer bariatrischen Operation lebenslang über Injektionen zugeführt werden.

Sowohl der Schlauchmagen als auch der Magenbypass führt häufig zu einem Eisenmangel. Durch den verminderten Kontakt mit Magensäure kann das durch pflanzliche Nahrung aufgenommene Eisen (Fe³⁺) nicht zur besser resorbierbaren Form (Fe²⁺) reduziert werden. Beim Magenbypass wird das Nahrungseisen an den Hauptresorptionsstellen, dem Duodenum und proximalen Jejunum, vorbeigeleitet. Beim Schlauchmagen ist die Passagezeit des Speisebreis in den resorbierenden Darmabschnitten deutlich verkürzt, sodass die Kontaktdauer für die Resorption meist nicht ausreicht. Ähnlich verhält es sich beim Kalzium, das ebenfalls im Duodenum resorbiert wird.

Die gewünschte geringere Fettaufnahme und Fettabsorption hat zudem meist eine verminderte Resorption der fettlöslichen Vitamine A, D, E, und K zur Folge.

Protein gilt als kritischer Makronährstoff, da dieser häufig in zu geringen Mengen aufgenommen wird. Durch die Nahrungsrestriktion ist folglich auch die Proteinaufnahme stark verringert. Hinzu kommt, dass Fleisch i. d. R. schlecht vertragen wird und nur bedingt als Proteinquelle zur Verfügung steht.

Die eigentlichen Funktionen des Magens – Reservoirfunktion, Durchmischung und Zerkleinerung des Nahrungsbreis verbunden mit einer Angleichung an die Körpertemperatur, Bildung des Intrinsic-Faktors, sowie die Desinfektionswirkung und Eiweißvorverdauung durch die Magensäure – sind nach einer Magenverkleinerung nicht mehr in vollem Umfang verfügbar. Bei der Totalentfernung des Magens, der Magenresektion, stellen sich die beschriebenen Probleme noch deutlicher da.

Neben der lebenslangen Substitution von Vitaminen und Spurenelementen sollten Betroffene daher durch professionelle Ernährungsberatung und

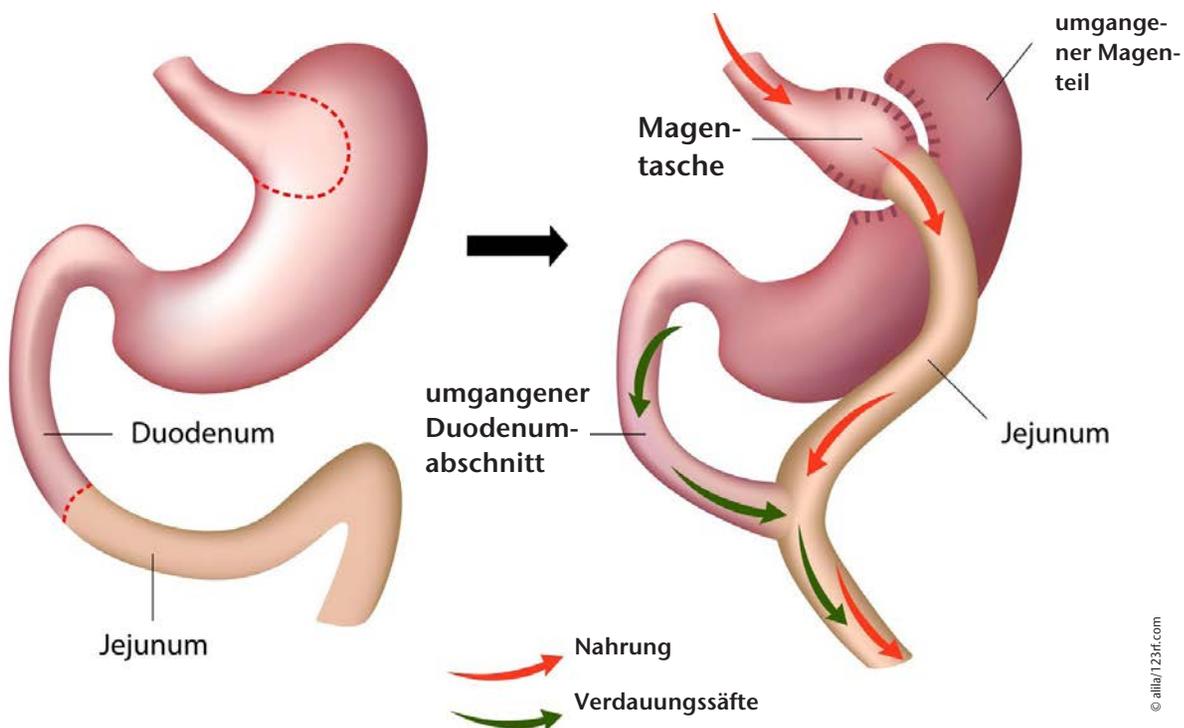


Abb. 4: Roux-Y-Magenbypass

ggf. psychologische Betreuung bei der damit verbundenen Änderung des Ess- und Trinkverhaltens unterstützt werden (postoperative diättherapeutische Betreuung zusammen mit den behandelnden Ärzten und ggf. Sporttherapeuten) [11–13].

Prof. Dr. Sigrid Hahn¹
Dr. oec. troph. Annette Hauenschild²
M. Sc. Barbara Schmidt²

¹ HS Fulda, Professur für Diätetik
 E-Mail: sigrid.hahn@he.hs-fulda.de

² Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Universitäres Adipositaszentrum Mittelhessen (UAZM)
 Klinikstr. 323, 35392 Gießen
 E-Mail: adipositaszentrum@innere.med.uni-giessen.de

Literatur

- Riegler M, Asari R, Cosentini EP, et al. (2014) Kritische Betrachtung neuer Konzepte zur endoskopischen Anatomie des ösophagogastralen Übergangs im Sinne des Denkens von Parmenides und Martin Heidegger. *Z Gastroenterol* 52: 367–373
- Jastrow H. URL: www.uni-mainz.de/FB/Medizin/Anatomie/workshop/EM/EMECC.html Zugriff 15.07.15
- Löffler P, Petrides PE, Heinrich PC (Hg). *Biochemie und Pathobiochemie*. 8. Aufl., Springer Verlag, Heidelberg (2006)
- Hick C, Hick A (Hg). *Kurzlehrbuch Physiologie*. 7. Aufl., Urban & Fischer (Elsevier), München (2013)
- Johnson LR (Hg). *Gastrointestinal Physiology*. 7th Edition, Elsevier (2006)
- Schmidt RF, Lang F, Heckmann M. *Physiologie des Menschen*. 31. Aufl., Springer Verlag, Heidelberg (2010)
- Elmadfa I, Litzmann C. *Ernährung des Menschen*. 5. Aufl., utb (2015)
- Keller J (2012) Brauchen wir Magensäure? *Dtsch Med Wochenschr* 137: 1818–1821
- DAG, DDG, DGE, DGEM. *Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“*. Version 2.0 (2014)
- Buchwald H, Oien DM (2013) *Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011*. *Obes Surg* 23: 427–436
- Hellbardt M (2012) *Ernährung vor und nach bariatrischen Eingriffen*. *Ernährungs Umschau* 59: 642–654
- Hellbardt M. *Ernährung im Kontext der bariatrischen Chirurgie. Ein diättherapeutischer Leitfaden für die Betreuung und Beratung von adipösen Erwachsenen im Rahmen der interdisziplinären prä- und postoperativen Versorgung bei adipositaschirurgischen Eingriffen*. 5. wesentlich überarb., erweiter. Aufl., Pabst Science Publishers, Lengerich (2014)
- Dörr-Heiß H, Wolf E. *Case Management in der Adipositaschirurgie*. Springer (2014)

ERNÄHRUNGS UMSCHAU
 Forschung & Praxis
 www.ernaehrungs-umschau.de

Verlag: UMSCHAU ZEITSCHRIFTENVERLAG GmbH
 Ein Unternehmen der ACM Unternehmensgruppe
Anschrift: ERNÄHRUNGS UMSCHAU im UMSCHAU ZEITSCHRIFTEN-VERLAG GmbH, Marktplatz 13, 65183 Wiesbaden, PF 5709, 65047 Wiesbaden, Tel.: 0611 58589-0, Fax: 0611 58589-269, E-Mail: kontakt@ernaehrungs-umschau.de (Verlag), eu-redaktion@mpm-online.de (Redaktion)
Herausgeber:
 Prof. Dr. med. vet. Helmut F. Erbersdobler (he), Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
 Prof. Dr. Helmut Heseke (hes), Universität Paderborn
Objekt- und Redaktionsleitung:
 Dr. Udo Maid-Kohnert (umk), mpm Fachmedien (V.i.S.d.P.), Tel.: 06403 63772, Fax: 06403 68442, E-Mail: kohnert@mpm-online.de
Redaktion:
 Dr. Sabine Schmidt (Redakteurin; scs), Stella Glogowski (Redakteurin; stg), Dr. Caroline Krämer (Redakteurin; ck), Dr. Lisa Hahn (Redakteurin; lh), Lisa Seibel (redaktionelle Mitarbeiterin, ls) Tel.: 06403 63772, mpm Fachmedien, PF 11 03, 35411 Pohlheim; Myrna Apel (Online-Redaktion; mya), Tel.: 0611 58589-252, Susanne Paulini (Redaktionsassistentin), Tel.: 0611 58589-251, Dipl. oec. troph. Susanne Koch, Diätassistentin, Hamburg (Verband der Diätassistenten – Deutscher Bundesverband e.V. [VDD]) · Dipl. oecotroph.

Astrid Donalies, Bonn (Berufsverband Oecotrophologie e.V. [VDÖE]) · Dipl. oec. troph. Antje Gahl, Dipl. oec. troph. Constanze Schoch (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. [DGE])
Supplement „Ernährungslehre & -praxis“:
 Dr. Udo Maid-Kohnert, mpm Fachmedien, PF 11 03, 35411 Pohlheim (verantwortlich), Dr. Eva Leschik-Bonnet, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Godesberger Allee 18, 53175 Bonn
Redaktionsbeirat:
 Prof. Dr. O. Adam, München · Prof. Dr. C. A. Barth, München · Prof. Dr. H. K. Biesalski, Stuttgart-Hohenheim · Prof. Dr. H. Boeing, Potsdam-Rehbrücke · Prof. Dr. Christine Brombach, Wädenswil/Schweiz
 Prof. Dr. H. Daniel, Freising · PD Dr. Thomas Ellrott, Göttingen · Prof. Dr. I. Elmadfa, Wien · Prof. Dr. H. Hauner, München / Freising · Prof. Dr. Angela Häußler, Heidelberg · Prof. Dr. T. Hofmann, Weihenstephan · Prof. Dr. G. Jahreis, Jena
 Prof. Dr. Dr. H.-G. Joost, Potsdam-Rehbrücke · Prof. Dr. M. Kersting, Dortmund
 Dr. B. Kluthe, Freudenstadt/Freiburg · Prof. Dr. B. Koletzko, München · Prof. Dr. A. Kroke, Fulda · Prof. Dr. W. Langhans, Zürich
 Ina Lauer, Berlin · Prof. Dr. I.-U. Leonhäuser, Gießen · Prof. Dr. A. H. Meyer, München · Dr. H. Oberitter, Bonn · Dr.-Ing. K. Paulus, Wädenswil/Schweiz · Prof. Dr. Ulrike Pfannes, Hamburg · Prof. Dr. U. Rabast, Hattingen
 Prof. Dr. G. Rimbach, Kiel · Prof. Dr. Gabriele Stangl, Halle-Wittenberg · Prof. Dr. P. Stehle, Bonn · Prof. Dr. B. Watzl, Karlsruhe · Prof. Dr. J. G. Wechsler, München · Prof. Dr. G.

Wolfram, Freising · Kerstin Wriedt, Hamburg
Geschäftsführung: Christian Augsburg, Carsten Augsburg
Verlagsleitung: Michael Vogel, Tel.: 0611 58589-260
Anzeigenleitung: Tanja Kilbert, Tel.: 0611 58589-201, Fax: 0611 58589-269, E-Mail: t.kilbert@uzv.de
Anzeigendisposition: Hannelore Kahl, Tel.: 0611 58589-230, Fax: 0611 58589-269
 Zurzeit gilt Anzeigenpreisliste Nr. 57 vom 1.1.2015.
 Anzeigenschluss am 20. des Vormonats.
 Für Stellenanzeigen am 27. des Vormonats.
Abo-/Leserservice: Albrecht König, Tel.: 0611 58589-262, Fax: 0611 58589-269, E-Mail: a.koenig@uzv.de



Gestaltung, Satz: Nitin Gaßen
Druck: Druckerei Chmielorz GmbH, Ostring 13, 65205 Wiesbaden-Nordenstadt
Bezugsbedingungen:
 Die ERNÄHRUNGS UMSCHAU erscheint monatlich, jeweils zur Monatsmitte. Jahresabonnement € 81,40 zzgl. Versandkosten (Inland € 13,40, Ausland € 20,00), ermäßigter Preis für Schüler, Studenten und Diätassistenten € 62,00 zzgl. Versandkosten (Inland € 13,40, Ausland € 20,00). Jahresabonnement im Kombi-Abonnement mit DGEInfo € 90,00 zzgl. Versandkosten (Inland € 14,60, Ausland € 21,20), ermäßigter Preis für Schüler, Studenten und Diätassistenten € 71,00 zzgl. Versandkosten (Inland € 14,60, Ausland € 21,20). Einzelheft-Verkaufspreis (ohne DGEInfo) € 8,50. Alle Preise verstehen sich jeweils inklusive 7 % Mehrwertsteuer. Das Abonnement verlängert sich jeweils um ein weiteres Jahr, falls nicht 8 Wochen vor Ende des Bezugsjahres die Kündigung erfolgt. Erfüllungsort ist Wiesbaden. Für die Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE) ist der Bezug der Zeitschrift im Mitgliedsbeitrag enthalten. Das Supplement DGEInfo liegt den Exemplaren

der Ernährungs Umschau für die DGE-Mitglieder bei, der Bezug ist im Mitgliedsbeitrag enthalten.
 Bei Nichterscheinen infolge Streik oder Störung durch höhere Gewalt besteht kein Anspruch auf Lieferung.
 Mitglied des Fachverbandes Fachpresse des VDZ. In Verbindung mit Arbeitsgemeinschaft ernährungswissenschaftlicher Institute, München, Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln, Gesellschaft für Ernährungsbiologie, München.
 Für unverlangt eingesandte Manuskripte, Besprechungsexemplare etc. wird keine Haftung übernommen. Die mit Namen gekennzeichneten Beiträge geben nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wieder.
 Der Anzeigenteil sowie die Rubriken „Kurz & bündig“, „Markt“ erscheinen außerhalb der Verantwortung der Redaktion, des Herausgebers, der Verbände und der Gesellschaften, deren Organ die Ernährungs Umschau ist. Anzeigen, PR-Beiträge und Fremdbeilagen stellen allein die Meinung der dort deutlich erkennbaren Auftraggeber dar. Die Rubrik „Mitteilungen“ repräsentiert ausschließlich die Meinung der Verbände und Gesellschaften und liegt außerhalb der redaktionellen Verantwortung.
 Indexed Web of Knowledge, www.isiknowledge.com
 Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.
 Erklärung gemäß § 5 des Hessischen Pressegesetzes:
 UMSCHAU ZEITSCHRIFTENVERLAG, Wiesbaden
 ISSN 0174-0008
 UMSCHAU ZEITSCHRIFTEN-VERLAG GmbH, Wiesbaden

