

1. EINLEITUNG

1.1 Geschichte und Methodik von Eingriffen an den extrahepatischen Gallenwegen

Die Idee zur klinischen Cholecystektomie äußerte erstmals vor 226 Jahren der französische Marinearzt Herlin^{1,2}. Er wiederholte die tierexperimentellen Untersuchungen von Zambecari (1680) und Malpighi (1685), die sich mit der Anatomie, dem Gallenfluß und vor allem mit der Entbehrlichkeit der Gallenblase^{1,2,3} befaßten. 1881 konnte Gluck diese frühen Experimente bestätigen⁴.

Der 15. Juli 1882 schließlich wurde zu einem bedeutenden Tag in der Geschichte der deutschen Chirurgie. Carl Langenbuch, dirigierender Arzt, Chirurg und Internist am Lazarus-Krankenhaus in Berlin, führte die erste erfolgreiche Cholecystektomie aufgrund von Gallensteinen durch. Langenbuch schrieb in seiner Publikation in der "Berliner Klinischen Wochenschrift": *„...oder ob man nicht noch eine Radikalheilung in der Weise erzielen kann, dass man den Bildungsherd der Steine, also die Gallenblase selbst anfasst“*. Zum 12. Deutschen Chirurgenkongreß in Berlin am 7. April 1883 gab Langenbuch folgenden Bericht über die drei ersten gelungenen Cholecystektomien: *„Es ist Ihnen bekannt, dass das Gallenblasensteinleiden zwar meistens spontan oder durch medicinische Behandlung heilend, doch in einer Reihe von Fällen chronisch wird und alsdann zu anhaltend großen Beschwerden und auch Lebensgefahren für den Träger desselben führen kann. Die Steinbildung hört nicht auf, die Reizungen der Blase persistieren; diese wird anfangs musculär hypertrophisch, dann aber in Folge chronischer Entzündung entsprechend atrophisch, ihre Triebkraft mindert sich, die Steine verweilen in Folge dessen in ihr und werden immer größer. Schließlich ist ihre Passage unmöglich und die entzündete Blase schrumpft entweder um das Concrement zusammen und macht es durch Obsolescierung unschädlich, oder aber und dieser Ausgang ist leider nicht so selten, der Stein unterhält einen Ulcerationsproceß, perforiert die Blasenwand und kann durch Peritonitis den Tod bedingen. Ein chronisches Gallensteinleiden ist also immer als ein ‚insidiöses‘ Leiden zu betrachten und ich glaube, daß in den Fällen, wo die medicinische Behandlung erfolglos bleibt, wo also die Beschwerden nicht weichen und die Wahrscheinlichkeit, daß sich drohende Gefahren einstellen können, wächst, sich die Chirurgie auch mit diesen Dingen zu*

befassen hat." Nach dem Bericht über die gelungenen Zystektomien: „... schließlich will ich noch zur Charakterisierung der Operation den Satz aufstellen, daß man die Gallenblase exstirpieren soll, nicht so sehr um deswillen weil sie Steine enthält, sondern weil sie Steine bildet." ¹

Langenbuch hatte erkannt, daß die Gallenblase und damit der Entstehungsort der Steine entfernt werden muß, um den Patienten definitiv zu heilen und ihn vor weiteren Komplikationen zu bewahren.

Heute, mehr als ein Jahrhundert später, ist die Cholecystektomie zu einer ausgereiften risikoarmen Operationsmethode und damit zum Therapiestandard geworden. Neben den Fortschritten der chirurgischen Therapie haben sich alternative Behandlungsverfahren wie die endoskopische Steinextraktion, die extracorporale Stoßwellenlithotripsie und die medikamentöse Steinauflösung etabliert. Alle diese Verfahren müssen jedoch am Standard der Cholecystektomie gemessen werden. Höhepunkt dieses Wandels ist schließlich die laparoskopische Cholecystektomie als minimal-invasive Operationsmethode.

| Operationsverfahren | Operateur | Jahr |
|--|------------------|-------------|
| Erste Cholecystektomie | LANGENBUCH | 1882 |
| Erste Choledochotomie | KÜMMEL | 1884 |
| Erste transduodenale Papillotomie | McBURNEY | 1898 |
| Erste T-Drainage | KEHR | 1898 |
| Erste biliodigestive Anastomose | KEHR | 1904 |
| Erste laparoskopische Cholecystektomie | MÜHE | 1985 |

Tabelle 1: Geschichte der Gallenblasen- und Gallenwegsoperationen

1.2 Cholelithiasis

1.2.1 Epidemiologie, Ätiologie, Symptome und Diagnostik

Das Gallensteinleiden ist eine weit verbreitete Erkrankung, die gehäuft jenseits des 40. Lebensjahres auftritt. Frauen sind zwei- bis dreimal häufiger als Männer betroffen. Bis zum 50. Lebensjahr liegt die Prävalenz bei 5%- 15%. Ist das 50. Lebensjahr überschritten, steigt diese bis auf 25% an ⁵. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Cholesterin-Pigmentkalksteine. Sie bestehen zu mindestens 50% aus Cholesterin. Die restlichen Bestandteile sind Bilirubin und Kalk ⁶.

Der bedeutendste Faktor der Lithogenese ist die Dyscholie. Die Galleflüssigkeit ist mit Cholesterin übersättigt und dickt ein. Hierfür kann eine verminderte Gallensäuresekretion oder eine erhöhte Cholesterinsynthese der Hepatozyten verantwortlich sein. Das Cholesterin- / Gallensäurenverhältnis wird zugunsten des Cholesterins verschoben. Dies führt zu einem erhöhten Risiko der Steinbildung. Eine geringere Bedeutung kommt der Dyskrie der Gallenblase zu, da sich bei unvollständiger Entleerung sogenannter Sludge bildet, der die Lithogenese begünstigt. Risikofaktoren, die die Steinbildung fördern, sind das Geschlecht, das Lebensalter, Einnahme von Hormonpräparaten, Adipositas, Störungen des enterohepatischen Kreislaufs und Entzündungen der Gallenblase.

Die Symptome einer Cholecystolithiasis sind meist sehr unspezifisch. Sie äußern sich in einem Druckgefühl im Oberbauch, Völlegefühl, Übelkeit, Erbrechen und Fettunverträglichkeit. Spezifischer hingegen ist die Gallensteinkolik mit rechtsseitigen Oberbauchschmerzen, die in den rechten Schulter-Arm-Bereich ausstrahlen können. Die Kolik entsteht durch eine Steineinklemmung im Infundibulum der Gallenblase. Die Gallenblase kontrahiert sich, ohne daß die Galle ablaufen kann. Dadurch entstehen Schmerzen.

Wenn auch häufig ein opulentes, fettreiches Mahl als Auslöser einer Kolik zu erfragen ist, so bleiben wesentliche Diätrestriktionen doch problematisch. Der Zusammenhang ist keineswegs konstant, sondern unkalkulierbar episodisch, so daß nur allgemeine Hinweise möglich sind.

Bei entsprechender Anamnese folgt nach klinischer Diagnostik die Sonographie des Abdomens. Diese ist weitgehend schmerzlos, beinhaltet keinerlei Strahlenbelastung, ist kostengünstig und aussagekräftig (Sensitivität bei 99%; Spezifität bei 98%)⁷. Allerdings ist der Nachweis von Gallensteinen noch kein Beweis für die Ursache der Beschwerden, da Erkrankungen anderer Oberbauchorgane, wie Magen, Duodenum, Pankreas und Kolon ein ähnliches Beschwerdebild hervorrufen können. Daher sollte nach weiteren möglichen Ursachen gefahndet werden. Ist allerdings der sonographische Befund nicht eindeutig, oder bei sehr adipösen Patienten schlecht beurteilbar, kann ein intravenöses Cholangiogramm gegebenenfalls in Kombination mit einer Tomographie angeschlossen werden. Ein weiteres diagnostisches Verfahren ist die endoskopische retrograde Cholangiopankreaticographie (ERCP).

Patienten, die sich einer Cholecystektomie unterziehen, haben in ca. 7% gleichzeitig Gallengangssteine mit entsprechender Symptomatik. Bei dieser Patientengruppe stellt somit die alleinige Cholecystektomie keine ausreichende Therapie dar. Eine ERCP sollte bei folgenden Konstellationen durchgeführt werden: Ikterus bzw. Cholangitis, Begleitpankreatitis, anamnestisch Ikterus bzw. acholische Stühle, Durchmesser des Gallengangs über 7 mm und Erhöhung des Bilirubins bzw. der alkalischen Phosphatase auf das Doppelte des Normwertes⁸.

1.2.2 Konservative Therapie der Cholelithiasis

1.2.2.1 Symptomatische Therapie

Die medikamentöse Therapie einer Gallenkolik besteht in der Gabe eines Spasmolytikums und eines Analgetikums (z.B. N-Butyl-Hyoscyamin + Pyrazolon) rektal oder intravenös. Nahrungskarenz wird passager wegen der begleitenden Übelkeit meistens spontan geübt. Lässt der Krampf durch Analgesie und Spasmolyse nach, so fällt der Stein in den Fundus zurück. Danach tritt prompte Besserung der Beschwerden ein. Morphinpräparate erhöhen den Tonus der Sphinkter Oddi und sind daher kontraindiziert. Die Gabe von Antibiotika ist bei der unkomplizierten Steinkolik nicht angezeigt. Bei einer Cholezystitis ist die antibiotische Therapie obligat.

1.2.2.2 Medikamentöse Steinauflösung (Orale Cholelitholyse)

Oral verabreichte Gallensalze werden über den enterohepatischen Kreislauf in die Galle ausgeschieden und reduzieren dadurch ihre Lithogenität. Die verbesserte Lösungskapazität der Galle für Cholesterin kann dann zur Auflösung von Cholesterinsteinen führen. Die Ursache der Steinbildung wird allerdings nicht beseitigt.

Voraussetzungen für den Versuch einer Chemolitholyse sind:

- eine asymptomatische oder oligosymptomatische Cholecystolithiasis ohne nachgewiesene Gallengangsteine
- ein höchstens bis zu einem Drittel mit Steinen gefülltes Gallenblasenlumen
- die Funktionstüchtigkeit der Gallenblase
- reine Cholesterinsteine (ca. 10% aller Gallensteine)
- Röntgenhinweise auf das Vorliegen von Cholesterinsteinen (runde Steine mit glatter Oberfläche, kein oder nur wenig Kalk an der Oberfläche, schwebende Steine)
- eine gesunde Leber
- ein intakter enterohepatischer Kreislauf

Es wird Ursodesoxycholsäure (40 mg/kg KG) oder eine Mischung aus Ursodesoxycholsäure und Chenodesoxycholsäure jeweils zur Nacht verabreicht. Zum Teil treten erhebliche Nebenwirkungen auf (z.B. Diarrhöe, Transaminasenerhöhung - insbesondere bei der Chenodesoxycholsäure). Mit einer Steinauflösung ist in zwei Dritteln der Fälle innerhalb von 6 bis 24 Monaten zu rechnen. Rezidivsteine treten in etwa 25% auf⁹. Sie können wieder aufgelöst werden.

»Ölkuren«, die der Steinabtreibung dienen sollen, führen zu Seifensteinen im Stuhl. Sie sind eine althergebrachte Form der Scharlatanerie.

1.2.2.3 Extracorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL)

Die extracorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL) ist bekannt durch die Behandlung der Nephrolithiasis und kann ebenso bei der Cholecystolithiasis angewandt werden.

Die zur Steinertrümmerung notwendige Energie kann nach drei physikalischen Prinzipien erzeugt werden:

- a) Funkenstrecke
- b) Elektromagnetisch
- c) Piezoelektrisch

Das Konkrement wird röntgenologisch oder sonographisch geortet und durch Fokussierung der Stoßwelle auf das Konkrement erfolgt die berührungsfreie Zerstörung. In Abhängigkeit vom verwendeten Lithotripsie-Generator kann eine Steinauflösungsrate von bis zu 40% erreicht werden.

Voraussetzung:

- Lokalisierbarkeit des Konkrementes
- Fehlen einer Galleabflußstörung
- kleine Steine mit Kontraktibilität der Gallenblase

Beim Abgang von Fragmenten kann es zu Koliken kommen. Es gibt eine hohe Rezidivrate aufgrund fehlender Beseitigung der Ursache der Steinbildung. Die Kontraindikationen sind alle Formen einer komplizierten Cholecystolithiasis ¹⁰. Die Langzeitergebnisse sind ernüchternd. Innerhalb von 5 Jahren kommt es bei 15-50% der Patienten zu Steinrezidiven ¹¹. Janssen hat eine Rezidivrate von 60% nach einem 10-jährigen Beobachtungsintervall beschrieben, wobei die meisten dieser Patienten mit Steinrezidiven wiederum symptomatisch waren und einer operativen Therapie bedurften ¹². Die ESWL spielt in der Therapie symptomatischer Gallenblasensteine keine Rolle mehr.

1.2.2.4 ERCP und Papillotomie

Die endoskopische Elektropapillotomie (EPT) mit Steinextraktion aus den Gallenwegen hat sich zu einer risikoarmen Alternative der chirurgischen Gangrevision bei der Behandlung der Choledocholithiasis entwickelt. Anfangs war ihre Anwendung auf Risikopatienten im Alter von über 50 Jahren mit Residual- oder Rezidivsteinen beschränkt. Da das Risiko des endoskopischen Eingriffs im Vergleich zur Choledochotomie (4,2%:6%) geringer ist ⁸, wurde die endoskopische Gallengangsrevision in entsprechend ausgestatteten Zentren die Methode der ersten Wahl zur Behandlung der Choledocholithiasis. Die EPT kann maßgeschneidert sein mit inkompletter Papillotomie (so groß wie nötig - so klein wie möglich). Die Extraktion kleiner Steine nach Relaxierung des Sphinkters und unter Umständen nach einer Ballondilatation ist möglich. Die Gallenblase kann unter Umständen in einem zweiten Eingriff elektiv im Intervall mit dem entsprechend geringem Risiko entfernt werden. In etwa 6% der Fälle ist die endoskopische Therapie aus anatomischen Gründen nicht möglich (Zustand nach Billroth-II-Resektion des Magens, peripapilläres Duodenaldivertikel, intrahepatisch oder oberhalb von Strikturen gelegene Steine usw.) ⁹. Die endoskopisch nicht behandelbaren Patienten stellen ein Kollektiv dar, das ein erhöhtes Operationsrisiko hat. Das Gesamtrisiko wird durch dieses Vorgehen jedoch reduziert. Besonders in Notfällen hat die therapeutische ERCP einen festen Platz erhalten: Die Steineinklemmung mit akuter, eitriger Cholangitis oder mit Pankreatitis ist gegebenenfalls mit einem kleinen Eingriff zunächst therapierbar. Wenn die Stein Entfernung auf diese Weise nicht gelingt, wird eine konventionelle Cholecystektomie mit Choledochusrevision und T-Drainage durchgeführt. Falls die

endoskopische Steinentfernung erfolgreich war, kann eine laparoskopische Cholecystektomie angeschlossen werden. Nach der Steinentfernung aus dem Gallengang ist - unabhängig von der Art des Eingriffs - in bis zu 10% der Fälle mit Rezidivsteinen zu rechnen⁹. In seltenen Fällen sind intrahepatische Gallensteine nicht komplett zu entfernen oder eine Strikture des Ductus hepatocholedochus ist nicht nachhaltig zu erweitern. Dann ist mit einer chronischen Cholangitis und der Entwicklung einer sekundären biliären Leberzirrhose mit deutlich eingeschränkter Lebenserwartung zu rechnen.

1.2.3 Operative Therapie der Cholelithiasis

Die operative Therapie der Wahl ist die Cholecystektomie. In jüngerer Zeit werden bei der Cholecystektomie konventionelle von minimal-invasiven (MIC) Eingriffen unterschieden. Obwohl bei den elektiven Cholecystektomien die minimal-invasiv-chirurgische Operation bereits zum "Gold-Standard" erklärt worden ist, hat sie die konventionelle Technik keinesfalls vollständig verdrängt. Die Gründe hierfür liegen im wesentlichen daran, daß nicht alle Patienten für ein endoskopisches Verfahren geeignet sind. Die endoskopische Cholecystektomie hat sich als Standardverfahren bei der symptomatischen Cholecystolithiasis und bei der unkomplizierten akuten Cholecystitis etabliert. Die konventionelle Cholecystektomie hat als Umstiegsverfahren weiter ihren festen Stellenwert ¹³.

1.2.3.1 Endoskopische Cholecystektomie

Zu bewertende Ausschlußkriterien für eine endoskopische Cholecystektomie sind ¹⁴:

- fortgeschrittene Gravidität
- akute Cholangitis
- fortgeschrittene Cholecystitis
- Perforationen
- Peritonitis
- akute Pankreatitis
- signifikante Blutung
- portale Hypertension
- Koagulopathie
- Voroperationen des Oberbauches
- Karzinom
- Verschlußikterus

Eine Choledocholithiasis kann bei fehlendem Ikterus in der Anamnese, sonographisch normaler Choledochusweite und normalen Cholestaseparameter im Serum weitgehend ausgeschlossen werden.

Zugang: Nach umbilicalen Hautschnitt wird über eine Verres-Kanüle ein Pneumoperitoneum angelegt. Es folgt das Einbringen eines 10mm Sicherheitstrokars. Nun wird über den Trokar die Optik eingeführt und unter Sicht ein weiterer 10mm Arbeitstrokare im Epigastrium und 2x5mm Trokare am lateralen rechten Rippenbogenrand eingebracht.

Operation: Nach Inspektion der darstellbaren Bauchorgane wird die Gallenblase mit der Faßzange angehoben. Es erfolgt die Darstellung des Ductus cysticus und der A. cystica nach teils scharfer und teils stumpfer Präparation. Beide Strukturen werden bei eindeutiger Anatomie zwischen doppelten Clips durchtrennt (zwei Clips verbleiben pro Stumpf in situ). Die Gallenblase wird subserös aus dem Leberbett mit Schere oder Häkchen herausgelöst. Nach sorgfältiger Blutstillung erfolgt die Extraktion der Gallenblase ggf. nach Punction und Inzision der Faszie über den umbilicalen Zugang. Bei drohendem Steinverlust findet zur Extraktion der Gallenblase ein endoskopischer Bergebeutel (Endo-Catch) Verwendung.

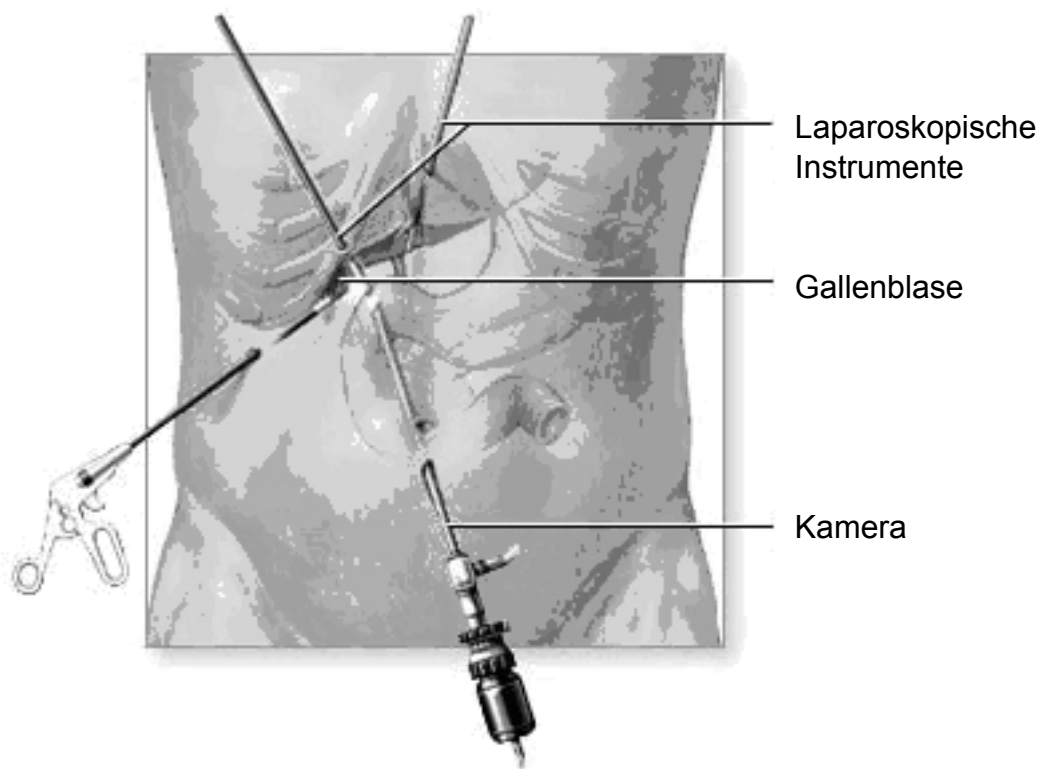
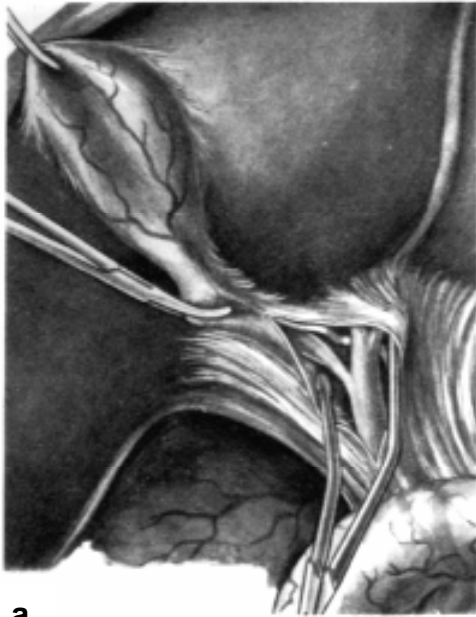


Abbildung 1: Anordnung der Trokare bei der minimal-invasiven Cholecystektomie (Quelle: eigenes Archiv)

1.2.3.2 Konventionelle Cholecystektomie

Zugang: Die Eröffnung der Bauchhöhle erfolgt in der Regel über einen rechtsseitigen Rippenbogenrandschnitt oder Transrektalschnitt.

Operation: Nach Inspektion und Palpation aller zugänglichen Abdominalorgane wird der Gallenblasenhilus dargestellt. Es folgt die Unterbindung der A. cystica. Der Ductus cysticus wird bis zu seiner Einmündung in den Ductus choledochus dargestellt. Nun kann zunächst das Einbringen eines Katheters in den Ductus cysticus zur Radiomanometrie und zur intraoperativen Cholangiographie erfolgen. Danach wird der Ductus cysticus durchtrennt und unterbunden. Anschließend erfolgt das retrograde (zystiko-fundale) Auslösen der Gallenblase aus dem Leberbett. Selten ist ein anterogrades Vorgehen vom Fundus zum Hilus angezeigt.



a



b



c



d

Abbildung 2: Typische retrograde Cholecystektomie. a) Vorziehen der Gallenblase und des Gallenblasenhalses, Eröffnung des Ligamentum hepaticoduodenale. b) Zystikusdurchtrennung und Intubation des Zystikus, Anschlingen der A. cystica. c) Retrograde Auslösung der Gallenblase aus ihrem Bett nach Inzision der Serosa. d) Naht des Gallenblasenbettes nach Ligatur des Zystikusstumpfes (Quelle: eigenes Archiv)

1.2.3.3 Choledochotomie, T-Drainage, biliodigestive Anastomose, Papillotomie

Die Indikation zur Choledochotomie wurde immer wieder diskutiert, seitdem Hermann Kümmel 1884 erstmals den Choledochus eröffnete. Früher wurde eine ganze Anzahl klinischer Kriterien (Ikterusschübe, Pankreatitis) und operativer Befunde (erweiterter Choledochus, weiter Zystikus, multiple kleine Steine usw.) herangezogen. Sie geben zwar oft wertvolle Hinweise auf Hindernisse im Gangsystem, erweisen sich aber in zweifacher Hinsicht als ungenügend: 1. Die klassischen Kriterien erfassen nicht alle Steine, so daß mit zurückgelassenen Konkrementen gerechnet werden mußte, und 2. die Befolgung der Kriterien führte zu einer großen Zahl negativer Choledochusexplorationen, d.h. nutzlosen Choledochotomien. Heute wird die Frage, wann der Choledochus zu eröffnen sei, ausschließlich auf Grund des Cholangiogrammes entschieden⁹; nur wenn eine peroperative Röntgenuntersuchung nicht möglich ist, wird man sich der früheren Kriterien erinnern. Die Eröffnung des Choledochus erfolgt supraduodenal und immer longitudinal. Dann kann die Steinextraktion mittels Zange oder Löffel erfolgen. Gelingt dies nicht, kann man versuchen, mit einer Dormia-Sonde oder einem Fogarty-Katheter den Stein in die Choledochusöffnung zu ziehen.

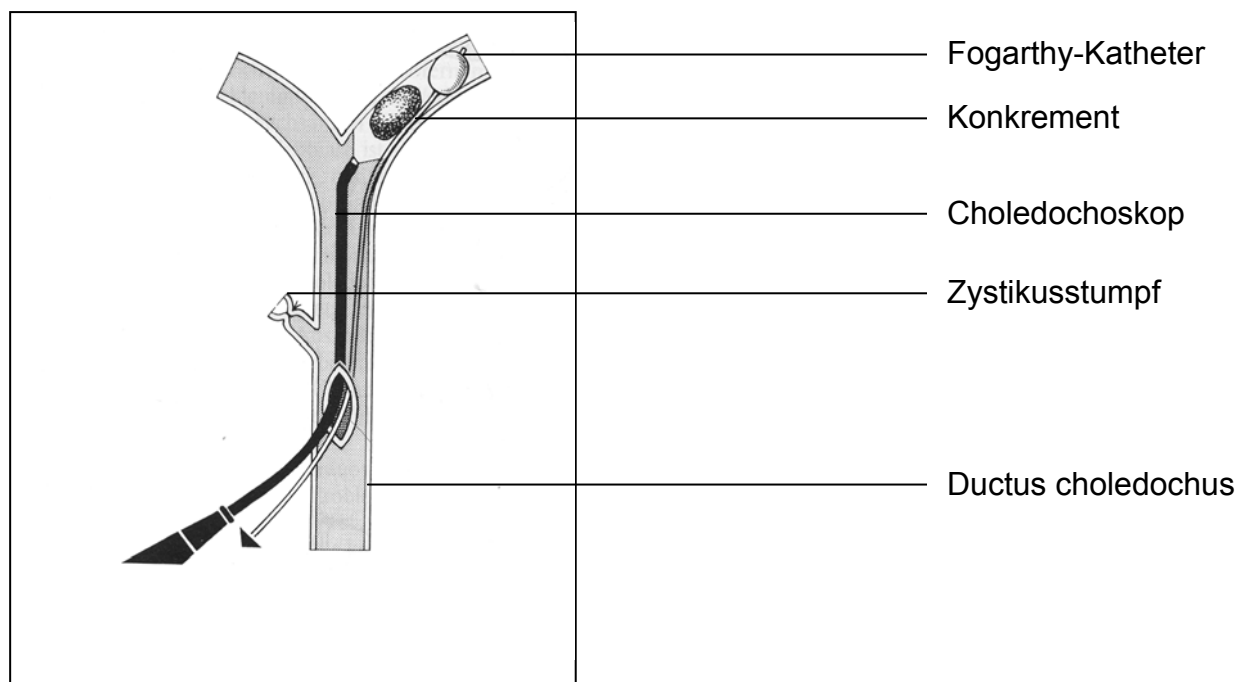


Abbildung 3: Extraktion eines intrahepatischen Gallengangkonkrementes mit einem Fogarty-Katheter unter choledochoskopischer Kontrolle (Quelle: eigenes Archiv)

Nach Stein Entfernung wird sondiert, ob weitere Konkrementen noch vorliegen. Dann sollte eine Choledochoskopie und wenn möglich auch eine Kontrollcholangiographie ausgeführt werden; die Operation wird nicht beendet, bevor völlige Gewißheit herrscht, daß der Choledochus frei ist. Die Operation wird abgeschlossen mit einer T-Drainage des Choledochus. Hierzu findet üblicherweise ein T-Drain nach Kehr (siehe Abb.4) Verwendung. Die Indikation zur Anlage eines T-Drains besteht auch zur Entlastung bei einem posthepatischen Ikterus, der anderweitig nicht zu beheben ist, oder auch als vorübergehende Therapiemaßnahme, wenn die Passage hinter dem Choledochus nicht durch Stent oder endoskopische Extraktion eines Steines zu beheben ist. Zur Förderung eines Granulationskanals wird das T-Drain über 5-12 Tage belassen. Die Entfernung erfolgt nach Anheben des Ablaufs auf und dann über Leberhöhe. Hierbei wird die Verträglichkeit des Druck- und Durchflußanstiegs im Choledochus festgelegt. Kommt es dabei zu einem Anstieg der Cholestaseparameter muß nach Absenken der Drainage unter Leberniveau eine Cholangiographie zum Ausschluß eines Abflußhindernisses erfolgen. Die Entfernung der T-Drainage kann nur ausgeführt werden, wenn der natürliche Galleabfluß über die Papille sichergestellt ist.

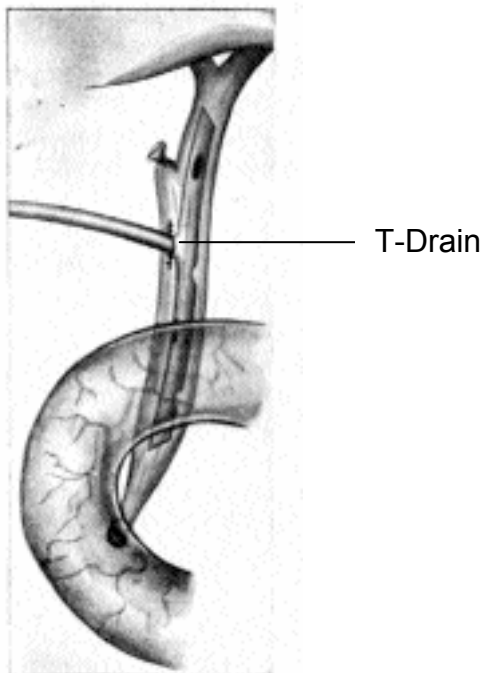


Abbildung 4. T-Drain (Quelle: eigenes Archiv)

Die erste transduodenale Sphinkterotomie stammt von McBurney 1898, der sie allerdings nur zur Stein Entfernung vornahm. Die Sphinkterotomie bezeichnet die einfache Spaltung des Sphinkter Oddi. Die Sphinkterotomie kann total sein, wenn sie

den gesamten Sphinktermuskel bis zum Oberrand des Sphinkter choledochus proprius spaltet, oder partiell, wenn sie sich auf einen Teil des Sphinkterapparates beschränkt. In der Nomenklatur sollte die Sphinkterotomie als Ausdruck für die chirurgische Sphinkterotomie verwendet werden. Dagegen ist die Bezeichnung Papillotomie angemessen für das endoskopische Vorgehen (EPT). Unter Sphinkterplastik versteht man eine Sphinkterotomie, die gefolgt ist von einer Naht der Schleimhautränder, mit oder ohne Exzision von Teilen des Sphinkterringes oder des choledochopankreatischen Septums (siehe Abb.5). Es ist Wert darauf zu legen, nicht nur die Papille und den Sphinkter zu spalten, sondern die Schnittränder der duodenalen und choledochalen Mukosa wieder durch Naht miteinander zu vereinigen. Hierdurch gelingt eine sichere Blutstillung, eine größere Sicherheit vor Narbenschumpfung und Neubildung der Strikturen. Auch die Papillenplastik kann ein unterschiedliches Ausmaß haben. Bei der totalen Papillenplastik wird die ganze Länge des Sphinkter choledochus proprius durchtrennt, bei der partiellen Papillenplastik wird lediglich der stenosierte distale Abschnitt durchtrennt. Bei der Papillenplastik mit Septumresektion wird auch der Sporn zwischen Choledochus und Pankreasgang mitentfernt und die beiden Gangsysteme dadurch in breite Kommunikation gebracht. Spezifische Komplikationen sind intraoperativ Blutungen und Verletzungen des Pankreasorifiziums sowie postoperativ Strikturen, Cholangitiden und Nahtinsuffizienzen.

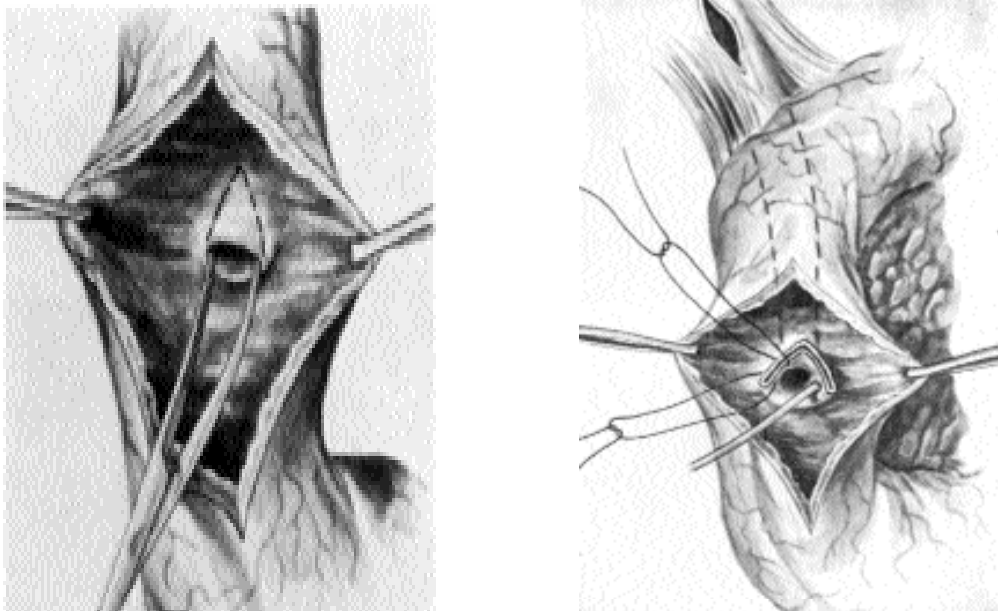


Abbildung 5: Sphinkteroplastik. Links: Spreizen der Papille und Exzision eines dreieckigen Fragments. Rechts: Drainage des Ductus pancreaticus und Naht der duodenalen und choledochalen Mucosa (Quelle: eigenes Archiv)

Eine biliodigestive Anastomose dient zur Drainage des Gallenwegssystems in das Intestinum bei gutartigen Erkrankungen (Gallengangstrikturen, Verletzungen, Röhrenstenosen) oder als Palliativeingriff bei maligner Grunderkrankung. Sie stellt eine operative Verbindung zwischen Gallengang und Intestinum her. Die technisch einfachere Choledocho-duodenostomie wird wegen der Gefahr einer ascendierenden Cholangitis heute nur noch selten angewandt. Das Verfahren der Wahl stellt heute die Choledocho- bzw. Hepaticojejunostomie mit einer nach Y-Roux ausgeschalteten Jejunumschlinge dar (Abb.6).

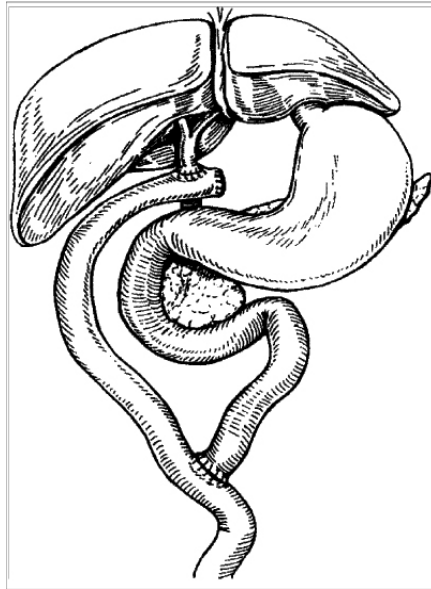


Abbildung 6: Choledocho-jejunostomie mit Y-Roux-Anastomose (Quelle: eigenes Archiv)

1.2.3.4 Intraoperative Diagnostik

Zur Beurteilung des Gallengangsystems und dessen Abflußverhältnissen stehen mehrere intraoperative Verfahren zur Verfügung. Neben der Cholangiographie, der Radiomanometrie und der Debitmetrie findet die Choledochoskopie ihre Anwendung.

Die radiologische Exploration der Gallenwege hat sich aus Fistelfüllungen entwickelt, wie sie bei postoperativen Gallefisteln mit Bismuthpaste vorgenommen wurden. Später wurden Darstellungen der Gallengänge durch T-Drains immer häufiger ausgeführt. Aber diese postoperativen Cholangiographien dienten nur der Aufdeckung begangener Fehler, nicht ihrer Verhütung. Den entscheidenden Schritt tat 1931 erstmals Pablo Mirizzi in Cordoba, als er bei offenem Abdomen mit der Spritze Lipidiol in die Gallenwege injizierte. Allerdings mischte sich das Lipidiol schlecht mit der Galle. Die Bilder wurden unscharf und voller Artefakte. Brauchbar wurde das Verfahren erst mit der Einführung wasserlöslicher Kontrastmittel. Ein weiterer Fortschritt war die Kombination mit einer Manometrie der Gallenwege. Sie ist ein Verdienst von Caroli, der das Verfahren seit 1942 schrittweise vervollkommnet hat. Eine dritte Verbesserung bedeutete die Kombination mit einer Durchflußmengenbestimmung (Debitmetrie). 1957 schließlich wurde die Kontrolle des Verfahrens am Bildschirm eingeführt.

Der Vorteil der Cholangiographie liegt darin, daß Steine entdeckt werden, welche allen anderen Verfahren (Palpation, Sondierung) entgangen waren und daß Choledochotomien unterlassen werden können, welche bei bloßer Anwendung der klassischen Kriterien vorgenommen werden müssen. Selbst wenn man berücksichtigt, daß in etwa in 4% falsch positive Steinbefunde beispielsweise bei Darstellung von Luftblasen gefunden werden, so bleibt doch eine große Anzahl von verhinderten unnötigen Choledochotomien.

Über die Bedeutung der Manometrie bestehen viele Mißverständnisse, welche auf die Anfangszeiten zurückgehen, als man glaubte, funktionelle Gallenwegserkrankungen auf diesem Wege diagnostizieren zu können. Die Manometrie für sich allein, getrennt von der Cholangiographie vorgenommen, bringt wenige Informationen. Sie ist nur in Verbindung mit der Röntgendarstellung nützlich.

Aus zwei Gründen muß manometriert werden:

1. Ein Cholangiogramm ist nur zu beurteilen, wenn man weiß, bei welchem Kontrastmitteldruck es zu Stande gekommen ist.
2. Die Manometrie ist notwendig, damit keine abnorm hohen Drucke im Gallensystem angewendet werden. Diese sind oft gefährlich oder führen zu Artefakten.

Die Kombination von Manometrie und Cholangiographie wird als Radiomanometrie bezeichnet. Ist eine Kontrastmittelpassage ins Duodenum unter normalem Druck (zwischen 10 und 15 cm Wassersäule) zu Stande gekommen, so ist diese Papille normal passierbar.

Es hat sich gezeigt, daß mit der Durchflußmengenbestimmung (Debitmetrie, Flussometrie, flowmetry) zusätzliche Informationen erhältlich sind. Sie beziehen sich ausschließlich auf die Funktion der Papilla Vateri, haben hier aber eine größere Aussagekraft als die Radiomanometrie allein, welche leicht zur häufigen Annahme organischer Stenosen verleitet und darin von der Debitmetrie korrigiert wird. Beide Methoden müssen daher kombiniert werden. Der Durchfluß durch die Papille wird bestimmt vom Gallenwegsdruck und von der Funktion des Sphinkter Oddi. Mit ansteigendem Druck steigt auch der Durchfluß an, mit steigendem Durchfluß der Druck. Bei einem konstanten Druck von 30 cm Wassersäule zeigt eine normal funktionierende Papille immer einen Durchfluß von mehr als 10 ml / min, eine stenotische Papille immer von weniger als 10 ml / min (Abb.7).

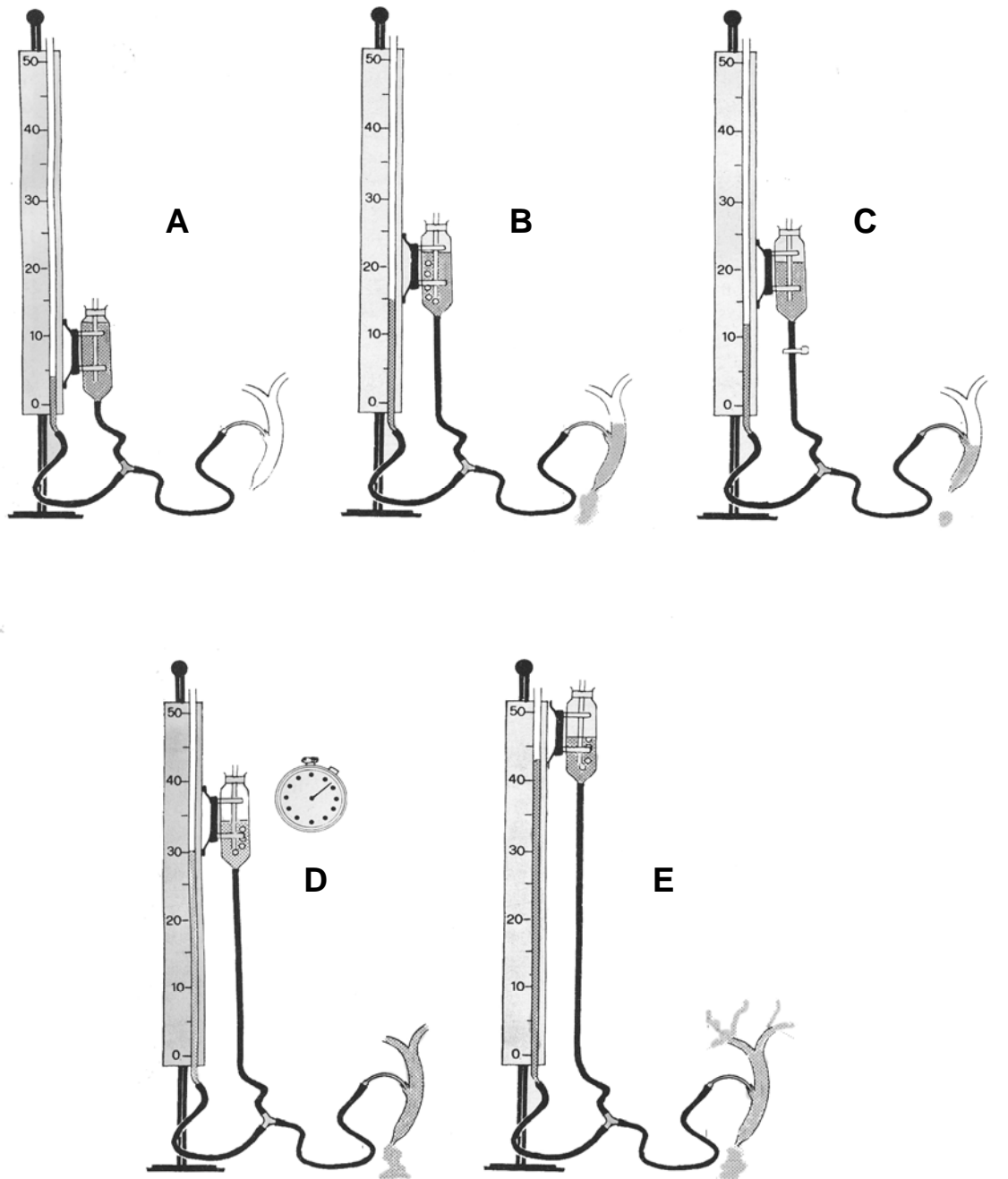


Abbildung 7: Radiomanodebitmetrie. A) Füllen der Gallenwege unter schrittweisem Anheben des Kontrastmittelbehälters B) Beim Erreichen des Passagedrucks der Papille Aufperlen von Luftblasen im Kontrastmittelbehälter C) Messen des Residualdrucks nach Abklemmen des Zuflusses aus dem Kontrastmittelbehälter D) Debitmetrie: Steigerung des Drucks auf 30 cm und Messung des abfließenden Volumens E) Darstellung der intrahepatischen Gallenwege durch Hyperpression bis 50cm (Quelle: eigenes Archiv)

Die häufigsten Fehler der Radiomanometrie sind:

- a) ungenügende Bildqualität
- b) falsches Vorgehen
- c) Fehlinterpretation der Bilder
- d) manometrische Irrtümer

Als Risiken sind Pankreatitis, Infektpropagation, Kontrastmittelallergie, cholangio-venöser Reflux und Fremdkörper bekannt.

Der Wunsch und die Notwendigkeit, den Gallengang direkt betrachten zu können, bestehen seit Beginn der Gallenchirurgie. Bakes stellte 1923 auf dem Chirurgenkongreß in Berlin ein Choledochoskop vor, mit dem man den distalen Choledochusabschnitt einschließlich Papille übersehen konnte. Dieses Instrument bestand aus einem konischen Tubus und einem runden Spiegel. Als Lichtquelle diente die Stirnlampe des Operateurs oder die Deckenbeleuchtung über dem Operationstisch. Shore und Lippman berichteten 1965 über ein flexibles Choledochoskop, mit dem man die Nachteile der starren Instrumente zu überwinden versuchte. Heute finden allerorts fiberoptische Systeme Verwendung. Die Choledochoskope setzen sich wie alle endoskopischen Instrumente aus einem optischen System, einer Lichtquelle und einem Arbeitskanal zusammen.

Besteht röntgenologisch ein unklarer Befund, wird der Gallengang endoskopisch untersucht. Das Gerät kann über den Ductus cysticus oder durch Choledochotomie eingeführt werden. Hierbei kann die Hepaticusgabel, die Choledochuswand und das Papillenspiel eingesehen werden. Finden sich ein oder mehrere Steine, dann werden die Steine nach Ortung mit dem Steinlöffel, Fogarty-Katheter oder durch Spülung entfernt. Bei Tumorverdacht lassen sich unter Sicht mit einer Zange Gewebeproben zur histologischen Untersuchung entnehmen. Danach kann der Ductus cysticus mit einer Durchstechungsligatur verschlossen werden. Die Choledochotomie kann entweder primär vernäht oder mit einem T-Drain verschlossen werden. Voraussetzung zur Primärnaht ist die Sicherheit der Steinfreiheit und des glatten Abflusses. Bestehen geringste Zweifel, sollte eher ein T-Drain eingelegt werden.

Die Gallenwegsendsoskopie dient nicht als Ersatz, sondern als Ergänzung der Röntgendiagnostik. Im Allgemeinen sollte sie dann eingesetzt werden, wenn das Röntgenbild keine eindeutigen Verhältnisse zeigt. Steine im Gallengang, mechanischer Ikterus und Wiederholungseingriffe an den Gallenwegen stellen eine absolute Indikation zur endoskopischen Untersuchung dar.

Bei den Komplikationen steht an erster Stelle die Verletzungsgefahr der Gallenwege. Als eine weitere Gefahr der instrumentellen Untersuchung ist die Infektion im Wundbereich zu nennen. Nicht zuletzt kann durch eine Schleimhautschwellung der Papille eine Pankreatitis verursacht werden.

1.2.3.5 Intra- und postoperative Komplikationen

Intraoperative Komplikationen ereignen sich vor allem bei schwierigen Präparationen und Nichterkennen der vielfältigen anatomischen Variationsmöglichkeiten. Gefürchtet sind Verletzungen der A. hepatica, der V. portae und des Gallengangs (Häufigkeit ca. 0,2%)¹⁵.

Bereits die Eröffnung der Peritonealhöhle zur Anlage des Kapnoperitoneums bei der laparoskopischen Cholecystektomie birgt schwerwiegende, potentiell letale Komplikationsmöglichkeiten, die sich auch bei Berücksichtigung aller Sicherheitsmaßnahmen und Beherrschung der Technik nicht vollständig vermeiden lassen. Insbesondere bei blinder Punktion der Bauchhöhle mittels Verres-Kanüle und nachfolgender blinder Punktion mit dem ersten Trokar sind Verletzungen nahezu aller intraabdomineller und retroperitonealer Organe beschrieben. Häufige Folgen sind eine Peritonitis nach unerkannter Darmperforation sowie starke Blutungen mit Schocksymptomatik bei signifikanten Gefäßverletzungen. Darmverletzungen werden mit einer Häufigkeit zwischen 1/1000 und 1/1250, Gefäßverletzungen zwischen 1/1300 und 1/2500 angegeben^{15,16}. Ferner kann die intraabdominelle Druckerhöhung zur kardialen Vorlast-Reduktion und Nachlast-Steigerung führen, da das abdominale Venensystem durch den Druck komprimiert wird. Der totale periphere Widerstand steigt hingegen und erhöht somit die kardiale Nachlast.

Mit 0,2 % bis über 1 % sind Verletzungen des Ductus hepatocholedochus einschließlich seiner Begleitstrukturen im Ligamentum hepatoduodenale wesentlich häufiger und mit einer signifikanten Morbidität und Letalität belastet ¹⁷⁻²¹. Art, Ausmaß und Lokalisation der Verletzung, aber auch der Zeitpunkt von Erkennung und primärer Versorgung sind wesentliche prognostische Faktoren und bestimmen das klinische Beschwerdebild ²². In der Akutsituation stehen die Folgen von Galleleckagen und biliärer Peritonitis bzw. des Verschlusikterus im Vordergrund. Der Langzeitverlauf wird häufig durch rezidivierende Gallenwegsstenosen, chronische Cholangitis sowie die Folgen wiederholter Korrekturingriffe determiniert. Die Entwicklung einer biliären Zirrhose mit der konsekutiven Notwendigkeit einer Lebertransplantation ist wiederholt beschrieben ¹⁷⁻²².

Verletzungen der vaskulären Strukturen im Ligamentum hepatoduodenale sind prognostisch schwer einschätzbar. Gefäßläsionen, die mit einer Blutung einhergehen, werden in aller Regel sofort sichtbar, während partielle oder komplette Verschlüsse zum Beispiel nach fehlerhafter Clipapplikation häufig unerkant bleiben. Die Folgen derartiger ligamentärer Gefäßverschlüsse hängen neben Ausmaß und Lokalisation vom Vorhandensein arterieller Kollateralen, Begleiterkrankungen, aber auch der durchgeführten operativen Maßnahme ab. Eine Ligatur der A. hepatica propria oder ihrer Äste beispielsweise kann bei einer suffizienten Blutversorgung aus der V. portae und ausreichenden arteriellen Kollateralen völlig folgenlos bleiben, aber bei ungünstiger Perfusionssituation ebenso zu einer schweren ischämischen Leberinfarzierung führen. Auch ischämische Stenosen der Gallenwege sowie Insuffizienzen und Strikturen biliärer Anastomosen sind nach Arterienverschuß beschrieben ²³.

Weitere eingriffsspezifische Komplikationen sind die Verletzung von Nachbarorganen, die Zystikusstumpfsuffizienz, die postoperative Entwicklung von Biliomen / Hämatomen durch Sekretion/Nachblutung aus dem Gallenblasenbett und die Ausbildung von Trokarkanalhernien.

Umfangreiche Sammelstatistiken mit z. T. über 100 000 Patienten belegen gegenüber dem offenen Vorgehen per Laparotomie eine erhöhte Verletzungsrate der Gallenwege (Major-Verletzungen: ca. 0,5 % beim endoskopischen Verfahren gegenüber 0,25 - 0,35 % beim offenen Verfahren) ¹⁸⁻²¹. Dieses erhöhte Verletzungsrisiko besteht insbesondere während der Lernkurve der laparoskopischen Technik. So fällt die Inzidenz der

Gallengangsverletzung mit der Erfahrung des Chirurgen von 1,7 % während der ersten 30 Operationen auf 0,17 % gemessen ab der 50. laparoskopischen Cholecystektomie^{24,25}. Betrachtet man die Ergebnisse nach Ablauf der Lernkurve scheinen die Verletzungsraten beider Zugangswege mit ca. 0,25 % vergleichbar²⁴. Nur beim weniger erfahrenen laparoskopischen Chirurgen besteht ein erhöhtes Risiko der Gallenwegsverletzung gegenüber dem offenen Verfahren¹⁸⁻²².

Die prognostisch bedeutsame „Schwere“ der Gallenwegsverletzungen (Anteil von langstreckigen Gallenwegsresektionen, Mitbeteiligung der Gallenwegsgabel, zusätzliche Gefäßverletzungen) ist bei laparoskopischen Vorgehen erhöht^{22,26}.

Unter der Einschränkung nur weniger Daten des Evidenzlevels I ist die laparoskopische der offenen Cholecystektomie bezüglich der Letalität überlegen^{20,22}. Nach der Einführung der laparoskopischen Cholecystektomie konnte die Gesamtleitfähigkeit der operativen Entfernung der Gallenblase (unter Einbeziehung der primär offen durchgeführten Cholecystektomien) von 1,2 % auf 0,7 % gesenkt werden²⁴. Ohne Berücksichtigung der Gallenwegsverletzungen ist auch die postoperative Komplikationsrate (stärkere Blutung 1,38 %, Wundinfektion 0,6 %, Darmverletzung 0,16 %) geringer als bei offenem Vorgehen^{22,27}.

Die spezifischen postoperativen Komplikationen bei Cholecystektomien sind eine Insuffizienz des Ductus cysticus Stumpfes bei unzureichender Durchstechungsligatur oder bei Clipdislokation, eine Nachblutung aus dem Leberbett oder aus der A. cystica, eine Einengung des Choledochus bei zu distaler Cysticusligatur und eine Gallefistel bei übersehenem aberrierendem Gallengang im Leberbett. Bei der Choledochusrevision kann es darüber hinaus zu einer Dislokation oder einem Verschluss der T-Drainage kommen. Verursacht durch die Choledochusnaht kann eine Gallengangsstriktur resultieren. Durch die Manipulation am Choledochus werden zusätzlich Cholangitiden beschrieben. Operationen an der Papille, wie bei der Sphinkterotomie aber auch bei Sondierung der Papille nach Choledochotomie können zu einer Papillenstriktur und zur Pankreatitis führen.

1.2.3.6 Operationsletalität

Die Operationsletalität der einfachen konventionellen Cholecystektomie liegt in der Literatur übereinstimmend unter 1%, entspricht also der einer Appendektomie ²⁸. Historisch gesehen ist im Laufe der Jahre ein deutlicher Abfall der Letalität festzustellen. Mattig et al. ²⁹ berichten über eine Verringerung der Letalität von 2,16% in den Jahren 1964-76 auf 1,32% in den Jahren 1979-87 bezogen auf Gallenblasen- und Gallenwegsoperationen. Heberer et al. ³⁰ finden für die konventionelle Cholecystektomie bei 1786 Operationen im Zeitraum 1985-89 eine Letalität von 0,28%. Lippert et al. ³¹ evaluieren 4374 Gallenwegsoperationen aus dem Zeitraum 1945-84. Die Letalität fällt in diesem Zeitraum von 4,0% auf 0,8%. Sie berichten weiter über einen Abfall der Rate von Choledochotomien und Papillotomien in ihrem Patientengut im Verlauf von 40 Jahren. Der Ausblick auf die Auswirkungen des laparoskopischen Operationsverfahrens auf die Letalität zeigt nach Satinsky et al. ³² einen Rückgang der Letalität für die Cholecystektomie. Bei 9439 durchgeführten Operationen bis 1993 ergibt sich eine Letalität von 0,14% für minimal-invasive Cholecystektomien. Die Meta-Analysen von Hölbling (n=23.700) ³³ und Shea (n=78.000) ³⁴ aus den Jahren 1995 und 1996 für Österreich bzw. für die USA liegen ebenso niedrig. Kraas et al. ³⁵ berichten im Jahr 2000 von einer Letalität von 0,1 % (n=6.000) in Deutschland. In einem imposanten Vergleich zwischen Daten der Schweiz, Österreich und Deutschland werden bis zum Jahr 2000 mehr als 265.000 Cholecystektomien analysiert. Die Letalität liegt in allen Ländern zwischen 0,1 und 0,2% ³⁶. Hohes Alter und das Eintreten von Komplikationen treffen häufig zusammen und erhöhen das Risiko (Tab. 2).

| Alter in Jahren | Zahl der operierten Patienten | Letalität in % |
|------------------------|--------------------------------------|-----------------------|
| 10 – 19 | 16 | 0 |
| 20 – 29 | 75 | 0 |
| 30 – 39 | 165 | 0,6 |
| 40 – 49 | 271 | 1,9 |
| 50 – 59 | 331 | 3,3 |
| 60 – 69 | 419 | 8,6 |
| 70 – 79 | 189 | 14,3 |
| Über 80 | 43 | 37,2 |
| insgesamt | 1.509 | 6,4 |

Tabelle 2: Letalität von Gallenwegseingriffen in Abhängigkeit vom Alter (nach Kienzle u. Spohn ³⁷)

Bei höherem Lebensalter, bei Ausweitung der Operation und bei Vorliegen von Komplikationen steigt das Risiko steil an. Bei zusätzlicher Durchführung einer Choledochusrevision liegt die Letalität bei weniger als 3% ^{28,29}.

1.3 Erkenntnisse über Korrelationen zwischen Gallenwegs- und Gastroduodenalerkrankungen

Die häufige Kombination der Cholelithiasis mit anderen Erkrankungen des Oberbauches, wie Gastroduodenal-Ulcera, Hiatushernien und Magenkarzinomen, ist gut dokumentiert ^{36,38-42}.

In 1874 Autopsien von nicht cholecystektomierten Patienten mit einem oder mit mehreren Gallensteinen finden Kozoll et al. in 7% der Fälle peptische Ulcera. Bei Fällen von Cholelithiasis mit zusätzlicher chronischer Cholecystitis finden sich in 7,1% der autopsierten Patienten Ulcera des Magens oder Duodenums. Die Verteilung der Befunde zeigt eine stärkere Gewichtung für das Auftreten von Magenerkrankungen im Vergleich zu den Duodenalulcerationen. Karzinome des Gastrointestinaltraktes werden mit 8,2% der gleichzeitig an Cholelithiasis Erkrankten häufiger gesehen als bei den übrigen Autopsien (4,8%) ⁴³.

Bei Vorliegen von Erkrankungen des hepatobiliären Systems können Änderungen in der Bioenergetik und Mikrozirkulation der Mucosa des Magens nachgewiesen werden. Bei der Untersuchung der Verteilung der neutralen Glycoseaminoglycane, des Gehaltes von Glycogen in den Zellen, der Aktivität der Succinatdehydrogenase, der Cytochromoxidase, der Magnesium-abhängigen ATP-ase, der alkalinen Phosphatase und der Laktatdehydrogenase finden sich eine deutliche Abnahme der Enzyme zur oxidativen Phosphorylierung, eine verstärkte Reaktion auf die Laktatdehydrogenase und eine Hemmung der Enzyme zur Kontrolle der Mikrocirculation in der Magenmucosa, welche das Auftreten eines peptischen Ulcus begünstigen ⁴⁴.

Kellosalo et al. ⁴⁵ weisen eine Korrelation zwischen Gallensteinerkrankungen und Gallereflux, eines retrograden Übertretens von Galle in den Magen und Ösophagus, nach. Der Reflux ist bei 67% der Gallenwegserkrankten nachweisbar und steigt nach Cholecystektomie sogar auf 89% an. Gastrische Gallensäurekonzentrationen wurden höher gemessen als in der Kontrollgruppe der Gesunden. Die Ergebnisse von Lujan-Mompean et al. ⁴⁶ und Anselmi et al. ⁴⁷ zeigen ebenfalls, daß Patienten mit Cholelithiasis eine höhere Refluxrate aufweisen als die Kontrollgruppe.

Autoren wie Scalon et al.⁴⁸ sehen allerdings Jahre nach durchgeführter Cholecystektomie bei Patienten mit Gastritis hinsichtlich des Gallereflux keinen Unterschied zwischen cholecystektomierten und nicht operierten Patienten. In der Studie von Hyvärinen⁴⁹ werden symptomatische cholecystektomierte Patienten mit symptomatischen nicht cholecystektomierten Patienten verglichen. Alle Patienten weisen eine Cholelithiasis auf. Bei den operierten Patienten findet sich häufiger eine Ösophagitis oder ein Magenulcus. Hyvärinen et al. erklären dies mit einem postoperativ erhöhtem Gallereflux, der zu Ösophagitis und Magenulcus führt. Bei den nicht operierten Patienten wird häufiger ein Duodenalulcus als Ursache für die klinische Symptomatik diagnostiziert. Insgesamt wurden 967 Patienten endoskopiert.

Zusammengefaßt wird sowohl bei einer Cholelithiasis als auch unmittelbar nach Cholecystektomie ein Anstieg des Reflux beobachtet. Bei den Patienten nach Cholecystektomie wird im weiteren Verlauf wieder von einer kontinuierlichen Abnahme des Reflux ausgegangen, so daß der Reflux Jahre später nicht mehr nachweisbar ist.

Der duodenogastrale Reflux wurde hinsichtlich seiner Auswirkung auf die Mucosa vielfach untersucht. So fand Tzaneva⁵⁰ eine Hemmung der Somatostatinfreisetzung, jedoch eine Stimulation sowohl der Serotoninfreisetzung als auch des Serotoninzellwachstums.

Volkov et al. konnten eine Abhängigkeit zwischen Ausmaß und Dauer des Reflux und dem Auftreten einer Mucosenschädigung nachweisen^{51,52}.

Bei der Betrachtung von Patienten mit einer Cholecystitis und einem Duodenalulcus konnte sowohl beim gemeinsamen Auftreten der Erkrankungen als auch bei getrenntem Auftreten der Erkrankungen ein erhöhter Gallereflux festgestellt werden⁵³.

Weitere mit Gallenwegserkrankungen assoziierende Krankheitsbilder beschreiben das Kasten's und das Saint Syndrom. Das Kasten's Syndrom beschreibt die Assoziation zwischen Hiatushernie, chronischer Cholecystitis und Duodenalulcera. Galimov et al.⁵⁴ leiten hieraus ein kombiniertes chirurgisches Vorgehen zur Therapie der genannten Erkrankungen ab. Auch Gushcha et al.⁵⁵ berichten über gute Resultate bei der Kombinationstherapie von Cholecystitis und Refluxösophagitis durch Cholecystektomie und Fundoplikatio nach Nissen.

Das Saint Syndrom, oder auch Saint'sche Trias genannt, beschreibt das gemeinsame Auftreten einer Cholelithiasis, einer Hiatushernie und einer Colondivertikulose⁵⁶. Beide Syndrome weisen auf die enge Beziehung zwischen Erkrankungen der Gallenblase, des Ösophagus, des Magens und des Duodenums hin. Gleichzeitig wird eine Ausweitung assoziierender Erkrankungen auf das gesamte Intestinum verdeutlicht ohne nur auf den oberen Gastrointestinaltrakt beschränkt zu bleiben.

Ebenfalls eine enge Beziehung besteht zwischen Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes und Streßeinwirkungen. Nicht nur bei Eingriffen an der Gallenblase oder den Gallenwegen, sondern bei jedem operativen Eingriff, ist die Inzidenz für durch Streß hervorgerufene Ulcera des Magens oder Duodenums in der postoperativen Phase erhöht. Ulcera stellen die Hauptursache für eine postoperative intestinale Blutung dar. In einer prospektiven Studie⁵⁷ mit subjektiv beschwerdefreien Patienten, denen ein elektiver Eingriff bevorstand, werden bei 14% der 72 endoskopierte Patienten Erosionen oder Ulcera des Magens oder Duodenums gefunden. Alle Patienten weisen zuvor eine unauffällige Anamnese und körperliche Untersuchung sowie negative Hämocult-Tests auf. In der Literatur werden hauptsächlich die Ätiologie, Inzidenz, Prävention und Therapie von streßbedingten Erosionen bei bereits operierten Patienten untersucht. Die präoperativen Ausgangsbefunde bleiben meist unbekannt.

Bei großen Eingriffen wird häufig eine Ulcusprophylaxe mit Antacida bzw. H₂-Blockern durchgeführt. Dieser Therapie kommt durch die Kenntnis über häufig vorbestehende Mucosa-Läsionen eine große Bedeutung zu. Bei der medikamentösen Prophylaxe sind die entsprechenden Nebenwirkungen zu beachten. Die Metaanalyse zur Streßulkusprophylaxe von Cook et al.⁵⁸ faßt eine Übereinstimmung über die erhöhte Inzidenz von nosokomialen Pneumonien bei H₂-Blocker-Medikation zusammen. Die Analyse kommt zu dem Schluß, daß Sucralfat als ebenso effektive Verminderung von Magenblutungen wie Arzneien, die den pH-Wert erhöhen, anzuwenden ist und mit niedrigeren Raten von Pneumonie und Mortalität assoziiert ist. Sucralfat hat als Kombination aus Aluminiumhydroxid und Saccharosesulfat neben der vergleichbaren Potenz üblicher Antacida eine analgetische Wirkung. Wenn es die Inzidenz von nosokomialen Pneumonien zwar im Vergleich senkt, ist es aber auch in der Lage, ohne pH-Wert-Anhebung einen mit H₂-Blockern vergleichbaren Schutz vor Streßulcera und Blutungen herbeizuführen, fragen andere Autoren⁵⁹⁻⁶². Diese finden in ihren

Untersuchungen die Vergleichbarkeit des Schutzes bestätigt und sehen ebenfalls eine geringere Inzidenz von infektiösen Komplikationen. Martin et al. ⁶³ und Ryan et al. ⁶⁴ hingegen können keinen signifikanten Anstieg der Pneumonieinzidenz feststellen. In der kontroversen Diskussion um den Einsatz von H₂-Blockern läßt sich aufgrund der Ergebnisse festhalten, daß die Anwendung von Sucralfat zur Streßulkusprophylaxe im Vergleich zur Rezeptorblockade bedenkenloser durchzuführen ist. Als geringe Anzahl unerwünschter Nebenwirkungen der Sucralfate werden neben den spezifischen wie Obstipation unspezifische Wirkungen wie Nausea, Schwindel und Exantheme angegeben. Die Studie von Akdamar ⁶⁵ belegt eine hohe Inzidenz von Gastroduodenalerkrankungen unabhängig von gegebenenfalls bestehenden asymptomatischen Begleiterkrankungen. Von 355 beschwerdefreien Freiwilligen in den USA hatten 38% der Untersuchten pathologische Befunde. 14% von diesen betrafen den Bereich des Ösophagus, 24% den Bereich des Magens und 20% den Bereich des Duodenums. Ulcera im Bereich des Ösophagus, Magens und Duodenums zusammengenommen lagen bei 5% der asymptomatischen Freiwilligen vor.

Es läßt sich abschließend feststellen, daß bei bekannter Korrelation von einem möglichen Zusammentreffen von Gallensteinen und Magenveränderungen ausgegangen werden muß.

1.4 Post-Cholecystektomie-Syndrom

1.4.1 Definition im Wandel der Zeit

Im Jahre 1950, 68 Jahre nach der ersten erfolgreichen Cholecystektomie, prägte Pribam ⁶⁶ den Begriff „Post-Cholecystektomie-Syndrom“ ⁶⁷. Er verstand darunter Abdominalbeschwerden, hervorgerufen durch eine unkomplizierte Cholecystektomie. Die Auffassung über die Definition eines Postcholecystektomie-Syndroms hat sich im Laufe der Zeit verändert. Pribam hatte postoperative Beschwerden festgestellt, die er auf eine Drucksteigerung in den Gallenwegen als Folge der fehlenden druckausgleichenden Gallenblase, auf einen Mangel von Gallensäuren bei der Fettverdauung und zum Teil auf eine Hypotonie des Sphinkter Oddi zurückführte. Besonders die Entfernung noch funktionierender Gallenblasen sollte das Syndrom hervorrufen.

Die Existenz eines solchen Syndroms muß in diesem Sinne stark angezweifelt werden. Nach heutigem Wissen führt die Cholecystektomie weder zu funktionellen noch zu klinisch relevanten metabolischen Störungen am Gallengangsystem ^{68,69}. Zu den wenigen Ursachen für postoperative Beschwerden nach Cholecystektomie, bei denen dieser Ausdruck zu akzeptieren ist, gehören Abflußbehinderungen im Ductus Choledochus durch übersehene Steine, Papillenstenose und Strikturen, ferner eine persistierende Cholangitis, ein langer Zystikusstumpf und eine Narbenhernie. Heute weiß man, daß die Cholecystektomie weder den Druck in den Gallenwegen steigert noch die Fettverdauung beeinträchtigt. Insofern ist der Begriff „Postcholecystektomie-Syndrom“ eine unzweckmäßige Bezeichnung. Er wurde in der Folge aber vor allem von Bodvall und Overgaard ⁷⁰ und von Stefanini ⁷¹ für alle Abdominalbeschwerden verwendet, die bei der Nachuntersuchung Cholecystektomierter gefunden wurden. Solche Klagen wurden bei rund einem Drittel der Operierten festgestellt. Analysiert wurden nur die starken Beschwerden, welche von den Autoren in 5,4% bzw. 4% gefunden wurden und meist auf vergessenen Steinen oder Pankreatitiden beruhten. Überblickt man die seither erschienen größeren Analysen ^{72,73}, so kommt man zu dem Schluß, daß 20-30% aller Operierten später über Beschwerden klagen, daß aber nur etwa 5% schwere Störungen aufweisen ^{74,75}. Man kann somit sagen, daß etwa ein

Viertel aller Operierten Schmerzen angeben, daß aber nur bei 10% diese mit der Operation in Zusammenhang stehen: 5% haben fortdauernde pathologische Befunde am Gallenwegs- oder Pankreassystem, weitere 5% Störungen der Wundheilung. Rund die Hälfte aller Beschwerden beruht auf den verschiedenen extrabiliären Erkrankungen aus dem gastroenterologischen und auch anderen Erkrankungsbereichen. Hier handelt es sich zum Teil um nach der Cholecystektomie neu aufgetretene Affektionen, zum Teil aber auch um Beschwerden, die schon vor der Operation bestanden.

So wird der Ausdruck heute nur noch als „sogenanntes Post-Cholecystektomie-Syndrom“ allgemein bei allen Symptomen, die nach Cholecystektomie auftreten, angewendet ⁷⁶. Er umfaßt u.a. folgende abdominelle Symptome:

- Dyspepsie
- Postprandiales Druckgefühl im Oberbauch
- Spezifische Speiseunverträglichkeiten
- Obstipation und Diarrhöe
- Oberbauchschmerz jeglichen Charakters

1.4.2 Ätiologie

Eine organische Ätiologie wird von der nicht organischen funktionellen Ursache abgegrenzt. Weiter eignet sich eine Unterteilung nach biliärer und extrabiliärer Ätiologie, um Rückschlüsse auf eine mögliche Therapie beziehungsweise Prophylaxe ziehen zu können (Tab. 3).

| Biläre Affektion | Extrabiläre Affektion |
|------------------------------------|------------------------------|
| <i>Organische</i> | |
| Gallengangstein | Ösophagitis |
| Papillenstenose | Magen / Duodenalulcus |
| Gallengangsstruktur | Pankreatitis |
| Langer Zystikusstumpf | Leberaffektion |
| Pankreatitische Choledochusstenose | Verletzung der A. hepatica |
| Gallengangstumor | Kolonaffektion |
| | Harnwegsinfektion |
| | Affektion v. Herz, Pleura |
| | Abdominelle Verwachsungen |
| | Narbenstörungen |
| <i>nicht-organische</i> | |
| Metabolische Störung | Colon irritabile |
| Funktionelle Störung | Psychosomatische Störungen |

Tabelle 3: Ätiologie des Post-Cholecystektomie-Syndroms

1.4.3 Häufigkeit des Post-Cholecystektomie-Syndroms

In der Literatur schwankt die Angabe über die Häufigkeit des Post-Cholecystektomie-Syndroms zwischen 20 und 40%^{67,70,71,77}.

In ca. 50% der Fälle kann eine organische Erkrankung nachgewiesen werden⁷⁷⁻⁷⁹. Dabei sind die extrabiliären häufiger als die biliären Affektionen^{70,71,77}. Während bei den biliären Affektionen Gallengangssteine überwiegen^{70,71,77,80,81}, sind Ösophagitis, Ulcus und Pankreatitis die häufigsten extrabiliären Ursachen des Post-Cholecystektomie-Syndroms⁸³.

In den anderen 50% der Fälle kann keine organische Erkrankung gefunden werden.

1.5 Fähigkeiten und Zielsetzungen der Gastroskopie in der präoperativen Diagnostik

Neben der Anamnese, den Untersuchungs-, Sonographie- und Laborbefunden stellt die Ösophago-Gastro-Duodenoskopie ein geeignetes Verfahren in der präoperativen Diagnostik dar. Durch die sichere Aussage über Ösophagus, Magen und Duodenum kann entschieden werden, ob eine Begleiterkrankung mit gegebenenfalls nicht unerheblichen perioperativen Risiken vorliegt oder, ob durch den diagnostischen Ausschluß eine höhere Therapiesicherheit erreicht werden konnte. Der Ausschluß einer Gastroduodenalerkrankung bei bekannter Korrelation zu den Gallenwegserkrankungen hat die Minderung des Risikos von "Postcholecystektomie"-Beschwerden zur Folge.

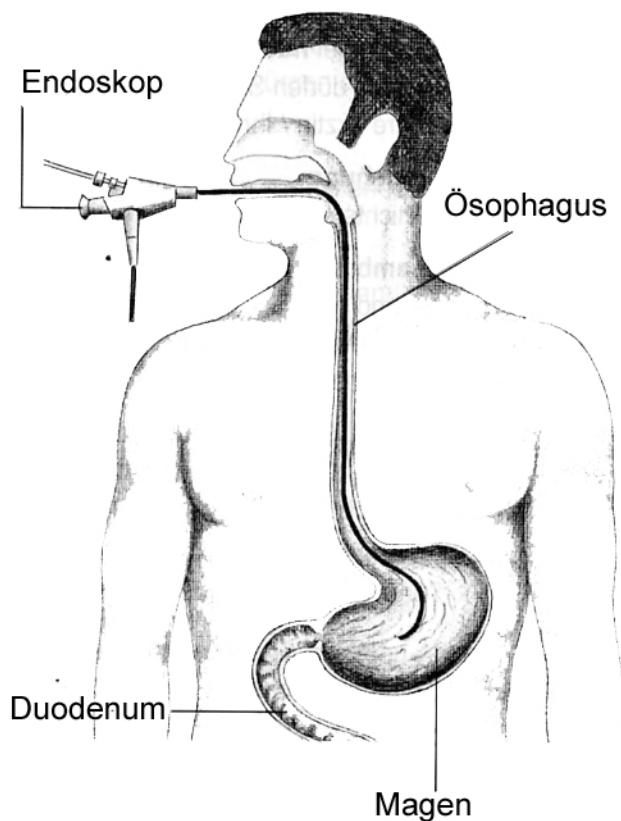


Abbildung 8: Gastroskopie (Quelle: eigenes Archiv)

Neben der Beurteilbarkeit des oberen Gastrointestinaltraktes hinsichtlich Hiatushernien, Stenosen und Kompressionen kommt der Beschaffenheit der Schleimhaut eine große Bedeutung zu. Es werden Hyperämien und Ödeme von Erosionen und Ulcerationen unterschieden. Zusätzlich besteht die Möglichkeit der Entnahme von Biopsien.

Im Folgenden werden die wichtigsten endoskopischen Befunde beschrieben:

Die Erosion ist als Schleimhautdefekt definiert, der die Muscularis mucosae im Gegensatz zum Ulcus nicht überschreitet und der ohne Narbenbildung abheilt. Das Ulcus jedoch heilt unter Narbenbildung ab. Abhängig von der Lokalisation werden nach Johnson 3 Typen des Ulcus ventriculi unterschieden:

- Typ 1: Proximales Ulcus an der Curvatura gastrica minor
- Typ 2: Kombinationsulcus aus Ulcus ventriculi (pylorusnah an der kleinen Kurvatur) und Ulcus duodeni
- Typ 3: Prä- bzw. intrapylorisch kleinkurvaturseitig gelegen

Ca. 20 % der Ulcuspatienten sind an einem Ulcus des Typs 2 erkrankt. Das Duodenalgeschwür entwickelt sich hauptsächlich im Bulbus duodeni.

Die beiden Begriffe, Erosion und Ulcus, werden unter dem Oberbegriff peptische Läsion zusammengefaßt. Entzündliche Veränderungen stellen sich endoskopisch hyperämisch und ödematös als Zeichen der Gastritis bzw. Duodenitis dar und bilden die Vorstufe zu Erosion und Ulcus.

Die Hiatushernie bezeichnet eine Verlagerung von Magenanteilen in den Thoraxraum. Hierbei werden folgende Formen unterschieden:

Axiale Gleithernie: Durch den Hiatus oesophageus tritt ein Anteil des Magens mit dem Antrum cardiacum in den Thoraxraum.

Paraoesophageale Hernie: Neben dem Ösophagus liegt ein Teil des Magens bei subdiaphragmatischer Lage der Kardia. Extrembild: "upside-down-stomach".

Hiatushernie bei Brady-Ösophagus: Der obere Magenanteil liegt im Thoraxraum. Paraösophageale Hernie und Gleithernie können sich kombinieren.

Die Diagnose "Hiatushernie" ist im Rahmen einer Oberbauchdiagnostik nicht selten eine Nebendiagnose. Die Refluxösophagitis ist die häufigste Komplikation und tritt als Folge der Insuffizienz des unteren Ösophagussphinkters auf. Die primäre Läsion der Ösophagitis ist die Erosion innerhalb des Plattenepithels des distalen Ösophagus. Nach

dem endoskopischen Aspekt unterscheidet man isolierte, längskonfluierende und schwerste, längs und zirkulär konfluierende Erosionen. Diese Einteilung besitzt einen prognostischen Wert, indem die Abheilung von ihr beeinflusst wird. Stenosen finden sich im distalen Ösophagus, aber vornehmlich im präpylorischen Antrum. Die mechanische Passagebehinderung kann durch ein florides Ulcus ad pylorum oder durch rezidivierende präpylorische Ulcera oder Zwölffingerdarmgeschwüre entstehen. Differentialdiagnostisch ist insbesondere eine maligne Magenausgangsstenose abzugrenzen. Diese kann von der Magenwand selbst ausgehen oder ihre Ursache in einer Kompression von außen durch erkrankte Nachbarorgane oder Lymphome haben.