

Ikterus

Der Ikterus (= Gelbsucht) ist ein wichtiges klinisches Symptom, das durch eine gelbliche Färbung der Haut und Skleren auffällt. Das ist zurückzuführen auf eine erhöhte Bilirubinkonzentration im Körper. Ein Ikterus kann z.B. bei Hämolyse auftreten, da hier vermehrt Bilirubin anfällt. Dieses Bilirubin ist noch unkonjugiert, also hydrophob, und wird deshalb im Blut an Trägerproteine (v.a. Albumin) gebunden transportiert. Aufgrund der laborchemischen Nachweismethode wird das unkonjugierte Bilirubin auch indirektes Bilirubin genannt – es kann nur nach Trennung von seinem Transportprotein, also indirekt, nachgewiesen werden. Eine andere Ursache für einen Ikterus kann die gestörte Ausscheidung von Bilirubin (z.B. bei Verlegung der Gallenwege durch Steine oder Tumore) sein. Dabei wird das anfallende Bilirubin zwar von der Leber mit Glucuronsäure konjugiert, kann aber nicht in den Darm abgegeben werden und gelangt so in den Blutkreislauf zurück. Dieses konjugierte Bilirubin ist hydrophil, kann direkt nachgewiesen werden und wird dementsprechend als direktes Bilirubin bezeichnet. Da das Bilirubin normalerweise dem Stuhl seine braune Farbe gibt, kommt es hier zu Entfärbung des Stuhls.

Gallensteine

Gallensteine bilden sich, wenn das Verhältnis der Gallenbestandteile zu Gunsten des Cholesterins oder zu Ungunsten der Gallensäuren verschoben ist. Also: Mehr Cholesterin und weniger Gallensäuren in der Gallenflüssigkeit begünstigen die Entstehung von Steinen.

2.2.5 Kolon

Die Funktion des Kolons wird wesentlich von seiner bakteriellen Flora bestimmt: pro Milliliter Darminhalt enthält das Kolon etwa 10^{11} Bakterien. Diese Bakterien können bestimmte Vitamine (= Vitamin K, Vitamin B₁₂) produzieren. Außerdem bilden sie bei der Zersetzung von Nahrungseiweißen Ammoniak, das der Körper dann über den Harnstoffzyklus entgiften muss. Einige Bakterien des Kolons besitzen Enzyme, die dem menschlichen Körper fehlen, und können so z.B. die für uns unverdauliche Zellulose verwerten und daraus Fettsäuren, z.B. Propionsäure, bilden. Schließlich übernimmt das Kolon einen geringen Teil der notwendigen Wasserresorption – ca. 1 Liter Wasser wird am Tag im Dickdarm resorbiert.

Übrigens...

Das Stuhlgewicht beträgt normalerweise 100–200g pro Tag. Zu 75% besteht Stuhl aus Wasser. Von den 25% Trockengewicht machen die Darmbakterien ein Drittel aus.

2.3 Peptidhormone des Magen-Darm-Trakts

Die Peptidhormone des Magen-Darm-Trakts werden von spezialisierten Zellen synthetisiert, die in die Schleimhaut von Magen und Darm eingestreut sind. Diese Zellen gehören zum APUD-Zellsystem (APUD steht für „Amine Precursor Uptake and Decarboxylation“). Sie nehmen also Aminosäuren auf und decarboxylieren diese, sodass biogene Amine entstehen. Im Folgenden wird nur eine kleine Auswahl der wichtigsten und physikumsrelevanten Peptidhormone beschrieben.

2.3.1 Gastrin

Gastrin wird von den **G-Zellen im Antrum und Duodenum** produziert und bei Anstieg des pH-Werts des Magens freigesetzt; ein niedriger Magen-pH hemmt die Gastrinausschüttung. Daneben stimulieren auch Peptide und Aminosäuren, die sich im Magenlumen befinden, die Gastrinausschüttung. Gastrinseinerseits stimuliert die Belegzellen des Magens zur vermehrten Freisetzung von Magensäure (s. Abb. 20 und 21, S. 23).

2.3.2 Sekretin

Sekretin wird von den S-Zellen im Dünndarm freigesetzt. Der Reiz für die Ausschüttung ist ein Abfall des duodenalen pH-Werts, also vor allem durch Magensaft im Duodenum. Sekretin ist der **stärkste Stimulus der Gallensekretion** durch die Leber und erhöht den Gallenfluss im Ductus hepaticus. Außerdem stimuliert es die Ausführungsgänge der exokrinen Pankreasdrüsen zur Bicarbonatsekretion und bewirkt somit die Neutralisation der Magensäure.

2.3.3 CCK

Cholezystokinin, kurz CCK, stammt aus den I-Zellen im Dünndarm. Es wird freigesetzt, wenn Fette und Peptide ins Duodenum gelangen, und **stimuliert die Enzymsekretion aus den Azini des exokrinen Pankreas**, was die Peptid- und Fettverdauung ermöglicht. Weiterhin bewirkt es die Kontraktion der Gallenblase, sodass die zur Fettverdauung notwendige Galle ins Duodenum gelangt (s. Abb. 26, S. 27).