

Duale Reihe Innere Medizin

Bearbeitet von

Beiträge von: Keikawus Arastéh, Hanns-Wolf Baenkler, Christiane Bieber, Roland Brandt, und Tushar Thomas Chatterjee

4. überarbeitete Auflage 2018. Buch inkl. Online-Nutzung. Rund 1520 S. Inkl. Online-Version in der eRef.

ISBN 978 3 13 118164 0

Format (B x L): 19,5 x 27 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin](#)

[Zu Inhalts- und Sachverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei



Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Therapie: Bei obstruktiv bedingter Cholestase: Beseitigung des Abflusshindernisses. Bei nicht obstruktiv bedingter Cholestase: je nach Grunderkrankung.

2.5 Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege

2.5.1 Cholezystitis

► Definition.

Ätiopathogenese: Die **akute Cholezystitis** entsteht meist infolge einer Steineinklemmung; erst sekundär finden sich bei 50–70 % Darmkeime im Lumen. In 20 % der Fälle finden sich Anaerobier, sodass das seltene Bild der **Cholecystitis emphysematosa** entstehen kann.

Eine **steinfreie (akalkulöse) Cholezystitis** ist in der Regel Folge einer Durchblutungsstörung (z. B. durch Fasten, Immobilität, bei Intensivpatienten). Ihre Pathogenese ist noch nicht geklärt.

Bei der **chronischen Cholezystitis** ist die Gallenblasenwand durch rezidivierende Entzündungen verdickt; (bei Kalkeinlagerungen sog. **Porzellangallenblase**, Abb. F-2.3c).

Klinik: Typisch für eine **akute Cholezystitis** ist ein deutlicher Druckschmerz im rechten Oberbauch. Die Patienten klagen weiterhin über Übelkeit, Erbrechen und Fieber. Kennzeichnend ist das **Murphy-Zeichen**.

Komplikationen: Perforation, Gallensteinileus, Gallenblasenempyem und -gangrän.

Diagnostik: Bei der **akuten Cholezystitis** imponeert **sonografisch** neben dem Steinleiden eine ödematöse Verdickung und Auflockerung der Wand (Wandschichtung, Abb. F-2.3a). Es besteht eine Leukozytose, ein CRP-Anstieg, eine BSG-Erhöhung und eine geringe Transaminasenaktivität.

Bei der **chronischen Cholezystitis** findet sich sonografisch eine Wandverdickung (Abb. F-2.3b) oder Schrumpf- bzw. Porzellangallenblase (Abb. F-2.3c).

F 2 Gallenwege und Gallenblase

Therapie: Bei der obstruktiv bedingten Cholestase sollte das Abflusshindernis möglichst endoskopisch oder chirurgisch beseitigt werden. Ein Ikterus durch Gallengangsteine wird endoskopisch (ERC) behandelt, nur bei Unmöglichkeit oder Misserfolg der endoskopischen Steinextraktion ist sehr selten eine operative Gallengangsrevision erforderlich. Die Therapie der nicht obstruktiv bedingten Cholestase richtet sich nach der jeweiligen Grunderkrankung.

2.5 Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege

2.5.1 Cholezystitis

► Definition. Akute oder chronische Entzündung der Gallenblasenwand, die in über 90 % der Fälle Folge eines Steinleidens ist.

Epidemiologie: Bei 5 % aller Cholezystektomien findet sich eine akute Cholezystitis, bei über 90 % aller Cholezystektomien finden sich Gallensteine. In 20 % handelt es sich um Solitärsteine.

Ätiopathogenese: Der **akuten Cholezystitis** liegt in der Regel eine Steineinklemmung mit Ausbildung eines Hydrops und lokaler Störung der Mikrozirkulation durch Wandüberdehnung zugrunde. Erst sekundär kommt es zur Keimbesiedlung (in 50–70 % sind zum Zeitpunkt der Operation Keime nachweisbar). Eine Sonderform stellt die seltene **Cholecystitis emphysematosa** bei Infektion durch Anaerobier dar. Eine **steinfreie (akalkulöse) Cholezystitis** ist in der Regel Folge einer Durchblutungsstörung. Diese tritt im Alter, durch Fasten, bei Immobilität, durch vaskuläre Veränderungen, bei Intensivpatienten (z. B. nach Verbrennungen oder Polytrauma) oder nach parenteraler Ernährung (Hyperalimentation) auf. Weitere begünstigende Faktoren sind Salmonellose und Immunsuppression. Die Pathogenese der steinfreien Cholezystitis ist noch nicht geklärt.

Die **chronische Cholezystitis** ist meist Folge rezidivierender Entzündungsschübe; sie ist gekennzeichnet durch eine deutliche Wandverdickung mit bindegewebigem Umbau der Muskulatur. Folge ist eine funktionslose Schrumpfgallenblase, in die Kalk eingelagert werden kann (**Porzellangallenblase**, Abb. F-2.3c).

Klinik: Für die **akute Cholezystitis** sind ein ausgeprägter Spontanschmerz, der länger als 6 Stunden bestehen bleibt, zusammen mit einem Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen als Ausdruck einer umschriebenen Peritonitis typisch (**Murphy-Zeichen**: Bei tiefer Inspiration stößt die entzündlich vergrößerte Gallenblase an die Finger der palpierenden Hand. Der dadurch ausgelöste Schmerz lässt den Patienten sofort die Inspiration beenden). Häufig kommt es begleitend zu Übelkeit, Erbrechen, Fieber und Ikterus.

Die klinische Symptomatik der **chronischen Cholezystitis** ist schwächer ausgeprägt.

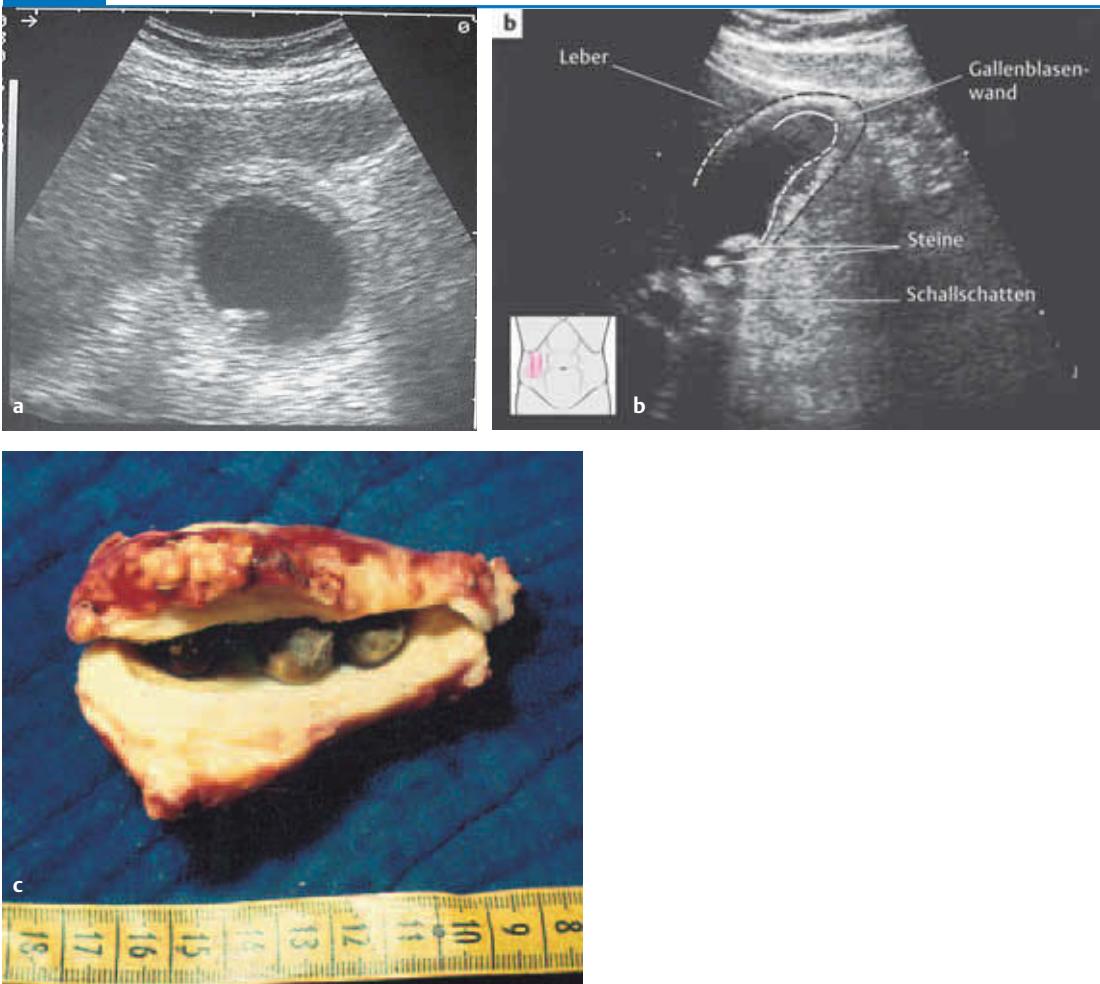
Komplikationen: Zu den Komplikationen zählen die gedeckte oder freie Perforation, der Gallensteinileus, das Gallenblasenempyem, der Gallenblasenhydrops und die Gallenblasengangrän (s. auch Tab. F-2.2).

Diagnostik: Besteht der klinische V. a. eine **akute Cholezystitis**, ist die **Sonografie** des Abdomens diagnostische Methode der Wahl. Neben den in der Regel nachweisbaren Gallenblasensteinen findet sich eine ödematöse Verdickung und Auflockerung der Gallenblasenwand (Wandschichtung) und ein perivaskuläres Begleitödem (Abb. F-2.3a). Steine stellen sich echogen (hell) dar mit Schallauslöschung hinter dem Stein (Schallschatten, Abb. F-2.3b). Das Labor zeigt eine Leukozytose, einen CRP-Anstieg und eine Senkungsbeschleunigung (BSG-Erhöhung), eine Zunahme der α_2 - und β -Globuline und eine geringe Transaminasenaktivität. Bilirubin und Cholestanenzyme können gelegentlich erhöht sein.

Bei der **chronischen Cholezystitis** zeigt sich sonografisch eine deutlich fibrös verdickte Gallenblasenwand (Abb. F-2.3b) oder eine narbig geschrumpfte Gallenblase bzw. eine Porzellangallenblase (Abb. F-2.3c). Die laborchemischen Entzündungszeichen fehlen in der Regel.

Eine ERCP ist bei V. a. eine zusätzlich bestehende Choledocholithiasis indiziert, eine CT nur bei unklarem Sonografiebefund oder Tumorverdacht weiterführend.

F-2.3 Akute und chronische Cholezystitis



Sonografische Befunde bei akuter Cholezystitis und Cholezystolithiasis und makroskopisches OP-Präparat einer chronisch-entzündlich veränderten Gallenblase bei Steinen.

- a Akute Cholezystitis mit sonografisch gut sichtbarem Ödem der Gallenblasenwand (charakteristische Dreischichtung im Sonogramm) und kleinen Steinen ohne sichtbaren Schallschatten.
- b Chronische Cholezystitis mit Wandverdickung bei Cholezystolithiasis. (aus: Delorme S., Debus J.: Duale Reihe Sonographie, Thieme; Stuttgart 2005)
- c Porzellangallenblase: aufgeschnittenes Operationspräparat. Stark vernarbte und verkalkte Wandung mit zahlreichen Konkrementen. (aus: Henne-Bruns D., Dürig M., Kremer B.: Duale Reihe Chirurgie, Thieme; 2012)

Differenzialdiagnose: Hier ist an Gallenkoliken bei Cholelithiasis, eine akute Appendizitis, ein Ulkusleiden, eine Pankreatitis, eine akute Porphyrie und eine rechtsseitige Pyelonephritis bzw. Nephrolithiasis zu denken.

Therapie: Unter oraler Nahrungskarenz und parenteraler Ernährung, der Gabe von Spasmolytika, Analgetika und einer systemischen Antibiose, klingt die **akute Cholezystitis** in der Regel rasch ab. Da fast immer ein Steinleiden besteht, wird die Cholezystektomie bereits innerhalb den ersten 72 Stunden nach Diagnosestellung angestrebt. Die **chronische Cholezystitis** stellt eine Indikation zur Elektiv-Cholezystektomie dar.

Prognose: Im Allgemeinen kann davon ausgegangen werden, dass die Letalität der Frühoperation nur unwesentlich über der eines Elektiveingriffes liegt. Gangrän und Perforation mit galliger Peritonitis erhöhen das Operationsrisiko jedoch deutlich, besonders hoch ist es bei der akalkulösen Cholezystitis ischämischer Genese.

► **Merke.** Chronische Cholezystitis und Porzellangallenblase sind Risikokonditionen für die Entstehung eines Gallenblasenkarzinoms. Insbesondere die Porzellangallenblase rechtfertigt eine prophylaktische Cholezystektomie.

Zum Postcholezystektomie-Syndrom (S. 665).

Differenzialdiagnose: Gallenkoliken bei Cholelithiasis, akute Appendizitis, Ulkusleiden, Pankreatitis, Porphyrie, rechtsseitiges Nierenleiden.

Therapie: akuten Cholezystitis: orale Nahrungskarenz, parenterale Ernährung, Gabe von Spasmolytika, Analgetika und Antibiotika; gefolgt von einer Frühoperation. Die **chronische Cholezystitis** wird elektiv operiert.

Prognose: Die Letalität der Frühoperation liegt nur unwesentlich über der eines Elektiveingriffes. Gangrän und Perforation mit galliger Peritonitis verschlechtern die Prognose deutlich.

► **Merke.**

2.5.2 Cholelithiasis

► Definition.

2.5.2 Cholelithiasis

► **Definition.** Bildung von Cholesterin- oder Pigmentsteinen in Gallenblase (Cholezystolithiasis), Gallengang (Choledocholithiasis) oder intrahepatischen Gallenwegen (Hepatolithiasis).

Epidemiologie: 50 % der Frauen und 35 % der Männer weisen autoptisch Gallensteine auf; in 90 % liegen Cholesterinsteine, in 10 % Pigmentsteine vor.

Ätiopathogenese: Risikofaktoren sind höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, genetische Faktoren, Übergewicht, Diabetes mellitus, Leberzirrhose, Erkrankungen des terminalen Ileums, Gravidität, Hämolyse und Östrogentherapie.

► Exkurs.

Epidemiologie: Etwa 50 % der Frauen und 35 % der Männer weisen laut Sektionsstatistiken zum Zeitpunkt des Todes eine Cholelithiasis auf. In 90 % handelt es sich dabei um Cholesterin-, in 10 % um Pigmentsteine (= Bilirubinsteine), zum Teil um sekundär verkalkte Mischsteine.

Ätiopathogenese: Prädisponierende Faktoren für die Ausbildung von Cholesterin- oder Mischsteinen sind höheres Lebensalter, Ernährung, weibliches Geschlecht, Adipositas, genetische Faktoren, Diabetes mellitus, Leberzirrhose, Erkrankungen des terminalen Ileums (z. B. Morbus Crohn), Gravidität und die Einnahme oraler Kontrazeptiva oder clofibrathaltiger Medikamente. Hämolytische Anämien und eine Leberzirrhose begünstigen die Bildung von Pigmentsteinen.

► **Exkurs.** **Cholesterin- und Pigmentsteine** (Abb. F-2.4c, Abb. F-2.4d). **Cholesteringallensteine:** Nicht wasserlösliche Bestandteile der Galleflüssigkeit (z. B. Cholesterin) werden durch Bildung gemischter Mizellen mit Gallensäuren und Phospholipiden in Lösung gehalten. Eine Störung dieses Gleichgewichts führt zu einer Erhöhung des lithogenen Index und zur Auskristallisation von Cholesterin um einen Nidationspunkt (z. B. Bakterien oder Schleimflocken). Neben der Cholesterinübersättigung der Galle, der eine gesteigerte Cholesterinsynthese in der Leber zugrunde liegt, spielen eine Hypomotilität der Gallenblase mit verlängerter Verweildauer der Galle (z. B. während der Schwangerschaft, bei längerer parenteraler Ernährung oder „Abmagerungskuren“) und eine Verminderung des Gallensäurepools durch verminderte Synthese (bei Leberzirrhose) oder ein erhöhter Gallensäureverlust (Störung des enterohepatischen Kreislaufs bei Ileitis terminalis) eine Rolle bei der Steinentstehung.

Pigmentsteine: Bilirubin als Abbauprodukt des Häms wird an Albumin gebunden zur Leber transportiert, in den Hepatozyten glukuronidiert und als wasserlösliches Diglukuronid in die Gallenkanälchen sezerniert. Bei z. B. chronischer Hämolyse fällt vermehrt Bilirubin an, dies kann zur Ausbildung sog. schwarzer Pigmentsteine führen. Die Dekonjugation von Bilirubin durch bakterielle Enzyme bei Gallenwegsinfektionen führt zur Ausfällung und Bildung von braunen Pigmentgallensteinen. Braune Pigmentsteine entstehen häufiger bei Galleabflussbehinderung und Infektion der Gallenwege (z. B. Caroli-Syndrom, Gallengangstenosen, PSC).

Klinik: 50 % aller Gallensteine sind symptomlos und werden zufällig entdeckt. Gelegentlich finden sich uncharakteristische rechtsseitige, postprandiale Oberbauchbeschwerden.

Koliken entstehen bei Steineinklemmung im Zystikus- oder Papillenbereich, der rechtsseitige Oberbauchschmerz strahlt dann in die rechte Schulter und Halsseite aus.

Komplikationen: s. Tab. F-2.2.

Klinik: Über 50 % aller Gallensteinträger verspüren keine Symptome. Der „stumme“ Gallenstein wird zufällig anlässlich einer Ultraschall- oder Röntgenuntersuchung (verkalkte Steine) entdeckt. Manche Patienten klagen über leichte postprandiale Oberbauchbeschwerden mit Völlegefühl, Aufstoßen, Meteorismus und Fettintoleranz.

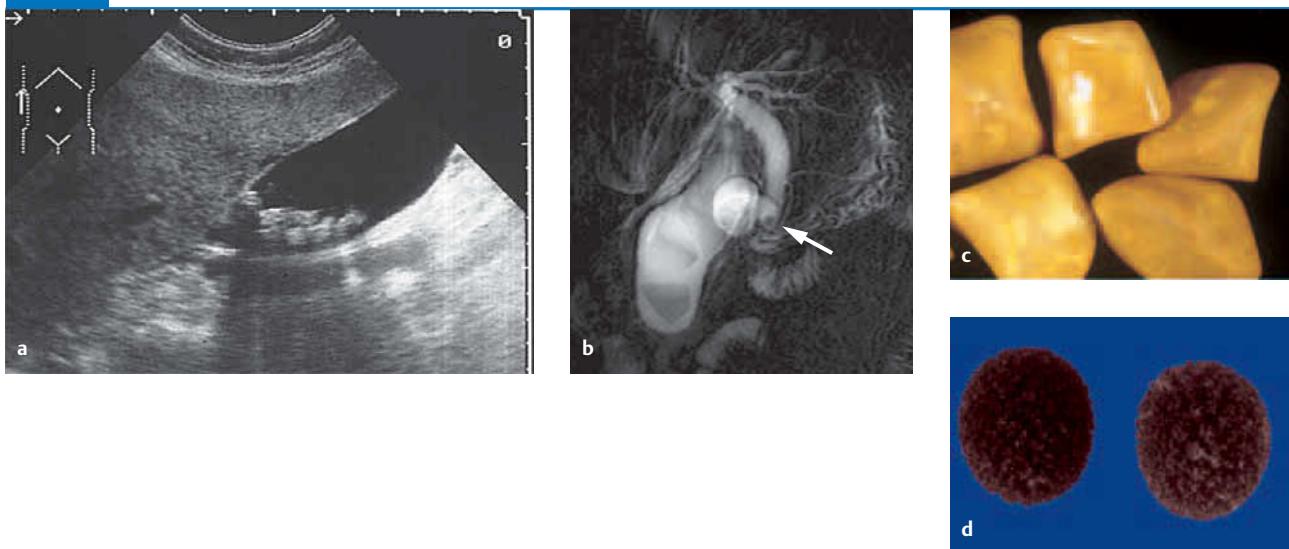
Eine Steineinklemmung im Ductus cysticus oder im Bereich der Papilla Vateri führt zu Koliken mit Schmerzen im rechten Oberbauch und Epigastrium mit Ausstrahlung in den Rücken oder in die rechte Schulter und Halsseite (Headsche Zone). Es handelt sich um gut erinnerliche Schmerzattacken von mehr als 15 Minuten Dauer. Die Koliken können mit Übelkeit und Brechreiz einhergehen.

Komplikationen: Mögliche Komplikationen zeigt Tab. F-2.2.

≡ F-2.2 Mögliche Komplikationen der Cholelithiasis

mögliche Komplikation	ausgelöst durch	wegweisende Untersuchung
■ akute Cholezystitis	meist Steineinklemmung	Sonografie und Labor
■ chronische Cholezystitis	rez. Entzündungsschübe	Sonografie
■ Gallenblasenhydrops	Verschluss des Ductus cysticus	Sonografie
■ Gallenblasenempyem	akute bakterielle Cholezystitis	Sonografie, Labor (Entzündungszeichen)
■ biliäre Pankreatitis	Galleabflussbehinderung im Ductus choledochus	Sonografie, Labor (Entzündungszeichen), CT
■ freie Steinperforation	Steinperforation in die freie Bauchhöhle	Röntgen-Abdomen: Aerobilie
■ Gallensteinileus	Steinperforation in den Darm mit/ohne Ileus; Einklemmung des Steins im Duodenum (Bouveret-Syndrom)	Röntgen-Abdomen: Spiegelbildungen
■ Mirizzi-Syndrom	Druck der steingefüllten Gallenblase auf den Ductus choledochus, insbesondere nach gedeckter Perforation	ERCP

F-2.4 Gallenblasensteine



- a Gallenblasensteine (Cholezystolithiasis) mit Schallschatten im Sonogramm.
- b MRCP bei Cholezystolithiasis (mindestens 3 große Steine) und ein kleines präpapilläres Konkrement (Pfeil) im Ductus choledochus.
- c Cholesterinsteine.
- d Schwarze Pigmentsteine.

(c, d aus: Riede U. N., Werner M., Schäfer H. E.: Allgemeine und spezielle Pathologie, Thieme; 2004)

Diagnostik: Die unkomplizierte **Cholezystolithiasis** geht in der Regel ohne pathologische Laborbefunde einher. Verfahren der Wahl zum Nachweis von Gallenblasensteinen ist die **Sonografie**, mit der sich Gallensteine in über 95 % nachweisen lassen, wobei immer auch die Gallenblasenwand auf chronisch-entzündliche Veränderungen (Wandverdickung) hin untersucht werden sollte.

Werden sonografisch Steine anlässlich eines abdominalen Screenings gefunden, muss zunächst geklärt werden, ob es sich um asymptotische (stumme) oder symptomatische Steine handelt (Abb. F-2.5).

Die **ERC** ist zum Nachweis einer **Cholezystolithiasis** nur bedingt verwertbar, da häufig nur unzureichend Kontrastmittel in die Gallenblase fließt. **ERC** und ggf. **PTC** (S.657) haben ihre Indikation in erster Linie zur Therapie einer mit anderen diagnostischen Verfahren gesicherten **Choledocholithiasis**. Hierfür sind Endosonografie oder MRCP besonders geeignet. Bei sonografisch (transabdominaler Ultraschall) bereits nachgewiesener Gallengangserweiterung und hoher Wahrscheinlichkeit für einen Gallengangstein kann die ERCP auch sofort zum Einsatz kommen. Versagt die ERCP bei fehlender Erreichbarkeit oder Sondierbarkeit der Papille, wird die PTC eingesetzt.

Möglichkeiten der Gallensteindifferenzierung: Eine Differenzierung der chemischen Stein Zusammensetzung ist **sonografisch nur bedingt** möglich. Die **CT** erlaubt eine Unterscheidung: Pigmentsteine sedimentieren am Boden der Gallenblase, während kleine Cholesterinsteine in der Galle schweben (Aufnahme im Stehen) (Abb. F-2.4). Die CT kommt bei dieser Indikation selten und nur bei unklaren Sonografiebefunden zum Einsatz.

Die **Röntgendarstellung** (Abdomenübersicht) kann röntgendichte, kalkhaltige Pigmentsteine nachweisen sowie eine Aerobilie (bei Steinperforation) aufdecken. Eine intravenöse oder orale Kontrastmittelgabe zur Gallenblasendarstellung wird heute durch den Ultraschall ersetzt.

Differenzialdiagnose: Rechtsseitige Oberbauchbeschwerden können auch durch ein Nierensteinleiden, eine Lebererkrankung, einen Hinterwandinfarkt, ein Pankreaskarzinom, eine chronische Pankreatitis, eine sklerosierende Cholangitis, ein Ulkusleiden oder eine entzündliche, tumoröse oder funktionelle Darmerkrankung hervorgerufen werden. Vor einer Cholezystektomie sollte daher bei nicht eindeutiger Befundlage eine Gastroskopie zum Ausschluss eines Ulkusleidens durchgeführt werden.

Diagnostik: Verfahren der Wahl zum Nachweis von **Gallenblasensteinen** ist die **Sonografie**.

Werden sonografisch Steine gefunden, muss geklärt werden, ob diese symptomatisch sind (Abb. F-2.5).

ERC und PTC (S. 657) haben ihre Indikation in erster Linie zur Therapie und nicht zum Nachweis einer **Choledocholithiasis**. Zur Diagnostik sind weniger invasive Verfahren wie Endosonografie oder MRCP besser geeignet.

Möglichkeiten der Gallensteindifferenzierung: In der **CT** schweben kleine Cholesterinsteine in der Galle, während Pigmentsteine am Gallenblasenboden sedimentieren (Abb. F-2.4).

Die **Röntgenuntersuchung** kann röntgendichte kalkhaltige Pigmentsteine sowie eine Aerobilie nachweisen.

Differenzialdiagnose: Zu denken ist an ein Ulkusleiden, eine Pankreatitis, eine Lebererkrankung, ein Nierensteinleiden, einen Dickdarmprozess und einen Hinterwandinfarkt.

F 2 Gallenwege und Gallenblase

Therapie: Der klinisch **stumme Gallenblasenstein** bedarf keiner Therapie. Stumme **Gallengangsteine** müssen endoskopisch entfernt werden.

Gallenkoliken erfordern den Einsatz von i. v. Spasmolytika und/oder Analgetika, bei Entzündungszeichen die Gabe von Antibiotika.

► Merke.

■ **chirurgische Maßnahmen der Steinentfernung:**

Sobald die Akutsymptomatik abgeklungen ist, sollten die Gallenblasensteinen entfernt werden (Abb. F-2.5).

► Merke.

► Merke.

Therapie: Der klinisch **stumme Gallenblasenstein** bedarf in der Regel keiner Behandlung, da er nur in 20 % der Fälle im Laufe von 10–15 Jahren symptomatisch wird. Eine Cholezystektomie bei asymptomatischen Steinen ist nur in Ausnahmefällen (bei Porzellangallenblase, evtl. bei sehr großen Steinen > 3 cm, gleichzeitig vorhandenen Adenomen > 1 cm Größe oder im Rahmen von großen abdominellen Eingriffen) indiziert. **Gallengangsteine** müssen dagegen immer entfernt werden (ERC, EPT). Bei **symptomatischen Gallenblasensteinen** besteht Handlungsbedarf, da es häufig zu rezidivierenden Beschwerden kommt oder Komplikationen auftreten. Zu Beginn der Therapie sollte über mindestens 24 h Nahrungskarenz eingehalten werden. **Leichte Gallenkoliken** lassen sich durch Spasmolytika (z. B. Buscopan) kupieren; auch Nitropräparate wirken spasmolytisch (z. B. Nitrolingual). Peripher wirkende Analgetika wie z. B. Diclofenac helfen gegen leichtere Schmerzen. Bei **schweren Koliken** kann der Einsatz von Pethidin (z. B. Dolantin) plus Butylscopolamin erforderlich werden. Finden sich Entzündungszeichen, ist die Gabe von Antibiotika erforderlich (z. B. Amoxicillin/Clavulansäure).

► Merke. Mit Ausnahme des Pethidin können Morphinderivate einen Spasmus des Sphincter Oddi auslösen.

■ **chirurgische Maßnahmen der Steinentfernung:**

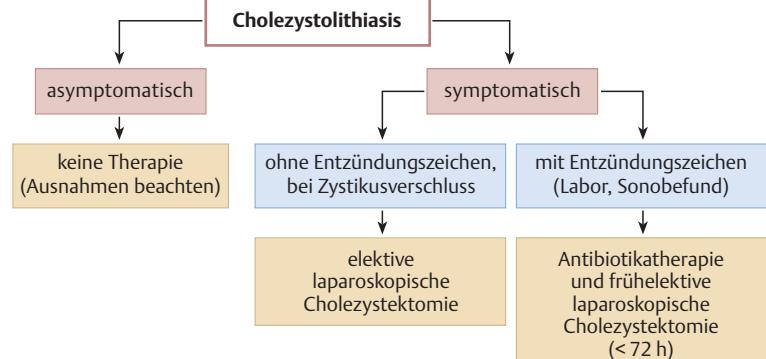
Sobald die Akutsymptomatik abgeklungen ist, sollten die Gallenblasensteinen entfernt werden (Abb. F-2.5). Methode der 1. Wahl ist die **laparoskopische Cholezystektomie**. Eine konventionelle Cholezystektomie wird durchgeführt, wenn eine laparoskopische Operation technisch nicht möglich ist.

► Merke. Symptomatische Gallenblasensteinen werden in der Regel durch eine laparoskopische Cholezystektomie, Gallengangsteine werden endoskopisch entfernt, s. ERC und EPT (S. 657).

► Merke. Vor Durchführung einer Cholezystektomie sollte bei V.a. einen Gallengangstein eine ERC zur Entfernung von Gallengangskonkrementen erfolgen (therapeutisches Splitting). Zudem sollte präoperativ eine ÖGD veranlasst werden, um ein Ulkusleiden auszuschließen, das eigentliche Ursache der Beschwerden sein kann.

○ F-2.5

○ F-2.5 Therapeutisches Vorgehen bei Cholezystolithiasis



■ **konventionelle Methoden der Steinentfernung:**

► Merke. Voraussetzung aller konservativen Maßnahmen zur Beseitigung von Gallensteinen ist eine funktionsfähige Gallenblase.

Orale Choleolitholyse: Sie ist bei Ablehnung oder Kontraindikationen einer endoskopischen oder operativen Behandlung indiziert. Wegen der geringen Patientenbelastung laparoskopischer Operationen und der technischen Weiterentwicklung der endoskopischen Gallensteinentfernung wird eine Litholyse aufgrund der langen Behandlungsdauer und bei hohen Rezidivraten nur noch selten durchgeführt. Eine **Indikation** ist bei Ablehnung oder Kontraindikation einer endoskopischen oder operativen Behandlung bzw. bei hohem Operationsrisiko gegeben.

Röntgennegative Cholesterinsteine $\leq 0,5$ cm Durchmesser, die zwar leichte Symptome, aber noch keine Komplikationen verursachen, können durch **orale Zufuhr von Gallensäuren** mit Ursodesoxycholsäure (z. B. Ursodeoxycholic acid) aufgelöst werden.

Kontraindikationen sind Cholezystitis, Choledocholithiasis, Cholangitis, Lebererkrankungen, entzündliche ulzeröse Magen-Darm-Erkrankungen, V.a. Gallenblasenkarzinom und Schwangerschaft.

Die Lyseraten liegen nach ca. 2-jähriger Behandlungsdauer bei 50–60 %, die Rezidivraten bei 40 %.

Die **extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL)** hat sich aufgrund der schlechteren Langzeitergebnisse gegenüber der laparoskopischen Cholezystektomie nicht bewährt. Sie wird heute nicht mehr empfohlen.

Prognose: Die Letalität der Cholezystektomie liegt, abhängig vom Alter des Patienten, zwischen 0,5 und 3 %. Bei $\frac{1}{3}$ der Patienten persistieren die Beschwerden nach Cholezystektomie. Man spricht von einem sog. **Postcholezystektomie-Syndrom**. Dieses gibt es jedoch im eigentlichen Sinn nicht, da die Beschwerden bei korrekter Diagnose und Therapie nicht weiterbestehen. Ursachen einer Beschwerdepersistenz sind: Choledochusteilresektion, belassener Zystikusrest, Narbenstenose oder Choledochustumoren, Papillensklerose. Daneben können postoperativ neu aufgetretene abdominale Erkrankungen ursächlich sein oder präoperativ vorhandene funktionelle Beschwerden, die fälschlicherweise auf ein symptomatisches Gallenblasensteinleiden zurückgeführt wurden.

2.5.3 Cholangitis

► **Definition.** Bakterielle Entzündung der intra- und extrahepatischen Gallenwege.

Ätiopathogenese: Ursache ist ein komplettes oder inkomplettes Abflusshindernis in den Gallenwegen, in Verbindung mit einer bakteriellen Infektion, die in der Regel durch einen Stein bedingt ist. Die Häufigkeit der bakteriellen Cholangitis korreliert daher eng mit der Prävalenz des Gallensteinleidens (Cholezysto-Choledocholithiasis). Seltener Ursachen der akuten bakteriellen Cholangitis können Tumoren, eine biliodigestive Anastomose oder ein peripapilläres Duodenaldivertikel sein.

Über die Einwanderung von Darmkeimen kommt es zu einer aszendierenden Infektion; als Erreger kommen in erster Linie Keime wie *E. coli*, *Proteus*, Klebsiellen und Enterokokken infrage, seltener Anaerobier wie z. B. *Clostridien* oder *Bacteroides*. Die lymphogene oder hämatogene Ausbreitung spielt nur eine untergeordnete Rolle.

► **Merke.** Ein Galleabflusshindernis führt zur Stase, Stase fördert Entzündung, Entzündung fördert Stase, sodass sich ein Circulus vitiosus ergibt.

Klinik: Die Erkrankung ist durch die sog. **Charcot-Trias** gekennzeichnet: rechtsseitige kolikartige Oberbauchschmerzen, Ikterus und Fieber. Das Fieber beginnt mit Schüttelfrost und persistiert entweder als Kontinua oder verläuft intermittierend (septische Temperaturen). Zumeist besteht eine Hepatomegalie, der rechte Oberbauch ist deutlich druckschmerhaft bis hin zu einer lokalen Abwehrspannung.

Komplikationen: Eine akute eitrige Cholangitis kann Ausgangspunkt einer gramnegativen Sepsis sein. Die Infektion kann auf das angrenzende Lebergewebe übergreifen; die Ausbildung eines Leberabszesses ist möglich. Eine chronisch rezidivierende Cholangitis kann in seltenen Fällen zur sekundären biliären Zirrhose führen.

Diagnostik: Typische **Blutbildveränderungen** sind: Leukozytose mit ausgeprägter Linksverschiebung, erhöhte BSG, Anstieg von CRP, der Cholestaseparameter (AP, γ-GT, Bilirubin) sowie der Transaminasen. Blutkulturen sind häufig positiv; sie sollten während des Fieberanstiegs entnommen werden.

Die **Sonografie** dient dem Nachweis erweiterter Gallenwege und Ausschluss eines Leberabszesses. Mittels **ERC** (S. 657) lässt sich in der Regel die Ursache der Abflusstörung nachweisen und bei der häufig vorliegenden Choledocholithiasis gleich durch eine endoskopische Sphinkterotomie mit Steinextraktion beseitigen (s. Abb. F-2.2). Ist die ERC nicht durchführbar (z. B. häufiger nach Billroth-II-Operation, Duodenalstenose), kommt die **PTC** (S. 658) zum Einsatz. Die **Endosonografie** und MRC weisen präpapilläre Konkremente und distale Choledochusstenosen mit hoher Sensitivität nach.

Bei leichten Symptomen ohne Komplikationen Cholesterinsteine $< / = 0,5$ cm mit Ursodesoxycholsäure behandelt werden.

Die **ESWL** zur Therapie von Gallenblasensteinen kann heute nicht mehr empfohlen werden.

Prognose: Die Letalität der Cholezystektomie liegt bei 0,5–3 %. Bei $\frac{1}{3}$ der Patienten persistieren die Beschwerden postoperativ (sog. **Postcholezystektomie-Syndrom**); mögliche Ursachen hiefür sind z. B. belassener Zystikusrest, Narbenstenose, Papillensklerose oder funktionelle Beschwerden bei initial nicht symptomatischem Gallensteinleiden.

2.5.3 Cholangitis

► **Definition.**

Ätiopathogenese: Abflusstörungen im Bereich der ableitenden Gallenwege führen häufig zu einer aszendierenden bakteriellen Infektion. Daher korreliert die akute bakterielle Cholangitis eng mit der Prävalenz des Gallensteinleidens.

Erreger sind primär Darmkeime wie *E. coli*, Klebsiellen oder Enterokokken.

► **Merke.**

Klinik: Kennzeichnend ist die sog. **Charcot-Trias**: rechtsseitige, z. T. kolikartige Oberbauchschmerzen, Ikterus und Fieber.

Komplikationen: Die akute eitrige Cholangitis kann zu einer gramnegativen Sepsis sowie einem Leberabszess und die chronische Cholangitis seltener zu einer sekundären biliären Zirrhose führen.

Diagnostik: Leukozytose, BSG-Erhöhung, Anstieg von CRP, der Cholestaseparameter und der Transaminasen sind typisch. Blutkulturen sind im Status febrilis abzunehmen.

Sonografie und **ERC** (S. 657) zeigen die anatomische Situation der Abflusstörung, die im Falle einer Choledocholithiasis durch eine endoskopische Papillotomie mit Steinextraktion saniert werden kann (s. Abb. F-2.2). Die **Endosonografie** und MRC können präpapilläre Konkremente und distale Choledochusstenosen nachweisen.

Differenzialdiagnose: Die PSC und sekundär sklerosierende Cholangitiden werden mittels serologischer Parameter sowie ERC oder MRCP diagnostiziert.

Therapie: Bis zur operativen oder endoskopischen Beseitigung der Abflussstörung benötigt der Patient Analgetika und Spasmolytika, eine parenterale Ernährung sowie eine Breitspektrumantibiose bis nach dem operativen Eingriff.

► Merke.

Prognose: Günstig, sofern das Abflusshindernis rasch beseitigt werden kann. Bei Sepsis hohe Letalität.

Seltene Gallengangserkrankungen

Caroli-Syndrom: angeborene intrahepatische zystische Gallengangserweiterung, die zu rezidivierenden Entzündungsschüben führen können.

Choledochuszysten: langsam zunehmende Erweiterung des Gallengangs auf Gallenblasengröße, die zu einem Druckschmerz im rechten Oberbauch und ggf. zur Pankreatitis führt.

Choledochozele: prolabierte Choledochusmukosa im Papillenbereich.

2.5.4 Gallenblasenkarzinome

Epidemiologie: Etwa 1,5 % aller gastrointestinale Tumoren betreffen Gallenblase und Galenwege.

Ätiopathogenese: 95 % aller Patienten mit einem Gallenblasenkarzinom sind Steinträger. Bei einem Teil der Patienten entsteht das Adenokarzinom aus einem Adenom der Gallenblase.

Klinik: Ein rasch zunehmender Ikterus ist meist Spätsymptom.

Diagnostik: Die Cholestaseparameter sind fast immer massiv erhöht. Sonografisch lässt sich ein intrahepatischer Aufstau und eine tumoröse Infiltration des Gallenblasenbettes nachweisen (Abb. F-2.6). MRCP und ggf. CT komplettieren die Diagnostik.

F 2 Gallenwege und Gallenblase

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch müssen insbesondere die primär sklerosierende Cholangitis (PSC) und sekundär sklerosierende Cholangitiden (Autoimmunpankreatitis) unterschieden werden. Die PSC wird anhand des ERC- oder MRCP-Befundes diagnostiziert. Sekundär sklerosierende Cholangitiden werden anhand spezieller Kriterien und serologischer Parameter (Serum-IgG4 oft erhöht) abgegrenzt.

Therapie: Kurativ ist nur die operative oder endoskopische Beseitigung der Abflussstörung. Bis dahin benötigt der Patient Analgetika und Spasmolytika, eine parenterale Ernährung sowie eine perioperative antibiotische Therapie (Cephalosporine wie Ceftriaxon oder Ampicillin/Sulbactam). Benigne oder maligne Stenosen werden bei Cholangitis im Rahmen einer Notfall-ERC durch einen Plastikstent überbrückt, sodass der Galleabfluss wiederhergestellt wird. Nützlich ist die Anzüchtung von Keimen aus einer während der ERC gewonnenen Galleprobe, die Auskünfte über das Resistenzspektrum des Erregers gibt.

► Merke. Je ausgeprägter die Cholestase und je höher das Bilirubin, desto weniger werden Antibiotika in die Galle sezerniert. Deshalb sollte möglichst eine umgehende Beseitigung des Abflusshindernisses erfolgen.

Prognose: Sofern das Galleabflusshindernis rasch beseitigt werden kann, ist die Prognose günstig. Kommt es zur Ausbildung einer gramnegativen Sepsis mit Schock, ist die Letalität hoch.

Seltene Gallengangserkrankungen

Caroli-Syndrom: angeborene intrahepatische zystische Gallengangserweiterung mit der möglichen Ausbildung intrahepatischer Gallensteine, die zu rezidivierenden Entzündungsschüben und Koliken führen können.

Choledochuszysten sind durch eine langsam zunehmende Erweiterung des Gallengangs auf Gallenblasengröße gekennzeichnet. Fast immer bestehen auch Missbildungen im Bereich des Ductus pancreaticus. Im Vordergrund der Beschwerden steht ein Druckschmerz im rechten Oberbauch, eventuell rezidivierende Pankreatitiden. Es besteht ein erhöhtes Risiko für ein Gallengangskarzinom.

Bei einer **Choledochozele** prolabierte Choledochusmukosa im Papillenbereich ins Duodenallumen (DD: intraluminale Duodenaldivertikel), die Patienten sind i. d. R. beschwerdefrei.

2.5.4 Gallenblasenkarzinome

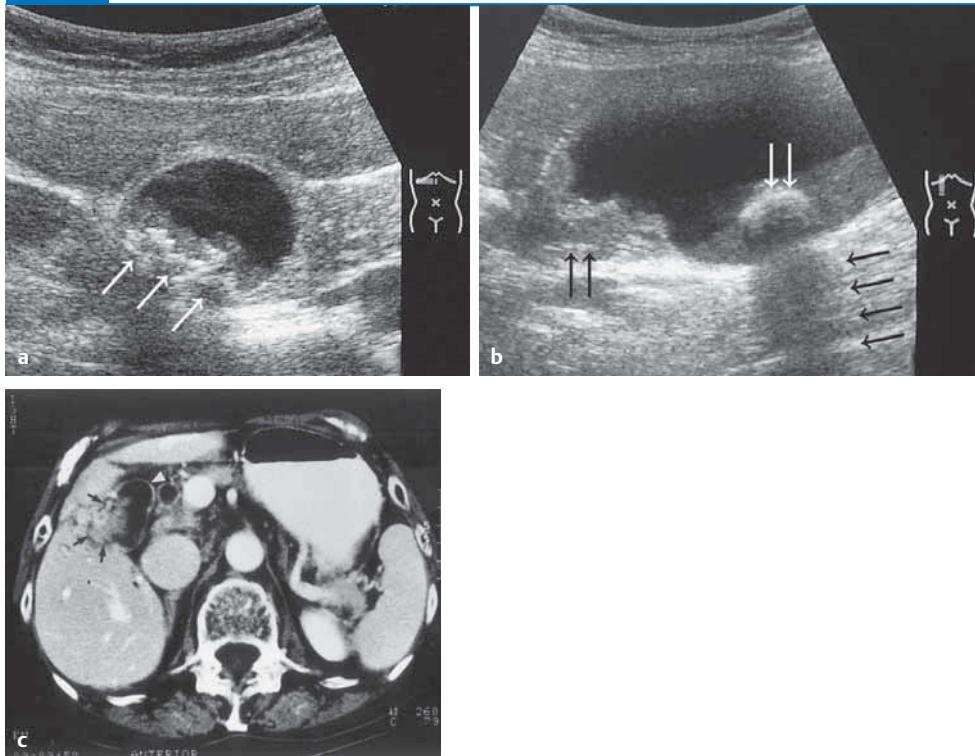
Epidemiologie: Etwa 1,5 % aller gastrointestinale Tumoren betreffen Gallenblase und Galenwege. Der Altersgipfel liegt um das 70. Lebensjahr. Frauen erkranken 4-mal häufiger als Männer.

Ätiopathogenese: Man unterscheidet Adeno- und Plattenepithelkarzinome. 95 % aller Patienten mit einem Gallenblasenkarzinom sind Steinträger, wobei unklar ist, ob sich das Karzinom auf dem Boden einer chronischen Cholezystitis entwickelt oder es sekundär zur Gallensteinbildung kommt. Bei einem Teil der Patienten scheint die Karzinogenese über ein beniges Adenom der Gallenblase (ähnlich beim Dickdarm) zu erfolgen.

Klinik: Das Karzinom der Gallenblase macht sich zumeist erst in einem späten Stadium durch einen Verschlussikterus, Oberbauchbeschwerden und Gewichtsabnahme bemerkbar.

Diagnostik: In der Regel sind die Cholestaseparameter (AP, Bilirubin, γ-GT) massiv erhöht. Sonografisch lässt sich neben der Dilatation der intrahepatischen Gallengänge häufig auch eine tumoröse Infiltration des Gallenblasenbettes nachweisen (Abb. F-2.6). MRCP und ggf. CT komplettieren die Diagnostik, insbesondere auch unter dem Aspekt einer möglichen palliativen Therapie erfolgt eine ERC. Eine PTC wird durchgeführt, wenn die ERC keine Dränage des Gallengangsystems ermöglicht. In einem Teil der Fälle wird das Karzinom zufällig anlässlich einer Cholezystektomie gefunden.

F-2.6 Gallenblasenkarzinom, das auf die Leber übergreift



Sonografie und CT bei Gallenblasenkarzinomen.

a **Sonografisch** sind im rechten **Oberbauchquerschnitt** nur der Tumor und Gallesludge sichtbar (Pfeile).

b Im rechten **Oberbauchlängsschnitt** stellen sich Tumor (schwarzer Doppelpfeil) und Stein (weißer Doppelpfeil) mit Schallschatten (schwarze Pfeile) dar. Der Tumor überschreitet die Schichten der Gallenblasenwand und infiltriert die Leber im Gallenblasenbett.

c **CT** eines histologisch gesicherten Gallenblasenkarzinoms. Der kontrastmittelaufnehmende Tumor hat die Gallenblasenwand zur Leber hin überschritten (Pfeile). Die Dicke des tumorfreien Gallenblasenwandbereiches ist regelrecht (Pfeilspitze). (aus: Reiser M., Kuhn F. P., Debus J.: Duale Reihe Radiologie, Thieme; 2011)

Differenzialdiagnose: Im Rahmen der Differenzialdiagnose kommen alle Ursachen einer extrahepatischen Cholestase in Betracht (s. auch Tab. F-2.1). Pankreaskopf- und Gallengangskarzinome machen sich frühzeitiger durch einen Verschlussikterus bemerkbar. Das Pankreaskopfkarzinom und distal der Einmündung des Ductus cysticus gelegene Gallengangskarzinome bedingen eine massive Vergrößerung der Gallenblase, die tastbar wird (Courvoisier-Zeichen, s. u.). Gutartige Tumoren der Gallenblase sind selten (S.668).

Therapie: In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle besteht zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits Inoperabilität, selbst die Anlage einer biliodigestiven Anastomose (Hepatikojejunostomie) ist häufig nicht mehr möglich.

Als Palliativmaßnahme wird bei posthepatischem Ikterus bevorzugt endoskopisch (ERC) eine interne Galleableitung durch Implantation eines Plastik- oder selbst-expandierenden Maschendrahtstents (Abb. F-2.7) herbeigeführt. Gelingt dies nicht, wird perkutan drainiert (PTC). Behandlungsversuche mit Zytostatika (Cisplatin in Kombination mit Gemcitabin) sind bei einigen Patienten mit einer Lebensverlängerung verbunden.

Prognose: Die Prognose ist infaust, die Patienten überleben zumeist nur wenige Monate. Selbst beim zufällig entdeckten Gallenblasenkarzinom sind 5-Jahres-Überlebende selten.

2.5.5 Gallengangskarzinome

Epidemiologie: s. bei Gallenblasenkarzinom (S.666). Chronisch entzündliche Gallengangsveränderungen bei PSC, Wurminfektionen oder zystischen Gallengangsveränderungen und ein HNPCC sind weitere Risikofaktoren, die die Entstehung eines cholangioliären Karzinoms (CCC) begünstigen.

Klinik: Bei den cholangioliären Karzinomen (CCC) wird zwischen intrahepatischen, perihilären und extrahepatischen Karzinomen unterschieden. Perihiläre und extrahepatische Gallengangskarzinome machen sich frühzeitig durch einen zumeist schmerzlosen **Verschlussikterus** bemerkbar, zu Leitsymptom Ikterus (S.599) und Cholestase (S.659). Dies gilt auch für den Klatskin-Tumor, der im Bereich der Hepatikusgabel lokalisiert ist (Tab. F-2.3). Das **Courvoisier-Zeichen** (Ikterus und tastbare schmerzlose, prallelastische Schwellung der Gallenblase) ist immer durch einen Tu-

Differenzialdiagnose: Alle Ursachen einer extrahepatischen Cholestase kommen in Betracht (s. auch Tab. F-2.1). Pankreaskopf- und Gallengangskarzinome machen sich frühzeitig durch einen Verschlussikterus bemerkbar.

Therapie: Fast immer ist das Gallenblasenkarzinom zum Zeitpunkt der Diagnosestellung inoperabel.

Als Palliativmaßnahme kommt eine externe und interne Galleableitung (Abb. F-2.7) infrage.

Prognose: Die Prognose ist infaust.

2.5.5 Gallengangskarzinome

Epidemiologie: wie Gallenblasenkarzinom. Weitere Risikofaktoren: chronisch entzündliche Gallengangsveränderungen bei PSC, Wurminfektionen oder zystischen Gallengangsveränderungen, HNPCC.

Klinik: Gallengangskarzinome machen sich frühzeitig durch einen **Verschlussikterus** bemerkbar. Das **Courvoisier-Zeichen** (Ikterus, schmerzlose Schwellung der Gallenblase) ist immer durch einen Tumor distal der Einmündung des Ductus cysticus in den Ductus choledochus bedingt.

mor distal der Einmündung des Ductus cysticus in den Ductus choledochus bedingt. Der Rückstau von Galle dilatiert die Gallenblase, ohne dass diese entzündlich verändert wäre. Die Obstruktion entsteht langsam, die Gallenblase wird allmählich erweitert und schmerzt nicht.

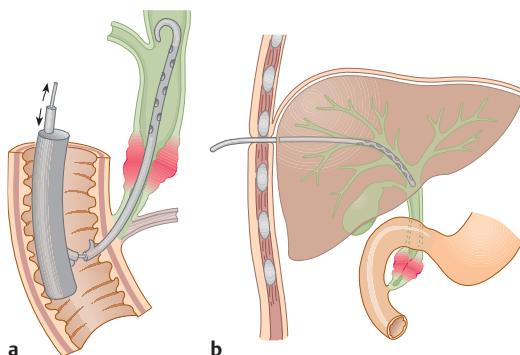
Diagnostik: Die Sonografie weist tumorbedingte Galleabflussbehinderungen nach. Lokalisation und Ausdehnung von Tumorstenosen werden durch die MRCP und ggf. ERCP festgestellt. Keines der verfügbaren bildgebenden Verfahren (Sonografie, CT, NMR) hat eine zufriedenstellende Sensitivität oder Spezifität beim cholangiolären Karzinom.

Differenzialdiagnose: Das Pankreaskopfkarzinom kann ebenfalls mit dem Courvoisier-Zeichen einhergehen. Zu möglichen Differenzialdiagnosen bei extrahepatischer Cholestase s. Tab. F-2.1.

Differenzialdiagnose: Das Pankreaskopfkarzinom kann ebenfalls mit dem Courvoisier-Zeichen einhergehen. Kleine Pankreaskopfkarzinome sind durch bildgebende Verfahren häufig nicht sicher von distalen Gallenwegskarzinomen zu differenzieren. Hierzu benötigt man die Histologie, die beim Pankreaskopfkarzinom erst postoperativ beurteilt werden kann. Zu möglichen Differenzialdiagnosen bei extrahepatischer Cholestase s. auch Tab. F-2.1.

Therapie: Die kurative Operation von Gallenwegstumoren ist anzustreben. Palliativ werden zur Erhaltung des Galleabflusses endoskopisch Stents platziert (Abb. F-2.7). Die operative Therapie des Tumors ist anzustreben. Die Operabilität der intrahepatischen und perihilären cholangiolären Karzinome (Klatskin-Tumoren) ist vom Stadium abhängig (Tab. F-2.3). Sie lassen sich zum Teil noch kurativ angehen, wobei meist eine ausgedehnte Segmentresektion und ggf. Hepatikojejunostomie oder auch Lebertransplantation erforderlich ist. Distale Gallengangskarzinome können mittels Whipplescher Operation behandelt werden. Bei nicht mehr operablen perihilären oder distalen Gallengangskarzinomen werden palliativ zur Erhaltung des Galleabflusses endoskopisch Stents platziert (Abb. F-2.7). Zudem kommen lokale Therapieverfahren (z. B. Chemoembolisation oder fotodynamische Therapie) zum Einsatz.

○ F-2.7 Endoskopische palliative Therapie von malignen Gallengangserkrankungen



Die Gallengangsdränage ist endoskopisch (**a**) und perkutan-transhepatisch (**b**) möglich. Bei der endoskopischen Stent-Implantation wird die tumorbedingte Stenose mit einem Führungsdräht sondiert, über den danach mithilfe einer Pusher-Sonde ein Gallengangsstent (Kunststoff oder Metallgeflecht) eingeführt wird. Kunststoffstents müssen wegen der Gefahr der Okklusion mit nachfolgender Cholangitis in 3-monatlichem Abstand endoskopisch gewechselt werden.

≡ F-2.3

≡ F-2.3 Stadieneinteilung der Klatskin-Tumoren nach Bismuth und Corlette

- I Tumor auf den Ductus hepaticus communis der Hepatikusgabel beschränkt.
- II Der Tumor erreicht die Hepatikusgabel.
- III Der Tumor stenosiert die Segmentabgänge des Ductus hepaticus dexter (IIIa) oder sinister (IIIb).
- IV Der Tumor stenosiert die sekundären Gallengangsverzweigungen rechts und links.

Prognose: Infaust im fortgeschrittenen Stadium.

2.5.6 Gutartige Gallenblasen- oder Gallengangstumoren

Benigne Tumoren sind selten, in erster Linie ist an **Gallenblasenpolypen** zu denken. Hierbei handelt es sich entweder um Cholesteatosen oder um Adenome. Die Polypen sind alle 6–12 Monate im Hinblick auf eine Größenzunahme zu kontrollieren. Sind sie > 1 cm, ist die Indikation zur Cholezystektomie gegeben (Adenom-Karzinom-Sequenz). Gallenblasenpolypen lassen sich von Gallensteinen dadurch unterscheiden, dass sie bei Änderung der Körperposition (z. B. Aufstehen) ihre Lage nicht ändern. Ferner rufen sie keine Schallauslöschung (Schallschatten) hervor.