

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität

Vergleichende Analyse endoskopischer und chirurgischer
Therapieansätze bei Gallenwegsläsionen nach
Cholecystektomie

Franziska Kathleen Winkelmann

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München
zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. E. J. Rummeny
Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. H. A. E. J. Feußner
2. Univ.-Prof. Dr. H. Friess (schriftliche Beurteilung)
Univ.-Prof. Dr. J. H. Kleeff (mündliche Prüfung)

Die Dissertation wurde am 02.01.2012 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 30.01.2013 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Cholecystektomie.....	1
1.2	Gallengangsverletzungen nach Cholecystektomie	2
1.2.1	Inzidenz der Gallengangsverletzungen.....	3
1.2.2	Pathomechanismus der Gallengangsverletzungen.....	4
1.2.3	Klassifikationen der Gallengangsverletzungen	5
1.2.4	Diagnostik von Gallengangsverletzungen	9
1.2.5	Therapie von Gallengangsverletzungen	10
2	Fragestellung	13
3	Patienten und Methoden	14
3.1	Patienten.....	14
3.2	Klassifikation der Gallengangsläsionen.....	15
3.3	Therapeutische Vorgehensweisen.....	17
3.3.1	Endoskopische Therapie.....	17
3.3.2	Chirurgisches Vorgehen	19
3.4	Follow-up.....	20
4	Ergebnisse.....	22
4.1	Typ I-Läsion	22
4.2	Typ II-Läsion	28
4.3	Typ III-Läsion.....	33

4.4	Typ IV-Läsion.....	40
4.5	Endoskopische und chirurgische Therapie im Vergleich	43
4.6	Biliodigestive Anastomosen	50
4.7	End-zu-End-Anastomosen	50
5	Diskussion	55
5.1	Management der einzelnen Gallengangläsionen.....	55
5.1.1	Typ I-Läsion	55
5.1.2	Typ II-Läsion.....	59
5.1.3	Typ III-Läsion	61
5.1.4	Typ IV-Läsion	64
5.2	Hepatojejunostomie	65
5.3	End-zu-End-Anastomose	67
5.4	Vorliegen einer akuten Cholecystitis bei Cholecystektomie	68
6	Zusammenfassung	70
7	Literatur	71

Abkürzungsverzeichnis

ASA	American Society of Anesthesiologists
BDA	biliodigestive Anastomose
BMI	Body Mass Index
CBD	common bile duct
CHD	common hepatic duct
CHE	Cholecystektomie
CT	Computertomographie
ENBD	endoskopische nasobiliäre Drainage
ERC	endoskopisch retrograde Cholangiographie
ERCP	endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie
γ -GT	γ -Glutamyltransferase
GG	Gallengang
G/l	Giga pro Liter
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
i. v.	intravenös
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
MR	Magnetresonanztomographie
MRCP	Magnetresonanzcholangiopankreatikographie
NBS	nasobiliäre Sonde
PTC	perkutane transhepatische Cholangiographie
PTCD	perkutane transhepatische Gallengangsdrainage
TPE	transpapilläre Endoprothese
U/l	Einheiten pro Liter

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Klassifikation nach Bismuth et al. (1981) [7].....	6
Tabelle 2 Die Klassifikation nach Strasberg (1995) [93].....	6
Tabelle 3 Die Klassifikation nach Bergman et al. (1996) [6].....	7
Tabelle 4 Die Klassifikation nach Csendes (2001) [21].....	7
Tabelle 5 Die Stewart/Way-Klassifikation (2004) [91]	7
Tabelle 6 Die Klassifikation nach Lau (2007) [51].....	7
Tabelle 7 Klassifikation nach Siewert et al. (1993) [86].....	8
Tabelle 8 Visick-Klassifikation [101]	20
Tabelle 9 Patientencharakteristiken Läsion Typ I.....	22
Tabelle 10 Laborparameter Läsion Typ I.....	23
Tabelle 11 Symptome Läsion Typ I.....	23
Tabelle 12 Endoskopische Therapie Läsion Typ I.....	24
Tabelle 13 Langzeitergebnisse Läsion Typ I.....	28
Tabelle 14 Patientencharakteristiken Läsion Typ II.....	29
Tabelle 15 Laborparameter Läsion Typ II.....	30
Tabelle 16 Langzeitergebnisse Läsion Typ II	33
Tabelle 17 Patientencharakteristiken Läsion Typ III	34
Tabelle 18 Laborparameter Läsion Typ III	34
Tabelle 19 Langzeitergebnisse Läsion Typ III.....	40
Tabelle 20 Patientencharakteristiken Läsion Typ IV	41
Tabelle 21 Laborparameter Läsion Typ IV	41
Tabelle 22 Langezeitergebnisse Läsion Typ IV	43

Tabelle 23 Patientencharakteristiken primär endoskopisch therapierter Patienten	44
Tabelle 24 Laborparameter primär endoskopisch therapierter Patienten	45
Tabelle 25 Langzeitergebnisse primär endoskopisch therapierter Patienten.....	46
Tabelle 26 Patientencharakteristiken primär chirurgisch therapierter Patienten.....	47
Tabelle 27 Laborparameter primär chirurgisch therapierter Patienten.....	48
Tabelle 28 Tab. 28: Langzeitergebnisse primär chirurgisch therapierter Patienten	49

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Klassifikation der Gallenwegsläsionen nach Siewert et al. (1993) [86]]	8
Abbildung 2 Patientenrekrutierung	15
Abbildung 3 Cholangiogramm eines 45-jährigen Patienten	19
Abbildung 4 Primärtherapie Läsion Typ I.....	24
Abbildung 5 Endoskopische Therapie Läsion Typ I.....	25
Abbildung 6 Anzahl der ERCP-Sitzungen Läsion Typ.....	26
Abbildung 7 Primärtherapie Läsion Typ II	29
Abbildung 8 Anzahl der ERCP-Sitzungen Läsion Typ II.....	30
Abbildung 9 Primärtherapie Läsion Typ III.....	35

1 Einleitung

1.1 Cholecystektomie

Bei Vorliegen einer symptomatischen Cholecystolithiasis ist im Allgemeinen die Cholecystektomie indiziert. Diese ist sinnvoll, um Komplikationen wie die akute oder chronische Cholecystitis, rezidivierende Cholangitiden, biliäre Pankreatiden bis hin zur sekundären biliären Leberzirrhose zu vermeiden [49].

Im Jahr 1882 gelang erstmals Carl Langenbuch [50] die Heilung eines Patienten mit Cholelithiasis, indem er die Gallenblase operativ entfernte. In den folgenden Jahren erlangte die Cholecystektomie zur Behandlung der symptomatischen Cholecystolithiasis zunehmend Bedeutung. Mit zunehmender Standardisierung wurde sie zu einer der am häufigsten ausgeführten Routineoperationen in der Chirurgie.

In den 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurde von internistischer Seite versucht, medikamentöse bzw. weniger invasive Therapieformen als Alternative zur operativen Behandlung des Steinleidens zu entwickeln.

Als effektivste Alternative wurde die orale Litholyse mittels Ursodeoxycholsäure entwickelt. Voraussetzungen hierfür sind eine gut kontrahierende Gallenblase und maximal bis zu 5 mm große, nicht kalkhaltige Gallensteine. Ist dies der Fall, können nach 6 Monaten Therapie die Gallensteine bei bis zu 60 % der Patienten aufgelöst werden [59, 75].

Seit dem Jahr 1985 war es auch möglich, eine sogenannte Kontaktlitholyse transkutan mit dem Pharmazeutikum Methyl-Ter-Butyl-Ether (MTBE) durchzuführen. Die Steinfreiheit wird meist innerhalb weniger Tage erreicht. Das Verfahren ist allerdings mit einer hohen Rezidivrate und vielen Nebenwirkungen verbunden [39].

Mit einer hohen Rezidivrate ist die extrakorporale Stoßwellentherapie bei solitären, röntgennegativen Gallenblasensteinen verbunden. Auch vermutlich günstige Voraussetzungen wie eine gute Blasenkontraktilität, BMI < 25 kg/m² und eine Prophylaxe mit Ursodeoxycholsäure führen zu keiner Reduktion der Rezidive [12, 41].

Weniger invasiv als eine Cholecystektomie ist die perkutane Drainage der Gallenblase. Diese wird aktuell bei akuter Cholecystitis, bei Vorliegen eines erhöhten Operationsrisikos

(ASA-Risikoklasse III und höher) und bei Patienten fortgeschrittenen Alters (über 65 Jahre) anstelle der frühelektiven laparoskopischen Cholecystektomie empfohlen [38, 68].

Alle derartigen Ansätze wurden bald obsolet, als in den Jahren 1985-1987 die Einführung der laparoskopischen Cholecystektomie erfolgte. Diese sogenannte minimal-invasive "Knopflochchirurgie" wurde durch ihre Pioniere Erich Mühe [66], Philippe Mouret [65], Francois Dubois [27] und Jacques Perissat [74] bekannt. Die laparoskopische Cholecystektomie ist derzeit Goldstandard bei der Therapie der symptomatischen Cholecystolithiasis [42]. Nur in Sonderfällen wird aktuell noch zur konventionellen Cholecystektomie geraten. Diese Sonderfälle sind der Verdacht auf Malignität, biliodigestive Fisteln oder das Vorliegen eines Mirizzi-Syndroms [43].

Das laparoskopische Vorgehen ist für den Patienten weniger belastend. Die postoperativen Schmerzen sind geringer und zudem ist der Krankenhausaufenthalt wesentlich kürzer. Allerdings erschienen bereits kurz nach der Einführung der laparoskopischen Cholecystektomie erste Studien, die ein vermehrtes Auftreten von Gallengangsverletzungen beschrieben [25, 47, 87]. Daraus resultieren schwerwiegende Folgen: Ikterus, Cholestase bis hin zur Cholangitis, Peritonitis und in seltenen Fällen Leberzirrhosen [70]. Der Patient muss sich zur Therapie der Läsionen oft vielen Prozeduren unterziehen, die für den Patienten meist äußerst belastend sind und die Lebensqualität einschränken [62].

1.2 Gallengangsverletzungen nach Cholecystektomie

Bei Patienten mit Gallengangsverletzungen während einer laparoskopischen Cholecystektomie konnten anfangs, im Vergleich zur konventionellen Cholecystektomie, eine erhöhte Mortalität und Morbidität [63, 84] gezeigt werden. Die Patienten betrachten diese Operation trotz ausführlicher Aufklärung allgemein als komplikationsarme, simple und alltägliche Maßnahme, sodass die unerwartete Verletzung der Gallengänge und ihre Folgen häufig Quellen zahlreicher Rechtsstreitigkeiten sind [35, 45].

1.2.1 Inzidenz der Gallengangsverletzungen

Im Jahr 2008 unterzogen sich in Deutschland 170.751 Patienten einer Cholecystektomie [18]. In den USA werden jährlich etwa 750.000 Cholecystektomien durchgeführt [31]. Die Cholecystektomie gehört zu den in den westlichen Ländern am häufigsten durchgeführten Operationen. Dabei hat sich die laparoskopische Cholecystektomie als Goldstandard durchgesetzt [42]. In Deutschland wurden im Jahr 2008 von den 170.751 Cholecystektomien 156.288 Operationen (91,53 %) laparoskopisch durchgeführt [18].

Mit Einführung der laparoskopischen Cholecystektomie kam es zunächst zu einer starken Zunahme von Gallengangsläsionen. Man begründete diesen Anstieg mit der „Lernkurve“. Die Lernkurve beschreibt die Einführungsphase der laparoskopischen Cholecystektomie in den 90er Jahren und die anfangs stark erhöhte Komplikationsrate infolge der Unerfahrenheit der ausführenden Chirurgen [34, 36, 72, 96].

Schnell wurden die Probleme analysiert. Als Ursachen wurden unter anderem die Verwechslung des Ductus cysticus mit dem Ductus hepatocholedochus, thermische Schäden und die mangelnde anatomische Übersicht im Bereich des Calot'schen Dreiecks benannt [22, 84, 86]. Zur Vermeidung von Gallengangsläsionen im Rahmen der laparoskopischen Cholecystektomie sind viele Vorschläge gemacht worden. So wurde die Einführung einer generellen intraoperativen Cholangiographie [30, 32] oder bei Auftreten von Problemen die frühzeitige Bereitschaft zum Umsteigen von laparoskopischer zu konventioneller Cholecystektomie [99] empfohlen. Mit zunehmender Erfahrung der Chirurgen sank die Inzidenz der Gallengangsläsionen von 0,6-0,8 % [25, 34, 80] auf 0,3-0,5 % [33, 53, 57, 97]. Auch die Arbeit von Harrison et al. [37] unterstreicht die Bedeutung der Routine des Operateurs, denn sie zeigt eine erhöhte Inzidenz von Gallengangsverletzungen in Ausbildungskliniken im Vergleich zu den reinen Versorgungskliniken.

Auch derzeit erscheinen noch vereinzelt Arbeiten, die eine geringere Inzidenz von Gallengangsverletzungen nach konventioneller Cholecystektomie als nach laparoskopischer Cholecystektomie angeben [43, 76]. Allerdings sind die Ergebnisse dieser Arbeiten kritisch zu betrachten, da die Zahl der dort aufgeführten konventionellen Cholecystektomien für eine verlässliche Aussage zu klein ist.

Aktuell zeichnet sich eher ein erhöhtes Vorkommen von Gallengangsläsionen nach offener als nach laparoskopischer Cholecystektomie ab [18, 55]. Diese Kehrtwende kann Ergebnis der zunehmenden Erfahrung in den letzten Jahrzehnten sein. Sie kann aber auch auf einer Umverteilung des Patientenguts beruhen, da zurzeit die offene Cholecystektomie vorwiegend für Patienten mit komplizierten Krankheitsverläufen vorbehalten ist.

Läsionen nach laparoskopischer Cholecystektomie treten im Vergleich zu Läsionen nach konventioneller Cholecystektomie anders in Erscheinung. So werden nach laparoskopischer Cholecystektomie vermehrt Insuffizienzen des Ductus cysticus beobachtet [83, 105]. Im Vergleich zur offenen Cholecystektomie sind Gallengangsläsionen nach laparoskopischer Cholecystektomie weiter proximal lokalisiert. Dies ist vor allem durch das Auftreten von thermischen und vaskulären Schäden zu erklären [24].

Kleine, klinisch asymptomatische Gallenwegsleckagen sind nach erfolgter Cholecystektomie nicht ungewöhnlich. Solche Leckagen stammen aus kleinen aberrierenden Gallengängen aus dem Gallenblasenbett, die durch die chirurgische Entfernung der Gallenblase durchtrennt werden. Bei 25/105 Patienten (24 %) zeigten sich nach Cholecystektomie kleine Galleansammlungen im Bereich des Gallenblasenbetts [29]. Klinisch signifikante Gallelecks können bei etwa 0,8-1,1 % nach laparoskopischer Cholecystektomie auftreten [4, 100].

1.2.2 Pathomechanismus der Gallengangsverletzungen

Eine Cysticusstumpfsuffizienz tritt bei primär unzureichend verschlossenem Cysticusstumpf auf. Der Clip kann auch sekundär dislozieren, dabei sollte zusätzlich abgeklärt werden, ob ein erhöhter Druck in den Gallenwegen vorliegt. Eine zu tiefe Präparation im Gallenblasenbett kann zur Eröffnung peripherer kleiner Gallengänge führen.

Durch zu gallengangsnahe scharfe Präparation der Gallengänge können tangentielle Verletzungen der Hauptgallengänge zustande kommen. Eine Defektläsion des Ductus choledochus basiert häufig auf einer Verwechslung des Hauptgallengangs mit dem Ductus cysticus. Die Präparation im Calot'schen Dreieck findet oft zu weit links lateral des Ductus

hepatocholedochus statt. Gerade der schlanke Hauptgallengang wird dann in der Annahme, es handelt sich um den Ductus cysticus, bei der Abpräparation aus dem Gallenblasenbett durchtrennt. Durch den lateralen Zug an der Gallenblase zur besseren Anspannung der Infundibulumstrukturen wird eine solche Verwechslung begünstigt. Meist ist dann der distale Stumpf des Ductus choledochus mit Doppelclips verschlossen und der proximale, leberwärtige Stumpf bleibt oft unverschlossen. Wenn der proximale Stumpf bei weiterer Präparation dennoch entdeckt wird, wird er nicht selten als ein aberrierender Gallengang identifiziert [86].

Während Frühstenosen in der Regel durch die Fehlplatzierung eines Clips entstehen, kommen bei den Spätstenosen die scharfe Präparation an der Gallengangswand oder thermische Schäden durch Elektrokoagulation als Ursache in Betracht. Hierbei wird angenommen, dass, wenn keine unmittelbare lokale Nekrose auftritt, eine entzündliche Reaktion mit späterer narbiger Schrumpfung die Stenosierung verursacht [80].

1.2.3 Klassifikationen der Gallengangsverletzungen

Die Lokalisation, die Art und die Schwere der Gallengangsläsion bestimmen das weitere Vorgehen, das Operationsrisiko bei gegebenenfalls erneuter chirurgischer Intervention und den Langzeiterfolg des gewählten Therapieverfahrens. Um die geeignete Therapie festzulegen und um den späteren Therapieerfolg beurteilen zu können, ist es notwendig, auf eine Klassifikation zurückgreifen zu können, die bei entsprechender Verletzung des Gallengangs das geeignete Verfahren und dessen Prognose beschreibt.

In der Zeit der offenen Cholecystektomie veröffentlichten Bismuth et al. [7] eine Klassifikation, die sich allerdings nur auf Strikturen im Gallengangssystem konzentriert (Tab. 1). Dabei wurde die Tatsache berücksichtigt, dass die Therapie einer Strikturen des Ductus choledochus oder des distalen Ductus hepaticus communis einfacher zu therapieren ist, als weiter proximal vorkommende Strikturen.

Tabelle 1 Klassifikation nach Bismuth et al. (1981) [7]

Typ I	Stenosen unterhalb der Cysticuseinmündung
Typ II	Mittlere Stenosen bis in den Bereich des Ductus hepaticus communis
Typ III	Hohe Stenosen, die die Hepaticusgabel zwar erreichen, sie aber noch nicht miteinbeziehen
Typ IV	Stenosen der Bifurkation mit verschiedenen Varianten
Typ V	Stenosen eines atypischen rechten Gallengangs mit oder ohne Beteiligung der Bifurkation

Später nahmen McMahon et al [60] eine weitere Unterteilung der Gallengangläsionen vor. Es wird unterschieden zwischen Gallengangsleckage, Gallengangsdurchtrennung und in eine Exzision des Gallengangs sowie Stenosen. Zusätzlich definierten sie kleine und große Gallengangsverletzungen. Bei kleinen Läsionen kann die Übernäherung des Defekts oder die Einlage einer T-Drainage bereits ausreichend sein, bei großen Verletzungen ist meist eine Hepatojejunostomie notwendig.

Mit Einführung der laparoskopischen Cholecystektomie traten auch neue Verletzungsmuster auf. So müssen z. B. nun auch Verwechslungen zwischen Ductus hepaticus communis oder Ductus choledochus und des Ductus cysticus sowie die Fehlplatzierungen von Clips berücksichtigt werden. Insbesondere die Verletzung der Arteria hepatica dextra, seltener der Arteria hepatica propria sind wichtige Prognosefaktoren für die Langzeitergebnisse der angewendeten Therapie. Um den spezifischen Gegebenheiten der laparoskopischen Cholecystektomie gerecht zu werden, erschienen zahlreiche weitere Klassifikationen (Tab. 2-6).

Tabelle 2 Die Klassifikation nach Strasberg (1995) [93]

Type A	Cystic duct leaks or leaks from small ducts in the liver bed Occlusion of a part of the biliary tree, almost invariably the aberrant
Type B	Right hepatic ducts
Type C	Transection without ligation of the aberrant right hepatic ducts
Type D	Lateral injuries to the major bile ducts
Type E	Subdivided as per Bismuth classification into E1 to E5

Tabelle 3 Die Klassifikation nach Bergman et al. (1996) [6]

Type A	Cystic duct leaks or leakage from aberrant or peripheral hepatic radicles
Type B	Major bile duct leaks with our without concomitant biliary strictures
Type C	Bile duct strictures without bile leakage
Type D	Complete transection of the bile duct with our without excision of some portion of the biliary tree

Tabelle 4 Die Klassifikation nach Csendes (2001) [21]

Type I	A small tear of the hepatic duct or right hepatic branch caused by dissection with the hook or scissors during the dissection of Calot's triangle
Type II	Lesions of the cysticocholedochal junction due to excessive traction, the use of a Dormia catheder, section of the cystic duct very close or at the junction with the CBD, or to a burning of the cysticocholedochal junction by electrocautery
Type III	A partial or complete section of the CBD
Type IV	Resection of more than 10 mm of the CBD

Tabelle 5 Die Stewart/Way-Klassifikation (2004) [91]

Class I	CBD mistaken for cystic duct, but recognized cholangiogram incision in cystic duct extended into CBD
Class II	Lateral damage to the CHD from cautery or clips placed on duct
Class III	CBD mistaken for cystic duct, not recognized CBD, CHD, or right or left hepatic ducts transected and/or resected
Class IV	Right hepatic duct mistaken for cystic duct; right hepatic artery mistaken for cystic artery; right hepatic duct and right hepatic artery transected Lateral damage to the right hepatic duct from cautery for clips placed on duct

Tabelle 6 Die Klassifikation nach Lau (2007) [51]

Type 1	Leaks from the cystic duct stump or small ducts in liver bed
Type 2	Partial CBD/CHD wall injuries without (2A) or with (2B) tissue loss
Type 3	CBD/CHD transection without (3A) or with (3B) tissue loss
Type 4	Right/left hepatic duct or sectoral duct without (4A) or with (4B) tissue loss
Type 5	Bile duct injuries associated with vascular injuries

Im deutschsprachigen Raum hat sich die Klassifikation von Siewert et al. [86] durchgesetzt (Tab. 7, Abb. 1), welche später nochmals von Neuhaus [69] modifiziert wurde.

Tabelle 7 Klassifikation nach Siewert et al. (1993) [86]

Typ I	Postoperative Gallefistel, z. B. Cysticusstumpfinsuffizienz, akzessorische Gallengänge
Typ II	Stenosierung des Ductus hepatocholedochus
Typ III	Tangentielle Läsion, unterschieden nach: Typ IIIa: mit Kompromittierung der arteriellen Durchblutung Typ IIIb: ohne Beeinträchtigung der Durchblutung
Typ IV	Defektläsion: biliäre Läsion mit mehr oder weniger langstreckigen Defekten des Ductus hepatocholedochus, unterschieden nach: Typ IVa: Defektläsion mit Kompromittierung der arteriellen Durchblutung Typ IVb: Defektläsion ohne Beeinträchtigung der Durchblutung

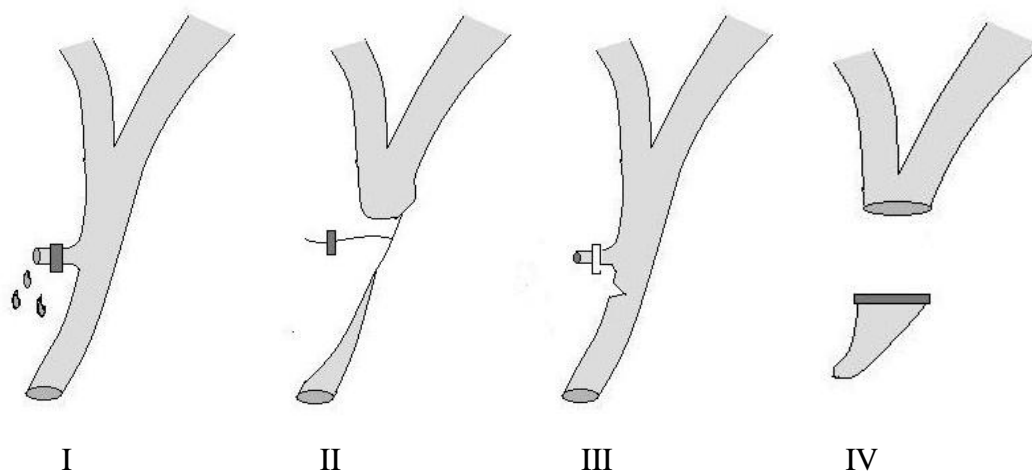


Abbildung 1 Klassifikation der Gallenwegsläsionen nach Siewert et al. (1993) [86]

Diese Klassifikation wurde in dieser Studie verwendet. Sie ist deshalb unten noch einmal im Detail dargestellt.

1.2.4 Diagnostik von Gallengangsverletzungen

Nach der Cholecystektomie kann bereits der Abfluss von Galleflüssigkeit über die eingelegte Wunddrainage innerhalb von 24 Stunden nach der Operation ein erster Hinweis auf eine Galleleckage sein [10]. Ist der Abfluss nach außen gestört, fällt laborchemisch ein isolierter Anstieg des Bilirubins auf. Bei größeren Galleleckagen können die Cholestaseanzeigenden Enzyme langsam, aber kontinuierlich ansteigen. Bei Verdacht auf eine Gallengangsverletzung folgt die sonographische Suche nach einem perihepatischen Flüssigkeitsverhalt. Bei nicht vorhandener oder bereits zuvor gezogener Drainage kann unter sonographischer Kontrolle die Punktion des Flüssigkeitsverhalts erfolgen, um seine Qualität festzustellen. Bei Nachweis von Galle erfolgt die Durchführung einer endoskopisch retrograden Darstellung der Gallenwege durch einen erfahrenen Untersucher. Liegt bei der Läsion ein langstreckiger Defekt bzw. ein kompletter Verschluss des Ductus hepatocholedochus vor, so ist zusätzlich eine perkutane transhepatische Cholangiographie zur Darstellung des leberseitigen Gallenwegssystems notwendig. Bei bestehenden Leckagen aus kleinen peripheren Gallengängen, dem Gallenblasenbett oder bei einer Cysticusstumpfsuffizienz kann bereits hier die entsprechende endoskopische Therapie vorgenommen werden. Bei größeren Defekten ist nach erfolgter Diagnostik je nach Ausgangsbefund eine chirurgische Intervention in Erwägung zu ziehen. Für Informationen zur Gefäßversorgung stehen die Duplex-Doppler-Sonographie, die MR-Angiographie, CT-Angiographie und die konventionelle Angiographie zur Verfügung. Bei Defektläsionen des Ductus hepatocholedochus ist die Abklärung des Gefäßstatus unter anderem wichtig, um auch ausgedehnte Ischämien zu erkennen, die unter Umständen eine Leberresektion erfordern [103].

Spätstenosen werden erst später klinisch manifest [46]. Frühsymptome einer Gallengangsstenose treten in Form eines Ikterus mit oder ohne Cholangitis, Schmerzen, äußeren Gallefisteln, subhepatischem Biliom oder einer diffusen Peritonitis auf. Gallengangsstenosen manifestieren sich meist als schmerzloser Ikterus oder als bakterielle Cholangitis. Weitere Symptome könnten diskrete rechtsseitige abdominelle Beschwerden sein. Aufgrund der drohenden Komplikationen ist eine rasche Diagnostik notwendig.

Bei Verdacht auf eine Stenosierung eines Gallengangs sollten zunächst die laborchemischen Parameter überprüft werden. Hier zeigt sich dann eine Erhöhung der

Cholestase-anzeigenden Enzyme. Das Bilirubin ist zunächst nur geringgradig erhöht. In der darauffolgenden Sonographie ist in den meisten Fällen eine Erweiterung der intrahepatischen Gallengänge nachzuweisen. Bei Vorliegen dieser Befunde ist die Durchführung einer ERCP indiziert, die auch erster Schritt zur Therapie durch Stenteinlage und/oder Ballondilatation sein kann. Ist eine Passage der Stenose nicht möglich, steht die perkutane transhepatische Cholangiographie (PTC) zur Darstellung der leberwärtigen Gallengänge zur Verfügung. Zur weiteren Abklärung des Befundes kann auch die MRCP genutzt werden.

1.2.5 Therapie von Gallengangsverletzungen

Entwickelt sich aufgrund des Gallecks ein Biliom, ist in aller Regel eine perkutane Drainage erforderlich [52, 87]. Bei Galleckagen, die auf der Eröffnung kleinerer peripherer Gallengänge oder einer Cysticusstumpfsuffizienz basieren, kann meist eine endoskopische Therapie durchgeführt werden. Bei Durchführung einer Papillotomie alleine [3, 58] oder mit zusätzlicher anschließender Implantation einer Endoprothese führt diese Vorgehensweise zur Reduktion des transpapillären Druckgradienten. Die Fistel kann sich so spontan verschließen. Alternativ zur Endoprothese ist es möglich, zusätzlich oder als alleinige Therapie eine nasobiliäre Sonde einzulegen [89]. In bisherigen Studien konnte für die endoskopische Therapie kleinerer Galleckagen eine hohe Erfolgsrate gezeigt werden [1]. Nur selten ist eine chirurgische Intervention notwendig.

Die Behandlung der Gallengangsstenosen kann auf drei verschiedene Arten erfolgen: Zum einen chirurgisch durch die Anlage einer Hepatojejunostomie, bei kurzen Stenosen besteht auch die Möglichkeit, eine End-zu-End-Anastomose anzulegen. Zum anderen bietet sich der endoskopische transpapilläre Zugang an. Hier erfolgt die Therapie durch pneumatische Dilatation und Einlage von Stents. Dabei gibt es unterschiedliche Therapieansätze, zum einen die Einlage von 1-2 Stents, die alle 3 Monate ausgewechselt werden [5, 28, 48]. Es können auch mehrere Stents Seite an Seite in den Gallengang eingelegt werden [19, 64]. Die dritte Möglichkeit zur Therapie der Gallengangsstenosen ist der perkutane Zugang. Er kann sowohl präoperativ zur Darstellung des proximalen Gallengangsystems, als auch als alleinige Methode bei endoskopisch nicht passierbaren Stenosen dienen. Auch kann eine

endoskopische Behandlung durch den perkutanen Zugang im sogenannten Rendezvous-Verfahren unterstützt werden und so eine endoskopische Therapie ermöglichen. Der perkutane Zugang, über einen längeren Zeitraum liegend, bedeutet für den Patienten eine Einschränkung der Lebensqualität, insbesondere durch den schlechten Tragekomfort einer solchen perkutanen Drainage.

Bei Patienten mit tangentiellen Verletzungen der zentralen Gallengänge besteht die Möglichkeit, den Defekt bei rechtzeitiger Erkennung bereits intraoperativ zu verschließen. Bei schwierigen Fällen und mangelnder Erfahrung des Operateurs sollte die Cholecystektomie abgebrochen und der Patient mit eingelegter Drainage in ein Zentrum verlegt werden [87]. Bei subtotalen tangentialen Durchtrennungen kann ein konservativer Therapieversuch mittels Stent oder nasobiliärer Sonde erfolgen. Bei allen anderen zentralen Leckagen sollte im Vorfeld die Einlage einer perkutanen transhepatischen Drainage erfolgen [87]. Diese dient neben der Drainierung des Gallecks auch als Führungsschiene für den Operateur. Grundsätzlich besteht während einer chirurgischen Revision die Möglichkeit, große Gallecks zu übernähen, zu umstechen oder sie mit einem Clip zu verschließen. Die End-zu-End-Anastomosierung wird gelegentlich bei einer glatten Durchtrennung des Ductus choleduchus oder des Ductus hepaticus communis durchgeführt. Hier erfolgt die Anlage der Anastomose über einen Stent oder eine T-Drainage. Ist die T-Drainage postoperativ entfernt, erfolgt die Einlage eines Stents für ca. 1 Jahr zur Sicherung der Anastomose. Auch bei kurzstreckigen Strikturen mit ausreichender Weite der Gallengänge (> 1 cm) ist die direkte End-zu-End-Anastomosierung eine alternative Behandlungsmethode [87].

Bei langstreckigen, großen Defekten empfiehlt sich die Anlage einer biliodigestiven Anastomose im Sinne einer Hepatojejunostomie nach Roux-Y.

Zusammenfassend kann man zur Therapie von Gallengangläsionen feststellen, dass es nach wie vor Kontroversen zur spezifischen Behandlung der verschiedenen Typen von Läsionen gibt. Während die endoskopische Therapie bei kleinen Galleckagen mittlerweile unstrittig erscheint, wird die Therapie der postoperativen Gallengangsstenosen noch kontrovers diskutiert. Die endoskopische Therapie mittels transpapillärem Zugang zeigt viele Vorteile gegenüber dem chirurgischen Eingriff, der meist eine biliodigestive Anastomose im Sinne einer Hepatojejunostomie oder bei kurzen Stenosen alternativ die Anlage einer End-zu-End-Anastomose bedeutet. Der Zugang ist weniger invasiv und kann

demzufolge auch bei schlechtem Allgemeinzustand und bestehenden Comorbiditäten durchgeführt werden. Nach dem Eingriff ist die schnelle Mobilisation des Patienten gewährleistet. Zudem kann dieses Vorgehen bei Bedarf wiederholt werden. Nachteilig ist der oft notwendige Wechsel der Stents, der nicht nur höhere Kosten, sondern auch eine sehr gute Compliance des Patienten fordert. Dieser lange Therapieverlauf senkt die Lebensqualität des Patienten.

Kontrovers wird die Stenosierungsrate der endoskopischen Therapie im Vergleich zu den Anastomosenstenosen der Hepatojejunostomie nach Roux-Y diskutiert. In den aktuellen Studien werden unterschiedliche Ergebnisse genannt. Insgesamt kann man aber von ähnlichen Stenosierungsraten bei der endoskopischen Therapie wie 5 % [48], 20 % [5] und 11,4 % [19] im Vergleich zu der durch einen erfahrenen Chirurgen durchgeführten Hepatojejunostomie mit 10 % [88], 13,2 % [102] und 14,6 % [71] sprechen.

Bei der Therapie von kurzstreckigen Stenosen, glatten Durchtrennungen des Hauptgallengangs und gegebenenfalls bei kurzstreckigen Defekten von maximal 0,5-4 cm [40] stellt die End-zu-End-Anastomose eine Alternative zur Hepatojejunostomie nach Roux-Y dar. Diese Operation erhält die Passage der Galleflüssigkeit vom Ductus choledochus, die Papilla vateri passierend in das Duodenum. Sie ist also physiologischer als die Hepatojejunostomie, da bei der Hepatojejunostomie die Galleflüssigkeit weder das Duodenum noch das obere Jejunum passiert. Wird eine End-zu-End-Anastomose angelegt, erfolgt keine Eröffnung des Verdauungstrakts und die Dauer der Operation ist in der Regel geringer. Treten postoperativ Stenosen auf, so sind diese oft aufgrund der Anatomie durch den transpapillären endoskopischen Zugang eruiert und gegebenenfalls therapierbar. In der Literatur sind die Langzeitergebnisse bezüglich der Stenosierungsraten der Anastomose sehr unterschiedlich. Sie reichen von 100 % [92] bis hin zu nur 9,6 % [40].

Bei der Therapie von Defektläsionen der Gallengänge hat sich die Hepatojejunostomie etabliert. Strittig ist der Zeitpunkt der chirurgischen Intervention. Manche Autoren empfehlen eine frühzeitige Operation von Gallengangsläsionen [25, 78] mit der Begründung, dass durch Entzündungsvorgänge, Narbenbildung und Fibrosierung die Langzeitergebnisse der chirurgischen Revision verschlechtert würden [70]. Im Gegensatz hierzu empfehlen einige Autoren eine mehrmonatige Wartezeit bis zur chirurgischen Therapie. Sie glauben, so den Umfang der Verletzung besser einschätzen zu können, zudem sind die Gallengänge dann erweitert [15, 94].

2 Fragestellung

Gegenstand dieser Arbeit ist die retrospektive Verlaufsbeurteilung im Langzeitverlauf bei Patienten, die bei offenen oder laparoskopischen Cholecystektomien Gallengangsverletzungen erlitten hatten. Bezogen auf die einzelnen Subtypen der Verletzungsformen wurden die endoskopischen und chirurgischen Therapieergebnisse mit dem Ziel analysiert, die möglichst effektivste Behandlung von Gallengangsläsionen unterschiedlicher Qualität zu definieren. Dazu wurden retrospektiv die Patientenunterlagen ausgewertet und im Anschluss daran ein Telefoninterview mit den Patienten anhand eines standardisierten Fragebogens durchgeführt. Basierend auf den Angaben zur Befindlichkeit und dem aufgrund der Unterlagen abgeleiteten objektiven Gesundheitszustand wurden die Erfolgsraten der endoskopischen und chirurgischen Therapie ermittelt. Dadurch sollte eine Aussage zum adäquaten therapeutischen Vorgehen für die unterschiedlichen Arten von Gallengangsläsionen formuliert werden.

3 Patienten und Methoden

3.1 Patienten

Die Studie umfasst 101 Patienten (27 männlich, 74 weiblich). Diese Patienten erlitten bei offenen oder laparoskopischen Cholecystektomien Gallengangsverletzungen. In dem Zeitraum vom 1. Januar 1996 bis zum 31. Dezember 2006 wurden die Patienten im Klinikum rechts der Isar vorstellig. Die Patientenrekrutierung erfolgte mithilfe aller in diesem Zeitraum durchgeführten ERCP-Untersuchungen. Nach dieser Identifizierung der Patienten wurden durch Aktenstudium aus dem Zentralarchiv des Klinikums rechts der Isar und mithilfe der SAP-Datenbank weitere Informationen zum Behandlungsverlauf eingeholt.

Insgesamt wurden 338 Patienten mit postoperativen Gallengangsläsionen identifiziert. Diejenigen Patienten wurden in die vorliegende Studie einbezogen, die die folgenden Einschlusskriterien erfüllten.

Einschlusskriterien:

- Gallengangsläsion infolge einer primären Cholecystektomie
- Art und Schwere der Läsion nach den Typen I-IV nach Siewert klassifizierbar

Nicht einbezogen wurden Patienten, bei denen die Entfernung der Gallenblase im Rahmen eines anderen Eingriffs durchgeführt worden war (z. B. OP nach Whipple, Gastrektomie, usw.).

Weitere Ausschlusskriterien waren:

- Choledochusrevision in der Vorgeschichte
- Mirizzi-II-Syndrom
- Choledocholithiasis
- distale Gallengangsstenosen
- mangelnde Verlaufsbeurteilung aufgrund fehlender Akten

Nach Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien umfasst das zu untersuchende Kollektiv 101 Patienten (Abb. 2).

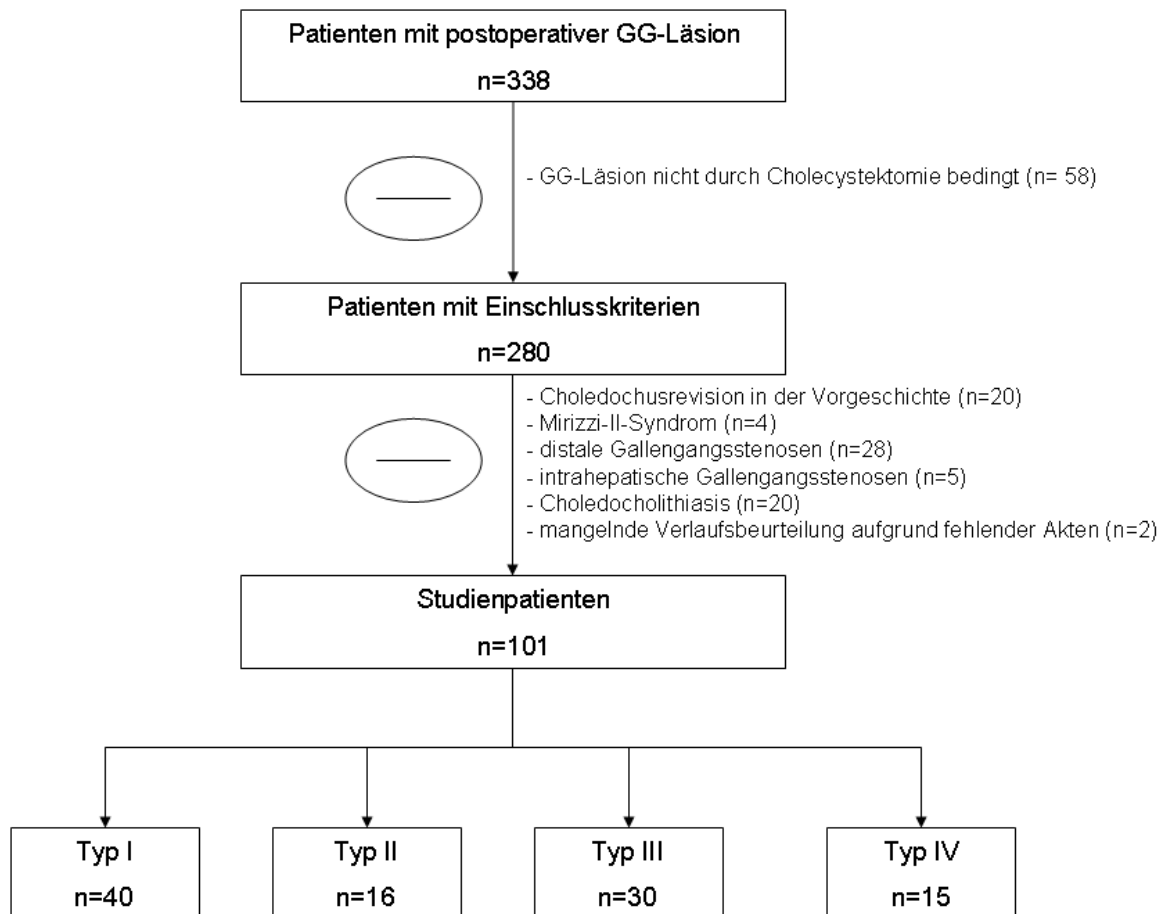


Abbildung 2 Patientenrekrutierung

3.2 Klassifikation der Gallengangsläsionen

In der Ära der konventionellen Cholecystektomie wurden Gallenwegsläsionen nach Bismuth und Lazorthes [7] klassifiziert. Diese bezieht sich aber überwiegend auf die anatomische Lokalisation von Gallengangsstrikturen. Mit Einführung der laparoskopischen Cholecystektomie traten vermehrt Gallengangsläsionen verschiedenster Art und unterschiedlicher Entstehung auf. Um diesen gerecht zu werden und um deren Diagnostik und Therapie zu erleichtern, wurden neue Klassifikationen vorgeschlagen. Neben den Klassifikationen von Strasberg [93] und Siewert [86] sind viele weitere Klassifikationen

[46, 52, 69, 83] vorgestellt worden. In dieser Arbeit wird die Klassifikation nach Siewert [86] verwendet. Sie beschreibt die Art und das Ausmaß der Läsion und drückt zudem die Schwere des chirurgischen Problems aus.

Nachfolgend wird eine Übersicht über die einzelnen Läsionen beschrieben.

Typ I: postoperative Gallefistel

Postoperative Gallecks sind häufig am Cysticusstumpf zu finden. Sie sind meist durch die Wahl der richtigen Größe des zu verschließenden Metallclips vermeidbar. Eine andere Ursache für das Auftreten der postoperativen Gallefistel ist der mangelnde Verschluss des Clips. Eine sekundäre Insuffizienz des Cysticusstumpfs ist bei einer distalen Abflussbehinderung, die den intraluminalen Druck ansteigen lässt, möglich. Auch kleine abberierende Gallengänge, deren Lecks meist ihren Ursprung im Infundibulumbereich der Gallenblase haben, können Ursache von peripheren Gallecks sein. Bei zu tiefer Präparation ins Gallenblasenbett treten Lecks aus Parenchymläsionen auf, die ebenfalls zu einer Läsion vom Typ I zählen. Bei Typ I-Läsionen handelt es sich dementsprechend um kleine, periphere Gallengangsleckagen.

Typ II: Früh- und Spätstenosen des Ductus hepatocholedochus

Falsch gesetzte Clips, die das Lumen des Ductus hepatocholedochus stark einschränken, verursachen häufig Frühstenosen. Sie werden im postoperativen Intervall schnell klinisch manifest. Erst im späten postoperativen Intervall sind Spätstenosen zu beobachten. Oft wird die eigentliche Cholecystektomie als unkompliziert beschrieben. Ansteigende Cholestaseparameter und/oder das Auftreten eines Ikterus sind häufig erste Anzeichen einer Spätstenose. Der Pathomechanismus der Spätstenosen lässt sich unter Umständen durch eine zu starke Manipulation an der Cysticuseinmündung erklären. Diese führt zu einer Ischämie am Ductus hepatocholedochus. Zudem ist der durch Elektrokoagulation gesetzte thermische Schaden ebenfalls eine mögliche Ursache für das Auftreten einer Spätstenose. Der thermische Schaden kann durch einen Metallclip begünstigt werden.

Typ III: Tangentielle Verletzungen des Ductus hepatocholedochus

Die tangentiellen Läsionen betreffen den Ductus hepatocholedochus entweder teilweise oder komplett. Sie werden oft durch direkte Verletzung, Thermokoagulation oder fehlplatzierte Clips verursacht. Die tangentielle Läsion kann mit einer Beeinträchtigung der arteriellen Durchblutung einhergehen, was einem Typ IIIa entspricht. Liegt kein Defizit der arteriellen Durchblutung vor, spricht man vom Typ IIIb. Diese Läsion wird intraoperativ oft erkannt.

Typ IV: Defektläsion

Diese Läsion erstreckt sich in unterschiedlichem Ausmaß über die Gallengänge und ist immer mit einem Substanzdefekt des Hauptgallengangs verbunden. Der Defektläsion liegt ein eigener, spezifischer Pathomechanismus zugrunde. Diese Komplikationsart wird offensichtlich durch die laparoskopische Vorgehensweise begünstigt. Durch starkes Ziehen an der Gallenblase nach oben und rechtslateral kommt es zu einer anatomischen Verziehung. Schließlich entsteht eine Parallelisierung von Ductus choledochus und Ductus cysticus und es folgt eine Fehlbeurteilung der anatomischen Verhältnisse. Somit ist in einigen Fällen die Verwechslung der beiden Gänge unausweichlich.

Auch hier ist auf die Kompromittierung der arteriellen Durchblutung zu achten. Liegt diese vor, entspricht die Läsion dem Typ IVa. Ist keine Beeinträchtigung der arteriellen Durchblutung festzustellen, ist die Läsion als Typ IVb zu klassifizieren.

3.3 Therapeutische Vorgehensweisen

3.3.1 Endoskopische Therapie

Die Diagnostik vor geplanter ERCP besteht aus der Bestimmung von Laborparametern (Bilirubin, alkalische Phosphatase, γ -Glutamyltransferase, Leukozyten) und einer Ultraschalluntersuchung. Gegebenenfalls wurden eine Computertomographie und/oder eine MRCP durchgeführt.

Die endoskopische retrograde Cholangiographie wurde mit einem Standard Videoduodenoskop vom Typ Olympus TFJ 160-R (Olympus, Hamburg, Deutschland) durchgeführt. Bei der ersten ERC des Patienten ist unter Verwendung eines Olympus

Papillotom (Olympus, Hamburg, Deutschland) eine zusätzliche endoskopische Sphinkterotomie durchgeführt worden. Durch Ballondilatation und/oder Bougierung wurden Stenosen zunächst aufgedehnt. Um das Ergebnis zu optimieren, wurde die größtmögliche Endoprothese eingesetzt. Bei dem Vorliegen von Leckagen dient die Endoprothese der Überbrückung des Lecks und der Druckentlastung des Gallengangssystems. Die verwendeten Gallengangsprothesen bestehen aus Polyethylen (Firma Pflugbeil, Zorneding, Deutschland). Ihre Länge betrug zwischen 7-12 cm. Der Durchmesser lag zwischen 7-11,5 French.

Eine weitere endoskopische Therapiemöglichkeit stellt das Einlegen einer nasobiliären Sonde dar. Sie wurde als Monotherapie (n=9) oder in zeitgleicher Kombination mit einer Endoprothese eingelegt (n=11). Die nasobiliäre Sonde ist ca. 2 m lang, ihr Durchmesser beträgt 7 French. Die Materialien sind entweder Teflon oder Polyethylen. Die Sonde wird transpapillär in den Gallengang eingebracht und durch die Nase nach außen geleitet. Vorteil dieser Methode ist die Durchführbarkeit einer Cholangiographie ohne erneute Endoskopie. Des Weiteren kann die Sonde ohne erneute Endoskopie entfernt werden.

Zur Beurteilung des Behandlungsverlaufs erfolgte eine erneute ERCP. Diese fand bei den kleinen, peripheren Leckagen nach 4-6 Wochen statt. Konnte kein Kontrastmittelaustritt erkannt werden, wurde die Therapie beendet. Die Stents beziehungsweise die nasobiliären Sonden wurden extrahiert. Bei längeren Verläufen und Stenosen fand die ERCP im Intervall von 3 Monaten statt.

Kriterien für die Entfernung des Stents waren:

- Ausschluss einer höhergradigen Stenose oder eines Lecks in der Cholangiographie
- guter Kontrastmittelabfluss in der Cholangiographie

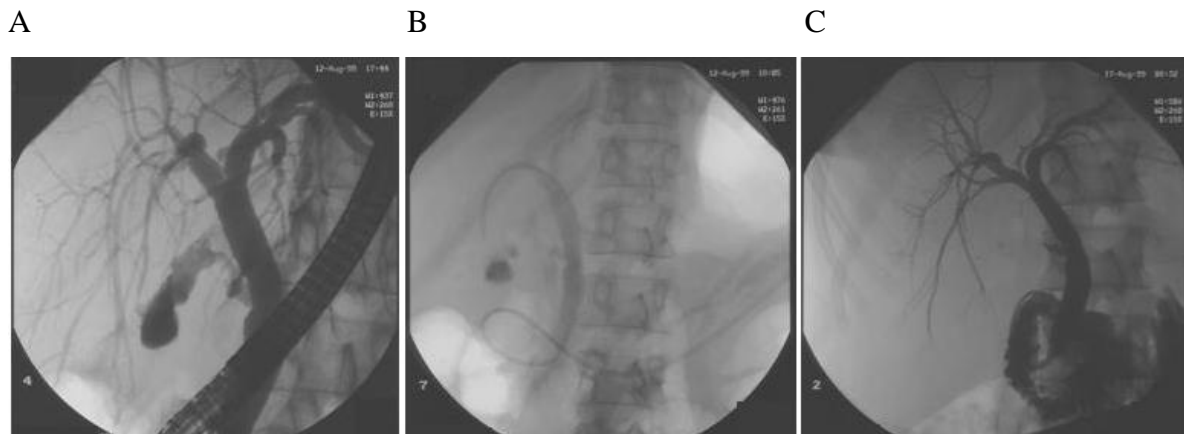


Abbildung 3 Cholangiogramm eines 45-jährigen Patienten mit einer peripheren Gallengangsleckage vor (A) und nach (C) erfolgreicher endoskopischer Therapie. Die mittlere Abbildung zeigt die nasobiliäre Sonde in situ (B).

Waren die oben genannten Kriterien nicht erfüllt, wurde die endoskopische Therapie fortgesetzt. Alternativ schlug man dem Patienten gegebenenfalls eine chirurgische Therapie vor.

3.3.2 Chirurgisches Vorgehen

Vor allem Patienten mit Läsionen am Ductus hepatocholedochus mit einem Substanzverlust des Gangs bedürfen der chirurgischen Therapie. Im Vorfeld der Operation fand neben der Bestimmung der Laborparameter die Klärung der anatomischen Struktur der Gallengänge mittels ERCP und/oder MRCP statt. Bei Gallengangsleckagen wurde zudem auf eine ausreichende Drainage der Galleansammlungen geachtet, um weitere Komplikationen zu vermeiden, bei Typ III und IV zusätzlich Angiographie oder Angio-CT zur Beurteilung der Durchblutungssituation. Bei Stenosen konnte aufgrund des nicht bestehenden Zeitdrucks eine ausgiebigere Diagnostik betrieben werden.

Die Größe der chirurgischen Intervention richtet sich nach dem Ausmaß der Läsion. Bei kleineren Läsionen genügt oft das Übernähen des Defekts. Die End-zu-End-Anastomose bietet sich bei Gallengangsdurchtrennungen ohne Defektläsion an. Besteht die Notwendigkeit einer biliodigestiven Anastomose, wird meist eine Hepatojejunostomie mit Roux-Y-Technik angewandt. Sie ist Therapie der Wahl bei Stenosen und Durchtrennungen

der Gallengänge mit und ohne Defekt. Auch bei kleineren Gallecks, die durch ihr Auftreten stark imponieren oder sich als konservativ therapieresistent herausstellen, kann eine Hepatojejunostomie Erfolge verzeichnen. Bei der Hepatojejunostomie erfolgt eine Anastomosierung mit einer nach Roux-Y ausgeschalteten Dünndarmschlinge, wobei der orale blinde Schenkel möglichst lang gelassen wurde. Dadurch kann man ihn für eventuell später notwendig werdende endoskopische Eingriffe unter der Bauchdecke fixieren. Die Schienung der Anastomose wurde in den meisten Fällen durchgeführt. Die chirurgische Revision wurde von erfahrenen Chirurgen vorgenommen.

Postoperativ konnten klinisch unauffällige Patienten nach erneuter Kontrolle der Laborparameter und einer routinemäßigen Ultraschalluntersuchung zum Ausschluss einer Cholestase oder eines Gallecks entlassen werden. Kam es zur Stenosierung oder Insuffizienz der Anastomosen, erfolgte je nach Art und Ausmaß des Problems eine endoskopische oder chirurgische Versorgung.

3.4 Follow-up

Im Telefoninterview wurden Patienten in dem Zeitraum von Januar bis Dezember 2006 (Zeitraum der Datenerhebung), mittels standardisiertem Fragebogen nach ihrem Befinden befragt. Die Angaben der Patienten wurden mittels der Visick-Klassifikation bewertet [101]. Die Visick-Klassifikation dient der Darstellung der Zufriedenheit der Patienten nach Therapie. Diese soll hier erläutert werden (Tab. 8).

Tabelle 8 Visick-Klassifikation [101]

Visick I	Keine Beschwerden, keine Medikamente
Visick II	Gelegentlich Schmerzen, gelegentlich Medikamente
Visick III	Auf Dauer Schmerzen, aber unter Medikamenten akzeptabel
Visick IV	Kein befriedigender Zustand trotz Medikamenteneinnahme erreicht

Aufgrund der langen Zeitspanne von bis zu 10 Jahren waren einige Patienten nicht mehr unter ihren angegebenen Kontaktdaten zu erreichen. 2 Patienten verstarben während der Therapie aufgrund von Komplikationen. In dem Zeitraum des Follow-ups verstarben weitere 4 Patienten an anderen Erkrankungen (Herzinsuffizienz (n=2), psychogenes Grundleiden, Kolonkarzinom).

4 Ergebnisse

Insgesamt konnten die Verläufe bei 101 Patienten mit Gallengangläsion analysiert werden. Eine Läsion vom Typ I hatten 40 Patienten, vom Typ II 16 Patienten und vom Typ III 30 Patienten. Die schwerste Läsion vom Typ IV betraf 15 Patienten. Von den hier dargestellten 101 Patienten konnten insgesamt 84 Patienten kontaktiert werden. Bei den restlichen Patienten wird nur das unmittelbare Therapieergebnis anhand der vorliegenden Dokumente dargestellt.

4.1 Typ I-Läsion

Bei 40 Patienten wurde das periphere Gallengangssystem verletzt. Der Anteil der Frauen beträgt 70 %, der der Männer 30 %. Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Cholecystektomie der Patienten war 56 Jahre (Tab. 9, 10).

Tabelle 9 Patientencharakteristiken Läsion Typ I

Patientencharakteristiken	n=
Anzahl der Patienten	40
Geschlecht: männlich	12
weiblich	28
Durchschnittsalter	56,19
Lokalisation	
Cysticusstumpf	24
Gallenblasenbett	6
Ductus hepaticus communis	-
Akzessorischer Gallengang	7
Ductus choledochus	-
Ductus hepaticus dexter	-
Aberrierender kleiner Gallengang	2
Unsichere Lokalisation	1

Tabelle 10 Laborparameter Läsion Typ I

Laborparameter	Vor Therapie	Nach Therapie	Standardwerte
Bilirubin	1,7 ± 1,7	0,7 ± 0,3	< 1,2 mg/dl
Alkalische Phosphatase	241,9 ± 201	199,8 ± 129	40 – 120 U/l
γ-GT	86,6 ± 66	78,6 ± 57	< 66 U/l
GOT	33,4 ± 25,7	21,6 ± 10,8	5 – 19 U/l
GPT	49,3 ± 40	39,4 ± 30,9	5 – 19 U/l
Leukozyten	10,1 ± 4,6	8,1 ± 3,2	4,5 – 11 G/l

Bei 29 Patienten war primär eine laparoskopische Cholecystektomie durchgeführt worden, bei 6 Patienten war eine Konversion zur offenen Cholecystektomie erfolgt. Konventionell wurden 11 Patienten operiert. Von 17 Patienten mit akuter Cholecystitis sind 7 konventionell operiert worden. Der Großteil der Galleleckagen basiert auf einer Cysticusstumpfsuffizienz. Dies war bei 24 Patienten der Fall. Die restlichen Leckagen stammen von kleinen Gallengängen des peripheren Gallengangssystems (n=9) und aus dem Gallenblasenbett (n=6). Bei einem Patienten konnte der Defekt nicht sicher lokalisiert werden. Der mediane Zeitraum bis zur endoskopischen oder chirurgischen Therapie lag bei 6 Tagen (range 1-84 Tage). Postoperativ ist die Gallengangsläsion vorwiegend durch abdominelle Schmerzen und Fieber (n=22) aufgefallen, zusätzlich konnte bei weiteren Patienten der Gallefluss aus der chirurgischen Drainage (n=9) und das Auftreten einer Cholangitis (n=3) beobachtet werden (Tab. 11).

Tabelle 11 Symptome Läsion Typ I

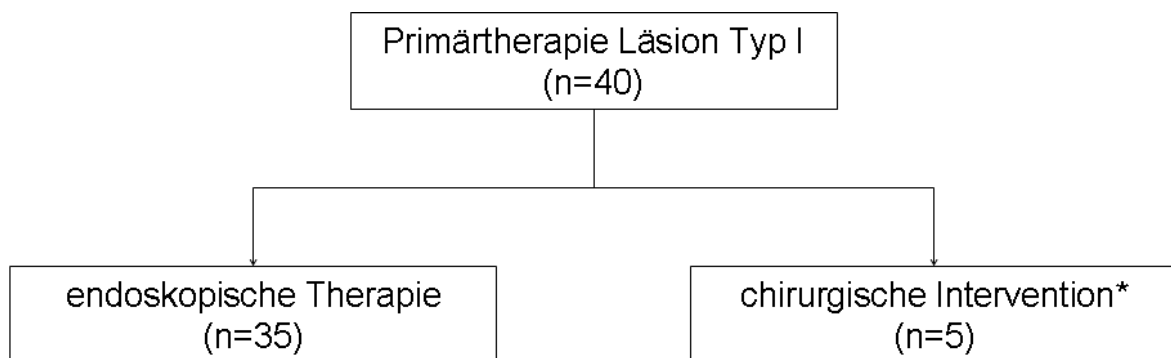
Symptome	n=
Gallefluss aus chirurgischer Drainage	9
Fieber	3
Abdominelle Schmerzen	22
Fieber und abdominelle Schmerzen	3
Cholangitis	3
Ikterus	-

Bei 35 Patienten erfolgte die Behandlung mittels endoskopischer Therapie. In 15 Fällen wurde eine transpapilläre Endoprothese eingelegt, andere Patienten erhielten eine nasobiliäre Sonde (n=9), auch die Kombination aus Endoprothese und nasobiliärer Sonde wurde in 11 Fällen durchgeführt (Tab. 12).

Tabelle 12 Endoskopische Therapie Läsion Typ I

Therapie	n=
TPE	15
ENBD	9
ENBD + TPE	11

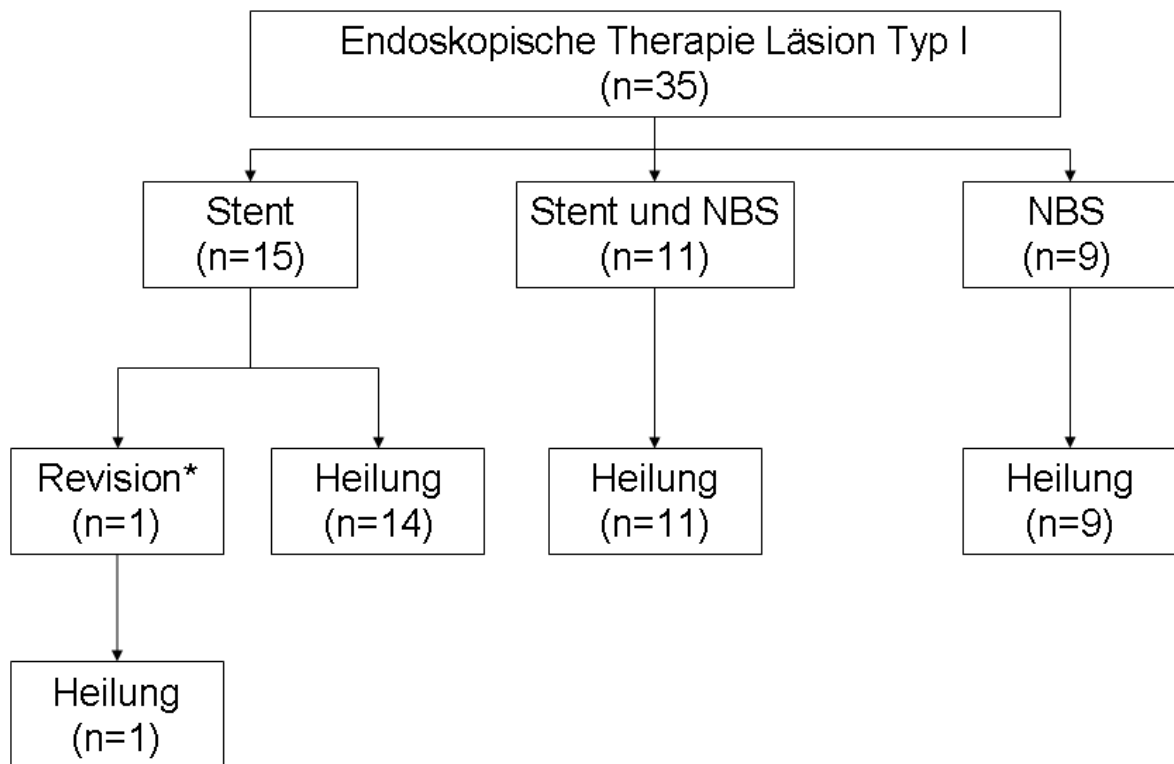
Bei 34 Patienten war die endoskopische Therapie erfolgreich (Abb. 4).



*Umstechung des Defekts und Drainageeinlage (n=2)
 Spülung, Übernähung des Defekts, Drainageeinlage (n=1)
 Drainage subhepatischer Abszess und Spülung des Abdomens, Drainageeinlage (n=1)
 Spülung des Abdomens und Drainageeinlage (n=1)

Abbildung 4 Primärtherapie Läsion Typ I

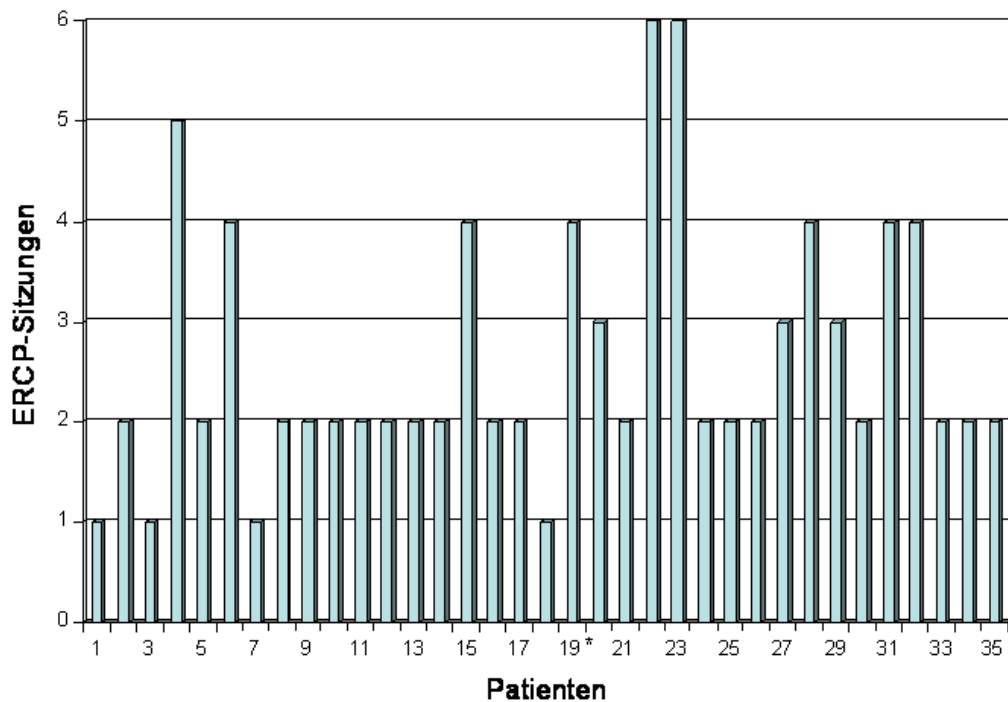
Eine chirurgische Revision des Gallelecks war bei einem Patienten mit persistierendem Leck trotz Stenteinlage erforderlich. Bei Auftreten eines Bilioms und bestehender Übelkeit mit Fieberschüben erfolgte die operative Einlage einer T-Drainage mit zusätzlicher Silikon Drainage (Abb. 5).



*operative Einlage einer T-Drainage mit zusätzlicher Silikon Drainage

Abbildung 5 Endoskopische Therapie Läsion Typ I

Im Follow-up war der Patient dann beschwerdefrei. Für die endoskopische Therapie der Typ I-Läsion waren $2,6 \pm 1,3$ Prozeduren notwendig (Abb. 6).



* Zusätzlich OP

Abbildung 6 Anzahl der ERCP-Sitzungen Läsion Typ

Die mittlere Dauer der endoskopischen Therapie betrug 31 Tage (range 5-399 Tage). Bei den primär endoskopisch therapierten Läsionen berichteten 20 Patienten im Follow-up über Beschwerdefreiheit, 5 weitere Patienten mussten nur gelegentlich Medikamente (Buscopan, Ibuprofen) aufgrund von Schmerzen einnehmen. Insgesamt 3 Patienten sind auf eine regelmäßige Medikamenteneinnahme (Buscopan, Paracetamol, Ibuprofen) angewiesen, um beschwerdefrei zu sein. Eine Patientin kann trotz regelmäßiger Medikamenteneinnahme keine Beschwerdefreiheit erreichen (Visick IV). Bei dieser Patientin zeigte sich ein unkomplizierter Verlauf. Sie wurde mittels nasobiliärer Sonde und Stenteinlage therapiert. Sie klagt über anhaltende Bauchschmerzen. Ein morphologisches Korrelat war zum Zeitpunkt des Telefonats trotz vorausgegangener intensiver diagnostischer Abklärung nicht gefunden worden.

Bei 5/40 Patienten (3 Patienten hatten eine Cysticusstumpfinsuffizienz, 2 Patienten hatten ein Leck aus einem kleinen aberrierenden Gallengang) mit einem peripheren Galleck wurde eine chirurgische Intervention durchgeführt. Alle 5 Patienten wurden durch einen schweren klinischen Verlauf auffällig.

In einem Fall war die Cholecystektomie bei akut nekrotisierender Cholecystitis durchgeführt worden. Nach Auftreten klinischer Symptome folgten bei bestehender Galleleckage 2 Revisionsoperationen. Sie dienten der Spülung, Übernähung des Defekts und Einlage einer Drainage. In der folgenden ERCP konnte keine Leckage mehr gesichtet werden, allerdings wurde eine Choledocholithiasis diagnostiziert. Die Patientin war im Follow-up beschwerdefrei (Visick I).

Bei dem zweiten Patienten erfolgte nach der Operation im erstbehandelnden Krankenhaus bei bestehenden abdominellen Beschwerden eine diagnostische Laparoskopie. Anschließend folgte die Überweisung in unser Haus. In der Relaparotomie zeigte sich das Cysticusleck mit umschriebenem nekrotischem Gewebe. Der Defekt wurde umstochen und eine Drainage eingelegt. Zudem wurde ein zusätzlicher Verschluss des Lecks durch das Verwenden eines Fibrinklebers erzielt. Zusätzlich zur Stabilisierung des Operationsergebnisses erfolgte eine ERCP-Therapie mit nasobiliärer Sonde und Stentinsertion. Nach 4 Wochen war die endoskopische Therapie abgeschlossen. Der Patient konnte in der Nachbeobachtungszeit leider nicht kontaktiert werden.

Die dritte Patientin fiel postoperativ wegen einer bestehenden Cysticusstumpfsuffizienz und einem daraus resultierenden subhepatischen Abszess auf. Es folgte eine Relaparotomie mit Abszessdrainage und Spülung bei beginnender Pankreatitis und galliger Peritonitis. Des Weiteren punktierte man einen als Begleitreaktion aufgetretenen Pleuraerguss und legte eine nasobiliäre Sonde für 2 Wochen ein. Diese Patientin gab im Follow-up noch gelegentlich Schmerzen an.

Bei der vierten Patientin wurde nach Auftreten von Schmerzen und Fieber eine erneute Operation durchgeführt, bei der der aberrierende Gallengang geclipt und separat übernäht wurde. Es folgte die Einlage einer Robison-Drainage. Bei in der Kontroll-ERCP noch bestehender Galleleckage wurde eine nasobiliäre Sonde für 2 Wochen eingelegt. Die Patientin klagt im Langzeitverlauf noch über gelegentliche Schmerzen, die sie mit Schmerzmitteln behandelt.

Bei dem fünften chirurgisch therapierten Patienten wurde der aberrierende Gallengang bereits intraoperativ nach Konversion zum offenen Verfahren umstochen. Im postoperativen Verlauf verschlechterte sich der Allgemeinzustand und es bildete sich ein Biliom. Aufgrund der Verschlechterung des Allgemeinzustandes und dem Auftreten einer Oberbauchperitonitis erfolgte eine Notfalloperation. Das Abdomen wurde gespült und eine

Drainage eingelegt. Das Leck konnte aufgrund von Verwachsungen nicht identifiziert werden. Es folgte die endoskopische Einlage einer transpapillären Endoprothese, um den Abfluss der Galleflüssigkeit zu verbessern. Diese konnte nach einem Monat gezogen werden. Im Follow-up ist dieser Patient beschwerdefrei.

Der Mittelwert der Nachbeobachtungszeit dieser Gruppe beträgt 2.361,22 Tage (Tab. 13).

Tabelle 13 Langzeitergebnisse Läsion Typ I

Langzeitergebnisse Läsion Typ I	Endoskopische Therapie n= (%)	Chirurgische Therapie n= (%)	Gesamt n= (%)
Anzahl der Patienten	35 (100 %)	5 (100 %)	40 (100 %)
Visick I	20 (57 %)	2 (40 %)	22 (55 %)
Visick II	5 (9 %)	2 (40 %)	7 (18 %)
Visick III	3 (6 %)	-	3 (8 %)
Visick IV	1 (3 %)	-	1 (3 %)
Patient verstarb während Therapie	-	-	-
Primärer Erfolg der Therapie, aber telefonisch nicht erreichbar	4 (11 %)	1 (20 %)	5 (13 %)
Patient verstarb während Follow-up	2 (6 %)	-	2 (5 %)

Insgesamt 29 Patienten haben ein gutes Langzeitergebnis (Visick I: n=22, Visick II: n=7). Im Follow-up wurden 5 Patienten nicht erreicht. Während der Nachbeobachtungszeit verstarb ein Patient aufgrund einer dekompensierten Herzinsuffizienz, ein anderer nach Angaben der Angehörigen an „Altersschwäche“.

4.2 Typ II-Läsion

Das Kollektiv mit einer Typ II-Verletzung umfasst 16 Patienten mit Gallengangsstenosen nach Cholecystektomie; 4 Patienten waren primär offen operiert worden (Abb. 7).

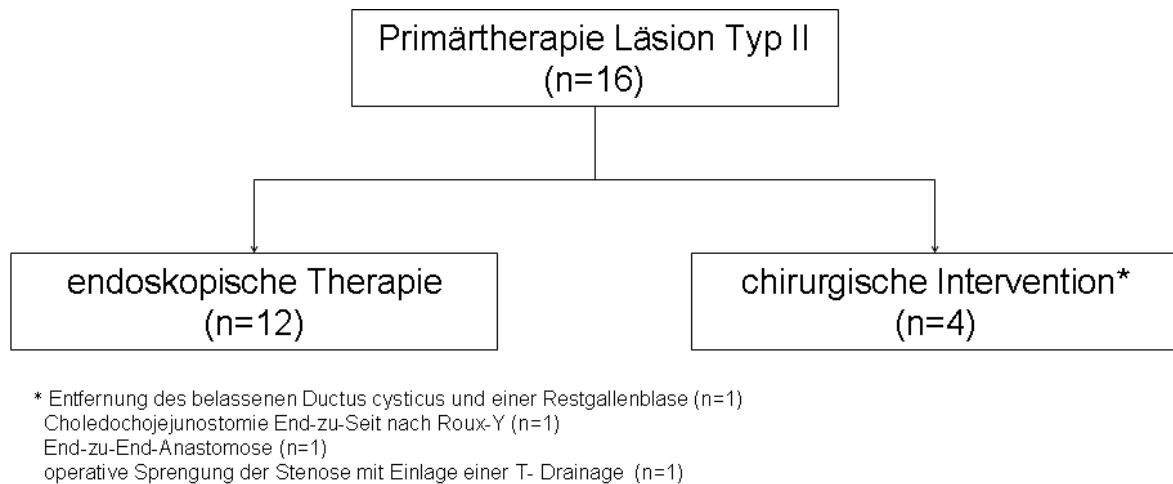


Abbildung 7 Primärtherapie Läsion Typ II

Am häufigsten waren die Gallengangsstenosen im Ductus hepaticus communis in der Nähe des Cysticusstumpfs (n=10) lokalisiert. Des Weiteren zeigten sich Stenosen im Bereich des proximalen Ductus choledochus (n=4) und des rechten Ductus hepaticus (n=2) (Tab. 14, 15).

Tabelle 14 Patientencharakteristiken Läsion Typ II

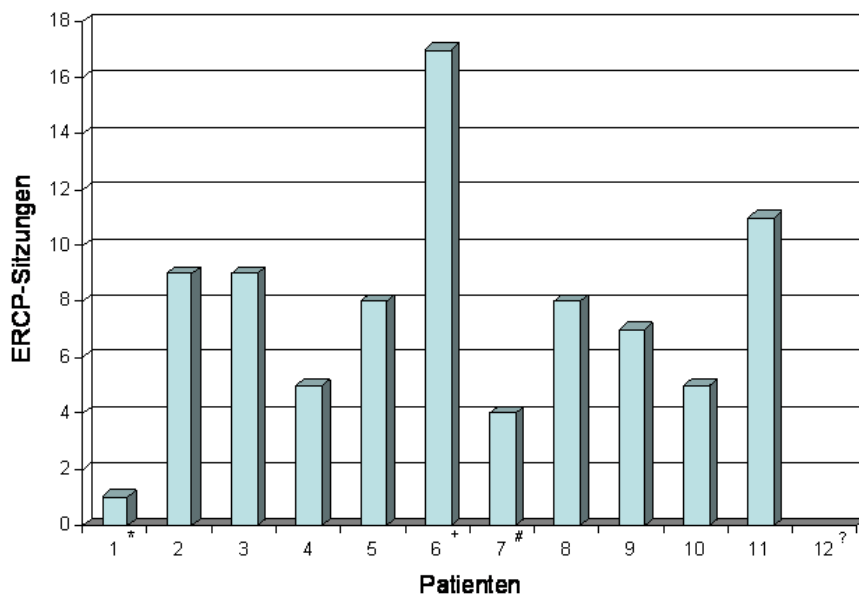
Patientencharakteristiken	n=
Anzahl der Patienten	16
Geschlecht: männlich	4
weiblich	12
Durchschnittsalter	51,13
Lokalisation	
Cysticusstumpf	-
Gallenblasenbett	-
Ductus hepaticus communis	10
Akzessorischer Gallengang	-
Ductus choledochus	4
Ductus hepaticus dexter	2
Aberrierender kleiner Gallengang	-
Unsichere Lokalisation	-

Tabelle 15 Laborparameter Läsion Typ II

Laborparameter	Vor Therapie	Nach Therapie	Standardwerte
Bilirubin	2,1 ± 1,7	0,6 ± 0,2	< 1,2 mg/dl
Alkalische Phosphatase	495,3 ± 375,7	203,8 ± 115,1	40 – 120 U/l
γ-GT	335 ± 248,4	141,4 ± 136,7	< 66 U/l
GOT	71,6 ± 69	19,7 ± 6,1	5 – 19 U/l
GPT	177,1 ± 169,1	34,3 ± 16,6	5 – 19 U/l
Leukozyten	8,1 ± 3,2	7,7 ± 1,2	4,5 – 11 G/l

Neben abdominellen Schmerzen (n=7) traten bei den Patienten eine Cholangitis (n=5) und ein Ikterus (n=4) auf. Die mediane Dauer bis zur endoskopischen oder chirurgischen Therapie betrug 266 Tage (range 5-7.066 Tage).

Insgesamt 12 Patienten wurden endoskopisch therapiert. Hierbei wurde bei jeder endoskopischen Prozedur ein transpapillärer Stent implantiert. Durchschnittlich wurden 7,3 ERCP's pro Patient durchgeführt (Abb. 8). Der therapeutische Zeitaufwand betrug im Median 446 Tage (range 182-1.162 Tage).



- * Gallengang konnte nicht drainiert werden, daher Anlage einer BDA
- + einschließlich 6 PTCD-Sitzungen
- # mangelnde Compliance
- ? unklar

Abbildung 8 Anzahl der ERCP-Sitzungen Läsion Typ II

Aufgrund eines endoskopisch nicht drainierbaren Gallengangs erfolgte die Anlage einer biliodigestiven Anastomose.

Nach bereits komplizierter ERCP-Therapie (mehrere Cholangitisepisoden) zeigte sich 8 Tage nach dem Auslassversuch bei 20 %-iger Reststenose eine erneute Cholangitissymptomatik. In der erneut durchgeführten ERCP kam eine hochgradige Stenose zur Darstellung, die anschließend erfolgreich mittels PTCD therapiert wurde.

Primär chirurgisch therapiert wurden 4 Patienten.

Bei der ersten Patientin war in der Erstoperation der Ductus cysticus und eine 1x1,5 cm große Restgallenblase belassen worden. Diese Strukturen wurden nach Überweisung in unser Haus in der Folgeoperation entfernt. Nach 72 Tagen und bei bestehenden abdominellen Beschwerden zeigte sich in der durchgeführten ERCP eine Stenose des rechten Ductus hepaticus. Diese wurde noch während des interventionellen Eingriffs erfolgreich mit Hilfe einer Ballondilatation aufgeweitet.

Bei der Kontaktierung der Patientin nach 3 Jahren gab diese Beschwerdefreiheit an.

Bei einem weiteren Patienten wurde eine Stenose des Ductus hepaticus communis ungefähr 1 cm oberhalb des Cysticusabgangs diagnostiziert. Der Patient unterzog sich einer offenen Cholecystektomie bei vorliegender Cholecystitis und bekannter Cholecystolithiasis. Im Folgejahr wurde aufgrund der Stenose des Ductus hepaticus communis eine operative Sanierung des Gallengangs durchgeführt. Das operative Vorgehen ist nur knapp dokumentiert. Beschrieben wird die operative Sprengung der Struktur mit Einlage einer T-Drainage. Nach 3 Jahren wurde der Patient mit milden Oberbauchschmerzen im Klinikum rechts der Isar vorstellig. Hier wurde mittels ERCP die Stenose mit einem Terumodraht passiert und anschließend eine Ballondilatation mit Olbert-Katheder durchgeführt. Schließlich wurde eine 7 French-Pigtail-Prothese eingelegt. Nach mehreren Wechseln endete die Therapie nach einem Jahr erfolgreich. Der Patient konnte jedoch aktuell telefonisch nicht kontaktiert werden.

Mit einer Stenose des Ductus choledochus nach durchgeführter laparoskopischer Cholecystektomie wurde die dritte Patientin nach 2 Jahren klinisch auffällig. Sie litt unter Übelkeit nach dem Essen, abdominellen Beschwerden und Diarrhoe. Die Laborparameter zeigten erhöhte Leberwerte an. Bei der Diagnostik mittels abdomineller Oberbauchsonographie, Funktionsszintigraphie und i. v. Cholangiographie konnte eine Stenose des Ductus choledochus dargestellt werden, die durch einen Clip verursacht

wurde. Mittels ERCP konnte die Stenose nicht überwunden werden. Schließlich wurde eine Choledochusteilresektion und Choledochojejunostomie End-zu-Seit nach Roux-Y durchgeführt. Zudem erfolgte die Einlage einer T-Drainage. Im postoperativen Verlauf zeigten sich subkutane Wundheilungstörungen. Nach Entfernung der T-Drainage konnte die Patientin schließlich in gutem Allgemeinzustand entlassen werden. Eine weitere Therapie war nicht notwendig. Im Rahmen des Telefonats zum Langzeitverlauf 13 Jahre nach Therapieende gab die Patientin Schmerzen nach dem Essen an, die sie zur regelmäßigen Einnahme von Schmerzmitteln wie Ibuprofen anhalten.

Bei dem vierten chirurgisch therapierten Patienten trat nach der laparoskopischen Cholecystektomie ein postoperativer Verschlussikterus auf. Als Ursache konnten 2 fehlplatzierte Clips im Abstand von 6 mm auf dem Ductus hepaticus communis identifiziert werden. In einer erneuten Operation 13 Tage nach der Primäroperation wurde das nekrotische Gallengangsstück zwischen den Clips reseziert und eine End-zu-End-Anastomose angelegt. Noch intraoperativ erfolgte die Drainageanlage mittels perkutaner transhepatischer Therapie. Postoperativ zeigte der Patient das Bild einer Cholangitis. Diese konnte durch antibakterielle und antimykotische Therapie kuriert werden. Die perkutane transhepatische Therapie war nach weiteren 6 Monaten abgeschlossen. Der Patient ist aktuell, d. h. 2 Jahre nach Therapieende, beschwerdefrei.

Die Nachbeobachtungszeit dieser Patientengruppe lag bei 2.717,64 Tagen. Von den endoskopisch therapierten Gallengangsstenosen waren im Langzeitverlauf insgesamt 6 Patienten beschwerdefrei, weitere 2 Patienten nahmen nur bei Bedarf Schmerzmittel ein. Ein Patient musste eine ständige Schmerztherapie in Anspruch nehmen, um beschwerdefrei zu sein. Insgesamt 3 der endoskopisch therapierten Patienten mit Gallengangsstenosen konnten im Langzeitverlauf telefonisch nicht erreicht werden.

Die primär chirurgisch therapierten Stenosen wurden bei 2 Patienten erfolgreich therapiert (Visick I), ein Patient musste allerdings auch nach entsprechender Therapie regelmäßig Schmerzmedikamente einnehmen und ein weiterer Patient konnte im Langzeitverlauf telefonisch nicht erreicht werden. Insgesamt sind 10/16 Patienten mit dem Ergebnis der Therapie zufrieden (Visick I: n=8, Visick II: n=2) (Tab. 16).

Tabelle 16 Langzeitergebnisse Läsion Typ II

Langzeitergebnisse Läsion Typ II	Endoskopische Therapie n= (%)	Chirurgische Therapie n= (%)	Gesamt n= (%)
Anzahl der Patienten	12 (100 %)	4 (100 %)	16 (100 %)
Visick I	6 (50 %)	2 (50 %)	8 (50 %)
Visick II	2 (17 %)	-	2 (13 %)
Visick III	1 (8 %)	1 (25 %)	2 (13 %)
Visick IV	-	-	-
Patient verstarb während Therapie	-	-	-
Primärer Erfolg der Therapie, aber telefonisch nicht erreichbar	3 (25 %)	1 (25 %)	4 (25 %)
Patient verstarb während Follow-up	-	-	-

4.3 Typ III-Läsion

Eine Verletzung des Hauptgallengangssystems lag bei 30 Patienten vor. Davon wurden 26 Personen primär laparoskopisch operiert, bei 14 Patienten fand ein Wechsel zu einer offenen Operation statt. Einer offenen Cholecystektomie unterzogen sich 4 Patienten. Am häufigsten wurde der Ductus hepaticus communis (n=12) verletzt. Am Ductus choledochus (n=8), am Ductus hepaticus dexter (n=8) und auch an starken aberrierenden Gallengängen (bei einer Patientin ist ein starker akzessorischer Segmentast des Ductus hepaticus communis beschrieben, bei der anderen ein starker aberrierender Gallengang) (n=2) konnten ebenfalls Gallengängläsionen festgestellt werden (Tab. 17, 18).

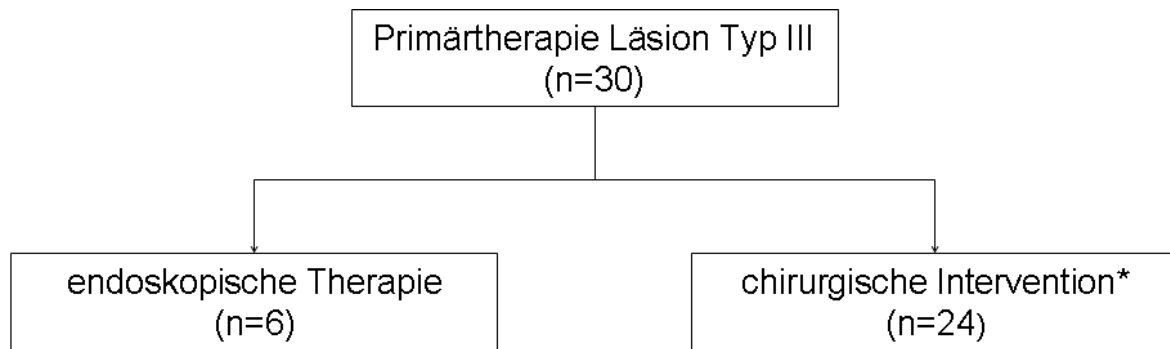
Tabelle 17 Patientencharakteristiken Läsion Typ III

Patientencharakteristiken	n=
Anzahl der Patienten	30
Geschlecht: männlich	7
weiblich	23
Durchschnittsalter	50,68
Lokalisation	
Cysticusstumpf	-
Gallenblasenbett	-
Ductus hepaticus communis	12
Akzessorischer Gallengang	2
Ductus choledochus	8
Ductus hepaticus dexter	8
Aberrierender kleiner Gallengang	-
Unsichere Lokalisation	-

Tabelle 18 Laborparameter Läsion Typ III

Laborparameter	Vor Therapie	Nach Therapie	Standardwerte
Bilirubin	2,2 ± 2,7	0,7 ± 0,3	< 1,2 mg/dl
Alkalische Phosphatase	317,8 ± 267,7	190,5 ± 143,6	40 – 120 U/l
γ-GT	126 ± 96,4	158,7 ± 125,2	< 66 U/l
GOT	41,3 ± 29,6	28,1 ± 18,1	5 – 19 U/l
GPT	66,4 ± 44,7	44,2 ± 28,4	5 – 19 U/l
Leukozyten	12,9 ± 6,5	8,4 ± 4,3	4,5 – 11 G/l

Die Typ III-Läsion wurde in 15/30 Fällen bereits intraoperativ erkannt. Dabei wurde in 6 Fällen eine End-zu-End-Anastomose angelegt. Bei 4 Patienten folgte die Anlage einer biliodigestiven Anastomose. Eine Übernähung der Gallengangsläsion erfolgte bei 4 Patienten. Nach Verletzung des Ductus hepaticus dexter wurde dieser bei einer Patientin in den Ductus hepaticus communis implantiert. Nur bei 6 Patienten wurde primär eine endoskopische Therapie unternommen (Abb. 9).



* Chirurgische Revision (n=11)
 Übernähung des vorliegenden Defekts (n=9)
 Implantation rechter Ductus hepaticus in den Ductus hepaticus communis (n=1)
 Umstechung eines größeren abberierenden Gallengangs (n=1)
 Hepatojejunostomie nach Roux-Y (n=7)
 End-zu-End-Anastomose (n=6)

Abbildung 9 Primärtherapie Läsion Typ III

Alle 6 Patienten mit End-zu-End-Anastomose entwickelten im Verlauf Stenosen an der Anastomose. Sie traten nach 16, 17, 53 und 72 Tagen sowie nach 5 und 19 Jahren auf. Davon konnten 3 Patienten mittels ERCP-Therapie durch Einlage einer transpapillären Endoprothese therapiert werden.

Bei einem weiteren Patienten wurde die Behandlung der Stenose erfolgreich durch die perkutane transhepatische Drainage und Protheseneinlage behandelt.

Nach gescheitertem PTC-D-Therapieversuch erhielt ein anderer Patient eine biliodigestive Anastomose. An der Anastomosenstelle trat allerdings nach 7 Jahren ebenfalls eine Stenose auf. Diese konnte durch eine 10-monatige PTC-D-Therapie minimiert werden.

Bei einem weiteren Patienten wurde die Re-Anastomosierung durch eine Choledochusnaht über einen Stent durchgeführt. Postoperativ verschlechterte sich der Allgemeinzustand und die anschließend durchgeführte ERCP zeigte die Dislokation des Stents. Bei Aerobilie und subhepatischer freier Flüssigkeit im subhepatischen Bereich im CT-Befund stellte sich die Indikation zum erneuten operativen Vorgehen. Es folgte das lokale Debridement von Fibrinbelegen an Zwerchfell, Leber und Peritoneum. Zusätzlich wurde bei bestehendem Pleuraerguss rechts eine Thoraxdrainage eingelegt. Nach 3 Tagen erfolgte dann die geplante Re-Laparotomie zur Etappenlavage im Oberbauch und erneuter Drainageeinlage. In der Kontroll-ERCP 6 Wochen später wurde eine Stenose an der Anastomosenstelle dargestellt. Die Stenose konnte schließlich durch eine anschließend durchgeführte ERCP-Therapie erfolgreich therapiert werden.

Bei den bereits intraoperativ angelegten biliodigestiven Anastomosen entwickelten 3/4 Patienten Stenosen an der Anastomose.

Bei dem einen Patienten trat die Stenose 6 Jahre nach der Primäroperation auf und konnte nach einem PTCD-Therapieversuch über 2 Jahre schließlich mit einer Neuanlage der biliodigestiven Anastomose erfolgreich therapiert werden.

Ebenfalls eine Neuanlage der biliodigestiven Anastomose war bei dem zweiten Patienten notwendig. Nach einer zunächst operativ therapierten Anastomoseninsuffizienz wurde am 5. postoperativen Tag eine perkutane transhepatische Drainage bei bestehender Anastomosenstenose angelegt. Bei rezidivierenden Leberabszessen folgten in den folgenden 4 Jahren wiederholte Bougierungen und Neuanlagen der PTCD. Der Patient klagte in dieser Zeit über starke Oberbauchbeschwerden. Schließlich 4 Jahre nach der Primäroperation erfolgte die Re-Laparotomie mit ausgedehnter Adhäsiole und kompletter Resektion der alten Anastomose. Es wurde eine End-zu-Seit- und Seit-zu-Seit-Anastomose mit ausgeschalteter Schlinge angelegt. Die PTCD wurde weiterhin belassen und bei bestehender Anastomosenstenose und zusätzlicher Stenose des Ductus hepaticus sinister wurde die PTCD-Therapie in regelmäßigen Abständen von 2-3 Monaten zur Bougierung über 1,5 Jahre durchgeführt. Der Auslassversuch war, soweit dokumentiert, erfolgreich. Der Patient verstarb allerdings während des Nachbeobachtungszeitraums. Im Telefonat mit dem Vater des zum Operationstermin erst 27-jährigen Patienten berichtet dieser, dass der Patient zuletzt in Österreich lebte und deutete Alkohol- und Drogenabusus als Todesursache an. Insgesamt sei er allerdings mit der hier beschriebenen Therapie unzufrieden gewesen.

Der dritte Patient mit einer Anastomosenstenose nach intraoperativer Anlage einer biliodigestiven Anastomose unterzog sich ebenfalls nach vorheriger Revision der Anastomose wegen Insuffizienz am 8. postoperativen Tag einer PTCD-Therapie. Die Anastomosenstenose trat 4 Monate und 17 Tage nach der Primäroperation auf. Die PTCD-Therapie dauerte 4 Jahre und war erfolgreich. Die Patientin klagt allerdings noch über regelmäßige Beschwerden, die sie zur regelmäßigen Medikamenteneinnahme zwingen.

Bei 5 Patienten wurde die Läsion noch während des Ersteingriffs übernäht bzw. durch Neuanschluss des Ductus hepaticus dexter behandelt. Davon entwickelten 4 Patienten eine Stenose, die nach 19 Tagen, 2 Monaten und 11 Tagen, nach 6 Monaten und nach 11 Monaten auftrat. Bei der fünften Patientin trat eine mittels ERCP therapierte Galleleckage

am Ductus hepaticus communis auf. Die aufgetretenen Stenosen konnten bei 2 Patienten mit einer PTCD-Therapie und bei einer Patientin mit einer ERCP-Therapie kuriert werden. Die Abgangsstenose des Ductus hepaticus dexter nach Neuimplantation des Ductus hepaticus dexter in den Ductus choledochus stellte sich in der PTCD-Therapie als therapieresistent heraus. Es folgte 14 Monate und 17 Tage nach der Primäroperation die Anlage einer biliodigestiven Anastomose mittels Hepatojejunostomie rechts End-zu-Seit bei liegender PTCD-Anlage. Diese konnte 2 Monate und 10 Tage später entfernt werden. Die Patientin klagt auch nach Ende der Therapie über weiterhin bestehende Schmerzen.

Bei den weiteren 15 Patienten wurde die Gallengangsläsion vom Typ III postoperativ erkannt. Klinisch auffällig wurden die Patienten durch abdominelle Schmerzen (n=8), Galleaustritt aus der Drainage nach Cholecystektomie (n=4) und Fieber (n=3).

Bei 6 Personen wurde eine chirurgische Revision (Übernähung des Defekts (n=5), Umstechung größerer aberrierender Gallengänge (n=1)) durchgeführt.

Aufgrund einer aufgetretenen Leckage musste bei 2 Patienten anschließend eine ERCP-Therapie mit Einlage einer Endoprothese durchgeführt werden. Bei beiden Patienten war diese Therapie erfolgreich. Allerdings kam es bei einem dieser Patienten am 22. postoperativen Tag zu einer Darmwanddurchspießung im Bereich des Ileums durch den dislozierten Stent. In einer anschließenden Notfalllaparotomie bei akutem Abdomen wurde der Stent vollständig extrahiert und die Perforationsstelle ovalär exzidiert. Der Operationsbefund zeigte bereits eine beginnende Peritonitis mit abstreifbaren lokalisierten Fibrinbelegen vorwiegend im Unterbauch. In der 2 Monate später durchgeführten ERCP-Untersuchung war eine Stenose ca. 1 cm subhiliär nachweisbar. Diese konnte durch Einlage zweier Endoprothesen therapiert werden, sodass die Therapie des Patienten nach weiteren 1,5 Monaten erfolgreich abgeschlossen werden konnte.

Die bei einem weiteren Patienten aufgetretene Galleleckage wurde mittels PTCD-Therapie kuriert.

Bei 3 Patienten trat nach der chirurgischen Revision eine Stenose nach 3 Monaten und 10 Tagen, 8 Monaten und 28 Tagen und nach 12 Monaten auf. Davon konnte ein Patient mittels ERCP und ein weiterer Patient mittels PTCD-Therapie kuriert werden. Die dritte Patientin erhielt eine biliodigestive Anastomose. Bei dieser trat allerdings ebenfalls nach 13 Monaten und 10 Tagen eine Anastomosenstenose auf. Es folgte eine PTCD-Therapie.

Die Patientin war zum Zeitpunkt der Datenerhebung im November 2006 noch in Behandlung.

Insgesamt 3 Patienten erhielten primär eine biliodigestive Anastomose.

Ein Patient war daraufhin dauerhaft beschwerdefrei.

Aufgrund eines subhepatischen Abszesses erfolgte bei einer Patientin eine Revisions-OP mit Spülung und Ausräumung des Abszesses 5 Tage später. Nach weiteren 12 Monaten und 7 Tagen wurde in einer PTC-Untersuchung eine Anastomosenstenose festgestellt, die eine 4-jährige PTCD-Therapie erforderte. Die Patientin ist mit dem Therapieergebnis zufrieden und klagt nur noch gelegentlich über Beschwerden.

Bei der dritten Patientin wurde ebenfalls eine PTCD-Therapie bei bestehender Anastomosenstenose eingesetzt. Die Stenose trat 23 Monate nach Anlage der biliodigestiven Anastomose auf und die Therapie dauerte 12 Monate. Diese Patientin verstarb während der Nachbeobachtungszeit infolge einer Lungenembolie. Nach Auskunft der Angehörigen war diese Therapie nachhaltig.

Bei 6 Patienten wurde ein endoskopischer Therapieversuch mittels transpapillärer Endoprothese unternommen. 2 Patienten erhielten zusätzlich eine nasobiliäre Sonde. Die mittlere endoskopische Therapiedauer betrug 90 Tage (range 5-145 Tage).

Ein Patient konnte durch die Einlage einer transpapillären Endoprothese erfolgreich therapiert werden. Bei 2 Patienten trat im Verlauf der Behandlung eine Stenose nach 46 und 51 Tagen auf. Bei persistierender Leckage konnte bei 2 Patienten erfolgreich eine Hepatojejunostomie durchgeführt werden.

Eine Patientin mit endoskopischem Therapieversuch verstarb. Bei ihr lag bei der Cholecystektomie bereits ein Abszess im Ligamentum hepatoduodenale vor. Als Erreger wurde *Klebsiella pneumoniae* identifiziert. Im Vorfeld erhielt die Patientin eine ERCP-Therapie und Papillotomie, bei der Konkrementen aus dem Ductus choledochus entfernt wurden. Postinterventionell trat eine Cholangitis auf und es erfolgte eine nochmalige ERCP mit Einlage einer Endoprothese. Die Patientin wurde in das Klinikum rechts der Isar zur offenen Cholecystektomie mit bestehender Cholecystolithiasis überwiesen. Diese erfolgte 2 Tage nach der letzten ERCP-Behandlung. Bei schwierigen Operationsbedingungen aufgrund mangelnder Sichtverhältnisse kam es zur Verletzung des Ductus hepaticus dexter. Nach Identifizierung der Läsion erfolgte die Einlage einer T-Drainage. Die Patientin wurde am 9. postoperativen Tag aufgrund einer galligen

Oberbauchperitonitis mit akutem Abdomen klinisch auffällig. Sie erhielt bei schlechtem Allgemeinzustand zunächst eine ERCP-Therapie mit Stenteinlage und nasobiliärer Sonde. Am 14. postoperativen Tag musste die Patientin reanimiert werden. Nach Wiedereinsetzen der Spontanatmung erfolgte am Folgetag eine erneute Operation. Hier fiel neben der galligen Oberbauchperitonitis die umschriebene Nekrose des Ductus choledochus auf. Es erfolgte die ausgiebige Spülung des Abdomens. Zur Entlastung der Gallengänge wurde 10 Tage später eine perkutane transhepatische Drainage angelegt. Nach weiteren 2 Tagen stellte man bei erneut durchgeführter Operation die vollständige Nekrose der extrahepatischen Gallengänge fest, die den Verschluss der proximalen und distalen Gallengänge zur Folge hatte. Während der Operation erfolgte eine erneute Spülung des Abdomens. Zu diesem Zeitpunkt waren bei der Patientin bereits Flankenanasarka und eine phlegmonöse Superinfektion dokumentiert. Die Patientin war beatmungspflichtig und erhielt hochdosiert Katecholamine. Weitere 4 Tage später erfolgte nochmals die ausgiebige operative Spülung des Abdomens. Nach weiteren 4 Tagen verstarb die Patientin durch therapierefraktäres Multiorganversagen bei Vollbild einer biliären Sepsis.

Die Nachbeobachtungszeit dieser Gruppe beträgt 2.136,64 Tage.

Von den primär chirurgisch therapierten Patienten mit einem Galleck vom Typ III sind 9 beschwerdefrei, weitere 8 Patienten nehmen nur gelegentlich Schmerzmedikamente ein, während 4 Patienten entweder ständig einer Schmerzmedikation bedürfen (n=3) oder sogar auch mit Medikamenteneinnahme keine Schmerzfreiheit erreichen (n=1). Diese Patientin muss täglich Buscopan zur Schmerzbekämpfung nehmen. Sie hatte eine langwierige PTCD-Therapie bei Anastomosenstenose nach Hepatojejunostomie erhalten. Während der Nachbeobachtungszeit verstarben 2 Patienten (ein Patient aufgrund von Drogen- und Alkoholabusus, die andere aufgrund einer Lungenembolie bei Bettlägerigkeit). Ein Patient konnte im Langzeitverlauf telefonisch nicht erreicht werden.

Insgesamt 3 der primär endoskopisch therapierten Patienten sind mit dem Ergebnis zufrieden und müssen entweder keine (n=1) oder nur gelegentlich Schmerzmedikamente einnehmen (n=2). Ein Patient ist auf eine ständige Schmerzmedikation (Buscopan) angewiesen. Ein Patient konnte telefonisch nicht erreicht werden.

Allgemein sind 20/30 Patienten mit einer Gallengangsläsion vom Typ III mit dem Erfolg ihrer Therapie zufrieden (Visick I: n= 10, Visick II: n= 10) (Tab. 19).

Tabelle 19 Langzeitergebnisse Läsion Typ III

Langzeitergebnisse Läsion Typ III	Endoskopische Therapie n= (%)	Chirurgische Therapie n= (%)	Gesamt n= (%)
Anzahl der Patienten	6 (100 %)	24 (100 %)	30 (100 %)
Visick I	1 (17 %)	9 (37 %)	10 (33 %)
Visick II	2 (33 %)	8 (29 %)	10 (33 %)
Visick III	1 (17 %)	3 (13 %)	4 (13 %)
Visick IV	-	1 (4 %)	1 (3 %)
Patient verstarb während Therapie	1 (17 %)	-	1 (3 %)
Primärer Erfolg der Therapie, aber telefonisch nicht erreichbar	1 (17 %)	1 (4 %)	2 (7 %)
Patient verstarb während Follow-up	-	2 (8 %)	2 (7 %)

4.4 Typ IV-Läsion

Bei 15 Patienten lag eine Verletzung vom Typ IV vor. Alle Verletzungen traten infolge einer laparoskopischen Cholecystektomie auf (Tab. 20, 21).

Tabelle 20 Patientencharakteristiken Läsion Typ IV

Patientencharakteristiken	n=
Anzahl der Patienten	15
Geschlecht: männlich	4
weiblich	11
Durchschnittsalter	51,65
Lokalisation	
Cysticusstumpf	-
Gallenblasenbett	-
Ductus hepaticus communis	7
Akzessorischer Gallengang	-
Ductus choledochus	8
Ductus hepaticus dexter	-
Aberrierender kleiner Gallengang	-
Unsichere Lokalisation	-

Tabelle 21 Laborparameter Läsion Typ IV

Laborparameter	Vor Therapie	Nach Therapie	Standardwerte
Bilirubin	2 ± 1,6	0,7 ± 0,3	< 1,2 mg/dl
Alkalische Phosphatase	358,3 ± 270,2	581,8 ± 373,9	40 – 120 U/l
γ-GT	151,4 ± 124,7	164,8 ± 158,2	< 66 U/l
GOT	40,6 ± 31,9	24,3 ± 16,9	5 – 19 U/l
GPT	72,3 ± 55,9	36,8 ± 25,8	5 – 19 U/l
Leukozyten	10,9 ± 4,2	7,4 ± 1,2	4,5 – 11 G/l

Bei 4 Patienten wurde ein Wechsel zur offenen Cholecystektomie durchgeführt. Die Verletzungen waren am Ductus choledochus (n=8) und am Ductus hepaticus communis (n=7) lokalisiert. Intraoperativ erkannt wurde die Gallengangsläsion bei 3 Patienten. Sie wurden durch eine biliodigestive Anastomose versorgt. Für einen Patienten war dies bereits ausreichend. Bei den beiden anderen Patienten trat nach 13 Monaten und 25 Tagen und nach ca. 24 Monaten eine Anastomosenstenose auf, die mittels PTCD-Therapie kuriert wurde.

Postprimär wurden 12 Patienten mit einer biliodigestiven Anastomosenanlage versorgt. Der Median der Dauer bis zur operativen Therapie betrug 5 Tage (range 2-38 Tage). Die Patienten zeigten hauptsächlich starke abdominelle Schmerzen (n=4) und Fieber (n=4). Bei 2 Patienten wurde nach Auftreten starker abdomineller Beschwerden eine Laparotomie im primär versorgenden Krankenhaus durchgeführt. Aufgrund der Schwere der Läsion erfolgte die Überweisung in das Klinikum rechts der Isar zur weiteren Versorgung. Hier wurde bei beiden Patienten eine biliodigestive Anastomose angelegt, die zur Heilung beider Patienten führte. Insgesamt traten bei 5 Patienten Anastomosenstenosen nach 2 Monaten und 12 Tagen, nach 6 Monaten und 6 Tagen, nach 9 Monaten und 7 Tagen und nach 27 Monaten und 8 Tagen auf. Bei einer Patientin ist der genaue Zeitpunkt bis zum Auftreten der Stenose den Akten nicht entnehmbar. Es ist aber anzunehmen, dass die Stenose innerhalb von einem halben Jahr auftrat.

Bei 7 Patienten erfolgte zusätzlich zur Anlage der biliodigestiven Anastomose eine Therapie mittels perkutaner transhepatischer Gallengangsdrainage. Dies führte bei 6 Patienten zur Heilung, davon lag bei 3 Patienten eine Anastomosenstenose vor. Ein Patient ebenfalls mit Anastomosenstenose befindet sich noch immer in Behandlung.

Bei einem weiteren Patienten musste eine Neuanlage der Anastomose erfolgen. Hier war eine Anastomosenstenose nach 9 Monaten diagnostiziert worden. Der Patient war dadurch erfolgreich therapiert.

Eine Revision der biliodigestiven Anastomose aufgrund der Insuffizienz der Anastomose wurde bei einem weiteren Patienten durchgeführt. Dabei wurde eine Drainage in ein subkapsuläres Serom der Leber eingelegt. Nach weiteren 18 Monaten und 20 Tagen trat auch hier eine Anastomosenstenose auf, der Patient erhielt daraufhin eine PTCD-Therapie. Der weitere Verlauf der Therapie ist jedoch unklar.

Ein Patient mit biliodigestiver Anastomose verstarb. Die biliodigestive Anastomose wurde 5 Tage nach der Primäroperation angelegt. Es handelt sich um einen zum Operationszeitpunkt multimorbiden, 82-jährigen Patienten. Er entwickelte postoperativ Fieberschübe, intrahepatische Cholestase und einen Leberabszess. Am 3. postoperativen Tag kam es zu einem akuten Herz-Kreislaufversagen bei beidseitiger Pneumonie.

Die mittlere Nachbeobachtungszeit dieses Patientenkollektivs beträgt 2.717,27 Tage. Nur 3/15 Patienten waren mit dem Therapieergebnis zufrieden und mussten keine (n=2) oder nur gelegentlich (n=1) Medikamente einnehmen. Weitere 5 Patienten nehmen täglich

Schmerzmedikamente ein. Davon sind 2 Patientinnen auch mit entsprechender medikamentöser Therapie nicht beschwerdefrei, die eine Anastomosenstenose nach Hepatojejunostomie und anschließender PTCD-Therapie erhielten. Sie haben kolikartige Schmerzen und Fieberschübe und sind auf die Einnahme von Schmerzmedikamenten (Ibuprofen, Paracetamol) und auf eine regelmäßige Antibiotikatherapie angewiesen. Ein Patient verstarb nach stattgefundenem Apoplex. Insgesamt 6 Patienten konnten während der Nachbeobachtungszeit nicht ausfindig gemacht werden (Tab. 22).

Tabelle 22 Langzeitergebnisse Läsion Typ IV

Langzeitergebnisse Läsion Typ IV	Chirurgische Therapie n= (%)
Anzahl der Patienten	15 (100 %)
Visick I	2 (13 %)
Visick II	1 (7 %)
Visick III	3 (20 %)
Visick IV	2 (13 %)
Patient verstarb während Therapie	1 (7 %)
Primärer Erfolg der Therapie, aber telefonisch nicht erreichbar	6 (40 %)
Patient verstarb während Follow-up	-

4.5 Endoskopische und chirurgische Therapie im Vergleich

Endoskopische Verfahren stellten bei 53 Patienten den ersten Therapieversuch dar. Davon waren 15 männlich und 38 weiblich. Das mittlere Alter lag bei 54 Jahren (Tab. 23, 24).

Tabelle 23 Patientencharakteristiken primär endoskopisch therapierter Patienten

Patientencharakteristiken	Typ I	Typ II	Typ III
Anzahl der Patienten	35	12	6
Geschlecht: männlich	12	2	1
weiblich	23	10	5
Durchschnittsalter	56,05	50,93	60,35
Lokalisation			
Cysticusstumpf	21	-	-
Gallenblasenbett	6	-	-
Ductus hepaticus communis	-	10	3
Akzessorischer Gallengang	7	-	-
Ductus choledochus	-	-	-
Ductus hepaticus dexter	-	-	3-
Aberrierender kleiner Gallengang	-	2	-
Unsichere Lokalisation	1	-	-

Tabelle 24 Laborparameter primär endoskopisch therapierter Patienten

Laborparameter	Typ I		Typ II		Typ III		Standardwerte
	Vor Therapie	Nach Therapie	Vor Therapie	Nach Therapie	Vor Therapie	Nach Therapie	
Bilirubin	1,8 ± 1,8	0,71 ± 0,4	2,3 ± 1,9	0,52 ± 0,12	1 ± 0,5	0,83 ± 0,07	< 1,2 mg/dl
Alkalische Phosphatase	252 ± 209	86 ± 57	729 ± 472	211 ± 118	129 ± 20	149 ± 69	40 – 120 U/l
γ-GT	92 ± 67	214 ± 134	290 ± 262	129 ± 117	113 ± 111	72 ± 21	< 66 U/l
GOT	33 ± 26	22 ± 11	56 ± 47	15 ± 6	52 ± 42	39 ± 6	5 – 19 U/l
GPT	52 ± 42	42 ± 31	140 ± 137	25 ± 14	66 ± 65	58 ± 35	5 – 19 U/l
Leukozyten	9,7 ± 4,2	8 ± 3	7,9 ± 2,6	8 ± 2	15 ± 6	9 ± 6	4,5 – 11 G/l

Von diesen 53 Patienten unterzogen sich 37 (70 %) primär einer laparoskopischen Cholecystektomie, wobei bei 7 eine Konversion zur offenen Chirurgie erfolgte. Bei 16 Patienten (30 %) war primär eine offene Cholecystektomie geplant. Bei 40 % der Patienten lag zum Zeitpunkt der Cholecystektomie eine akute Cholecystitis vor. Die endoskopische Therapie wurde vorwiegend bei kleinen, peripheren Lecks und für Stenosen eingesetzt. Die subjektive Beurteilung des Befindens der Patienten während des Telefonats wurde mittels der Visick-Klassifikation vorgenommen. 8/53 Patienten konnten nicht mehr auffindig gemacht werden. Insgesamt berichten 27/53 Patienten (51 %) über Beschwerdefreiheit nach endoskopischer Therapie. 9 Patienten klagten gelegentlich über Beschwerden, die sie medikamentös therapierten, und 6 Patienten mussten dauerhaft Medikamente einnehmen, worunter sie beschwerdefrei waren (n=5) oder weiterhin Schmerzen hatten (n=1). Telefonisch nicht erreicht wurden 4 Patienten. Ein Patient verstarb während der Therapie und weitere 2 Patienten verstarben während des Follow-ups (Tab. 25).

Tabelle 25 Langzeitergebnisse primär endoskopisch therapierter Patienten

Langzeitergebnisse der Therapie	Patienten insgesamt	Typ I n= (%)	Typ II n= (%)	Typ III n= (%)
Anzahl der Patienten	53 (100 %)	35 (100 %)	12 (100 %)	6 (100 %)
Visick I	27 (51 %)	20 (57 %)	6 (50 %)	1 (17 %)
Visick II	9 (17 %)	5 (9 %)	2 (17 %)	2 (33 %)
Visick III	5 (10 %)	3 (6 %)	1 (8 %)	1 (17 %)
Visick IV	1 (2 %)	1 (3 %)	-	-
Patient verstarb während Therapie	1 (2 %)	-	-	1 (17 %)
Primärer Erfolg der Therapie, aber telefonisch nicht erreichbar	4 (8 %)	4 (11 %)	1 (25 %)	3 (17 %)
Patient verstarb während Follow-up	2 (4 %)	2 (6 %)	-	-

Insgesamt wurden 48 Patienten primär chirurgisch therapiert. Dabei waren 15 Patienten männlich und 34 Patienten weiblich. Das mittlere Alter betrug 51 Jahre. Die häufigste Lokalisation des Defekts war am Ductus hepaticus communis (n=20) zu finden, gefolgt vom Ductus choledochus (n=14). Ein Defekt am Stumpf des Ductus cysticus musste nur in 3 Fällen chirurgisch therapiert werden. Eine Verletzung vom Typ IV wurde in jedem Fall chirurgisch therapiert (Tab. 26, 27).

Tabelle 26 Patientencharakteristiken primär chirurgisch therapierter Patienten

Patientencharakteristiken	Typ I	Typ II	Typ III	Typ IV
Anzahl der Patienten	5	4	24	15
Geschlecht: männlich	1	2	5	4
weiblich	4	2	10	11
Durchschnittsalter	5,01	51,85	48,23	51,65
Lokalisation				
Cysticusstumpf	3	-	-	-
Ductus hepaticus communis	-	2	11	7
Akzessorischer Gallengang	-	-	2	-
Ductus choledochus	-	1	5	8
Ductus hepaticus dexter	-	1	5	-
Aberrierender kleiner Gallengang	2	-	-	-
Anastomoseninsuffizienz	-	-	1	-

Tabelle 27 Laborparameter primär chirurgisch therapierter Patienten

Laborparameter	Typ I		Typ II		Typ III		Typ IV		Standardwerte
	Vor Therapie	Nach Therapie	Vor Therapie	Nach Therapie	Vor Therapie	Nach Therapie	Vor Therapie	Nach Therapie	
Bilirubin	0,5 ± 0,2	0,7 ± 0,3	2,7 ± 3,4	0,1 ± 0,07	3,1 ± 3,0	0,6 ± 0,3	2 ± 1,5	0,7 ± 0,3	< 1,2 mg/dl
Alkalische Phosphatase	141,7 ± 51,2	185 ± 78,4	238,7 ± 118,2	151 ± 67,7	449 ± 304,9	203,7 ± 145,9	358,9 ± 270,2	518,8 ± 373,9	40 – 120 U/l
γ-GT	32,7 ± 19,2	68,5 ± 47,9	470,3 ± 414,6	160,3 ± 144,3	147 ± 97,3	170,6 ± 156,	151,4 ± 124,7	164,8 ± 168,4	< 66 U/l
GOT	34,5 ± 24,8	14,7 ± 6	99,3 ± 86,6	22 ± 7,1	41,5 ± 20,1	21,3 ± 18,8	40,6 ± 31,9	24,3 ± 16,9	5 – 19 U/l
GPT	22,3 ± 5,7	38 ± 28,4	277 ± 254,9	32,5 ± 19,9	79,5 ± 26,5	34,8 ± 26,1	72,3 ± 55,9	36,8 ± 50,8	5 – 19 U/l
Leukozyten	16,3 ± 8,7	9,3 ± 2,2	10,2 ± 2,9	9,7 ± 2	11,9 ± 8,5	8,2 ± 4,1	10,9 ± 4,1	7,5 ± 1,2	4,5 – 11 G/l

In 45 Fällen ging einer chirurgisch therapierten Läsion eine laparoskopische Cholecystektomie voraus. Davon wurde bei 21 Patienten noch intraoperativ eine Konversion zur offenen chirurgischen Cholecystektomie vorgenommen. Bei 21 % lag zum Zeitpunkt der Cholecystektomie eine akute Cholecystitis vor.

Im Follow-up der primär chirurgisch therapierten Patienten waren 9 (20 %) nicht erreichbar. Während des Follow-ups verstarben 2 Patienten an anderen Erkrankungen. Insgesamt sind 15 Patienten nach der chirurgischen Behandlung beschwerdefrei, weitere 11 Patienten müssen nur gelegentlich Medikamente einnehmen, während 7 Patienten auf Dauer auf eine Medikation angewiesen sind. Trotz entsprechender Medikation erreichen 3 Patienten keine Beschwerdefreiheit (Tab. 28).

Tabelle 28 Langzeitergebnisse primär chirurgisch therapierter Patienten

Langzeitergebnisse der Therapie	Patienten insgesamt	Typ I n= (%)	Typ II n= (%)	Typ III n= (%)	Typ IV n= (%)
Anzahl der Patienten	48 (100 %)	5 (100 %)	4 (100 %)	24 (100 %)	15 (100 %)
Visick I	15 (3 %)	2 (40 %)	2 (50 %)	9 (37 %)	2 (13 %)
Visick II	11 (21 %)	2 (40 %)	-	8 (29 %)	1 (7 %)
Visick III	7 (15 %)	-	1 (25 %)	3 (13 %)	3 (20 %)
Visick IV	3 (6 %)	-	-	1 (4 %)	2 (13 %)
Patient verstarb während Therapie	2 (4 %)	-	-	-	1 (7 %)
Primärer Erfolg der Therapie, aber telefonisch nicht erreichbar	9 (19 %)	1 (20 %)	1 (25 %)	1 (4 %)	6 (40 %)
Patient verstarb während Follow-up	1 (4 %)	-	-	2 (8 %)	-

4.6 Biliodigestive Anastomosen

Insgesamt 22 Patienten wurden primär mit einer biliodigestiven Anastomose versorgt. Dabei handelte es sich um eine Hepatojejunostomie nach Roux-Y. Ein Patient verstarb 3 Tage nach Anlage einer Hepatojejunostomie. Er entwickelte postoperativ Fieberschübe, intrahepatische Cholestase und einen Leberabszess. Es kam zu einem akuten Herz-Kreislaufversagen bei beidseitiger Pneumonie.

Bei der Gallengangsläsion vom Typ III waren es 7 Patienten, bei denen eine Hepatojejunostomie nach Roux-Y angelegt wurde. Intraoperativ erhielten 4 Patienten, postoperativ 3 Patienten diese biliodigestive Anastomose. Bei 5 Patienten entwickelte sich eine Stenose. Die restlichen 3 Patienten konnten mittels PTCD therapiert werden.

Alle Patienten mit einer Läsion vom Typ IV wurden mit einer Hepatojejunostomie nach Roux-Y versorgt. Hier benötigten 3 Patienten keine weitere Therapie. Bei 7 Patienten entwickelte sich eine Stenose, davon konnten 5 Patienten mittels perkutaner transhepatischer Therapie kuriert werden. Ein Patient befindet sich noch immer in Behandlung. Eine Neuanlage der Anastomose konnte bei einem Patienten den gewünschten Erfolg bringen.

Die Stenosen traten im Mittel nach 402,5 Tagen auf.

4.7 End-zu-End-Anastomosen

Insgesamt erhielten 7 Patienten eine primäre Versorgung ihrer Läsion mittels Anlage einer End-zu-End-Anastomose. Meist trat im postoperativen Verlauf eine Stenosierung auf. Nur in einem Fall war eine biliodigestive Anastomose erforderlich. Alle anderen Fälle konnten erfolgreich durch Dilatation oder Stenttherapie behandelt werden.

Bis zum Auftreten der Stenosen dauerte es im Median 117 Tage (range 16-6.947 Tage). Die Therapiedauer betrug 338 Tage (range 75-488 Tage). Im Follow-up konnte eine Patientin nicht erreicht werden. Beschwerdefrei waren 3 Patienten (Visick I) und 3 weitere Patienten gaben an, nur gelegentlich Schmerzen zu haben und dann auf eine Schmerzmedikamenteneinnahme angewiesen zu sein (Visick II).

Patient 1

Eine Durchtrennung des Ductus choledochus bei laparoskopischer Cholecystektomie hatte für eine Patientin den Wechsel zur offenen Operation zur Folge. Hier erfolgte die End-zu-End-Anastomosierung und Einlage einer T-Drainage. Nach 4 Tagen trat ein subphrenisches Biliom auf, welches punktiert und über 11 Tage drainiert wurde. Am 17. postoperativen Tag wurde die T-Drainage entfernt. In der Kontroll-ERCP 10 Tage später zeigte sich eine kurzstreckige Stenose des Ductus hepaticus communis und am Abgang des Ductus cysticus bzw. an der Anastomosenstelle eine Leckage. Zunächst wurde eine nasobiliäre Sonde für 2 Tage eingelegt. Bei der Kontrastmittel-Darstellung über die nasobiliäre Sonde konnte am Tag des Ziehens der Sonde kein Kontrastmittelaustritt dargestellt werden. Allerdings konnte in der Kontroll-ERCP nach weiteren 25 Tagen eine stecknadelförmige Einengung des Gallewegssystems in der Nähe des Hilus diagnostiziert werden. Es folgte die Einlage einer 7 French-Prothese. Bei ansteigenden Cholestaseparametern wurde diese Prothese allerdings nach ca. 6 Wochen entfernt. In der darauffolgenden ERCP-Sitzung 4 Wochen später führte man eine Ballondilatation durch. Einen weiteren Monat später wurden erneut 2 Endoprothesen an der Stenosenstelle eingelegt, der Wechsel erfolgte 4 Monate später. Schließlich konnte die ERCP-Therapie nach 14 Monaten abgeschlossen werden. Zum Zeitpunkt des Auslassversuchs bestanden noch Kaliberunregelmäßigkeiten im Sinne einer chronischen Cholangitis, die wahrscheinlich durch die Stenteinlage bedingt waren. Der Auslassversuch war erfolgreich. Im Nachbeobachtungszeitraum von 9 Jahren und 4 Monaten traten bei der Patientin keine weiteren Beschwerden auf.

Patient 2

Bei dem folgenden Patienten kam es intraoperativ zu einer Verletzung des Ductus hepaticus communis und bei verwachsenem OP-Situs zum Einriss des Duodenums. Nach Konversion zum offenen Verfahren fand eine Duodenalübernäherung mit Entfernung der Gallenblase statt. Hierbei wurde der Ductus hepaticus communis durchtrennt. Noch intraoperativ erfolgten die primäre Anastomosierung der Gallengänge und die Einlage einer T-Drainage. Postoperativ trat eine Gallefistel auf. Bei bestehendem Douglas- und Dünndarmschlingenabszess folgte am 18. postoperativen Tag eine mediane Laparotomie zur Sanierung des abdominalen Befundes. Danach besserte sich der Allgemeinzustand des

Patienten. In einer Kontroll-Cholangiographie 30 Tage später zeigte sich eine kleine biliodigestive Fistel vom Ductus choledochus zum Duodenum. Diese war zu diesem Zeitpunkt nicht therapiebedürftig. Allerdings klagte der Patient in den Folgetagen über Übelkeit, Erbrechen und rezidivierende Fieberschübe, sodass nach 5 Tagen eine erneute ERCP durchgeführt wurde. Hier zeigten sich neben der bekannten Fistel mehrere Steine im distalen Ductus choledochus und eine Stenose des proximalen Ductus choledochus an der Anastomosenstelle. Da eine Sondierung der Stenose auch in der Folge-ERCP-Sitzung 16 Tage später nicht möglich war, wurde versucht, die Stenose über den perkutanen transhepatischen Weg zu passieren. Dies gelang zunächst nicht. Es stellte sich ein Kontrastmittelabbruch am Hilus dar. Der Ductus hepaticus sinister wurde auf 9 French dilatiert. In der Folgesitzung fand eine weitere Dilatation links auf 10 French und die Einlage einer 10 French-Pigtail-Prothese statt. In den weiteren 2 PTC-Sitzungen erfolgt eine Dilatation auf 16 French mit Einlage einer Nimura-Prothese. Erst in der fünften perkutanen transhepatischen Cholangiographie gelang die Passage der Stenose und eine transpapilläre Pigtaildrainage konnte eingelegt werden. Im folgenden Rendezvous-Verfahren PTC/ERC konnte die Stenose problemlos auf 16 French dilatiert werden. Nach weiteren 3 Wechseln der Prothese folgte schließlich nach 15 Monaten PTCD-Therapie der erfolgreiche Auslassversuch. Im Telefonat gab der Patient 7 Jahre und 3 Monate nach Therapieende noch gelegentlich Schmerzen und die Einnahme von Medikamenten wie Paracetamol an.

Patient 3

Die folgende Patientin unterzog sich bereits 1979 einer offenen Cholecystektomie. Hierbei kam es zur Durchtrennung des Ductus hepaticus communis. Noch intraoperativ wurden die Enden re-anastomosiert. Nach 4 Jahren wurde die Patientin mit einer Cholangitis auffällig. Diese konnte durch konservative Behandlung erfolgreich therapiert werden. Erst 1998 stellte sie sich erneut mit seit 10 Tagen bestehenden Cholangitissymptomen zur ERCP vor. Hier zeigte sich eine Stenose des rechten Gallengangssystems. Nach der ERCP litt die Patientin unter einer Post-ERCP-Pankreatitis. Nach 4 Tagen wurde eine erneute ERCP durchgeführt. Sie zeigte eine am Abgang des rechten Gallengangssystems 50 %-ige Stenose verbunden mit einem S-förmigen Verlauf des Ductus hepaticus dexter. Es folgte die Bougierung und Dilatation des rechten Systems und die Einlage eines Plastikstents. Bei

steigenden Cholestaseparametern wurde der Stentwechsel bereits nach 2 Monaten durchgeführt. Zudem folgten 2 weitere ERCP-Sitzungen zum Stentwechsel im Abstand von 3 Monaten. Schließlich konnte nach 12 Monaten der Auslassversuch erfolgreich durchgeführt werden. Insgesamt berichtete die Patientin 7 Jahre nach Therapieende über eine Schmerzepisode im vergangenen Sommer, die ERCP war allerdings unauffällig. Aktuell sei sie beschwerdefrei.

Patient 4

Ebenfalls zu einer Durchtrennung des Ductus hepaticus communis kam es bei der folgenden Patientin. Bei ihr wurde 1987 eine offene Cholecystektomie durchgeführt. Auch hier folgte die Re-Anastomosierung der Gallengangsenden. Erst 5 Jahre später stellte sich die Patientin mit bestehenden Cholestasezeichen zur perkutanen transhepatischen Cholangiographie vor. Diese stellte eine mittlere Gallengangsstenose dar. Daraufhin wurde die Stenose bougiert und eine Nimura-Prothese eingelegt. Es folgten 2 weitere Prothesenwechsel, die allerdings nicht den gewünschten Erfolg brachten. Schließlich führte man 6 Jahre nach der Primäroperation eine Choledochusresektion und die Anlage einer biliodigestiven Anastomose nach Roux-Y durch. Am 12. postoperativen Tag konnte auch die PTCD-Anlage entfernt werden. Nach weiteren klinisch sonst unauffälligen 7 Jahren erforderten erneute Cholestase-bedingte Beschwerden eine erneute PTCD-Therapie. In der perkutanen transhepatischen Cholangiographie zeigten sich eine Stenose der biliodigestiven Anastomose und eine Stenose im rechten Ductus hepaticus. Wieder wurde eine Prothese (16 French) eingelegt. Nach 3 weiteren PTCD-Sitzungen wurde nach 10 Monaten Therapie schließlich ein Auslassversuch unternommen. Dieser scheint, soweit dokumentiert, erfolgreich gewesen zu sein. Im Rahmen dieser Dissertation konnte die Patientin leider nicht kontaktiert werden.

Patient 5

Bei der nächsten Patientin wurde im Rahmen der laparoskopischen Cholecystektomie der Ductus choledochus verletzt. Nach Umsteigen zur offenen Operation erfolgten eine Choledochusnaht und die Einlage einer T-Drainage. Die am 16. postoperativen Tag durchgeführte ERCP zeigte eine 3 cm lange subhiliäre Stenose und eine Leckage am Übergang vom proximalen zum distalen Ductus choledochus. Nach weiteren 19 Tagen war

die Leckage nicht mehr darstellbar, allerdings wurde aufgrund der Stenose nach Dilatation eine Endoprothese eingelegt. Nach 1 Monat erfolgte eine erneute Bougierung der Stenosestelle mit erneuter Stenteinlage. Nach weiteren 5 ERCP-Sitzungen im Abstand von 3 Monaten erfolgte nach 14 Monaten Therapie der Auslassversuch. In der 6-jährigen Nachbeobachtungszeit traten keine erneuten Beschwerden auf und die Patientin ist aktuell beschwerdefrei.

Patient 6

Infolge einer Durchtrennung des Ductus choledochus konvertierte der Operateur bei dem nächsten Patienten zur offenen Operation. Es folgte eine Rekonstruktion des Ductus choledochus durch eine fortlaufende Naht über einen Stent. Zusätzlich wurde eine Drainage eingelegt. Bei dem Patienten wurde am 14. postoperativen Tag aufgrund des schlechten Allgemeinzustands, heftigster abdomineller Beschwerden und Fieber eine ERCP-Untersuchung veranlasst. Hier zeigte sich ein dislozierter Stent, der eine Neuanlage bis zur Hepaticusgabel indizierte. Der CT-Befund stellte am Folgetag eine Aerobilie und perihepatische freie Flüssigkeit dar. Daraufhin führte man am Folgetag eine Operation durch, welche das lokale Debridement von Fibrinbelegen an Zwerchfell, Leber und Peritoneum zum Ziel hatte. Zusätzlich wurde bei bestehendem Pleuraerguss rechts eine Thoraxdrainage eingelegt. Nach 3 Tagen folgte die geplante Re-Laparotomie zur Etappenlavage im Oberbauch und erneuter Drainageeinlage. Am 2. postoperativen Tag konnte die Thoraxdrainage entfernt werden. Weitere 4 Tage später wurden die Abdominaldrainagen entfernt. Es folgten mehrere ERCP-Sitzungen, die dem Stentwechsel bei bestehender Stenose an der Anastomosenstelle dienten. Schließlich konnte die ERCP-Therapie nach 9 Monaten abgeschlossen werden. Im Telefonat 4 Jahre und 4 Monate nach Therapieende ist der Patient sehr zufrieden und hat nur noch gelegentlich Beschwerden.

Patient 7

Bei dem siebenten Patienten trat nach der laparoskopischen Cholecystektomie ein postoperativer Verschlussikterus auf. Dieser wurde bereits im Kapitel 4.2 beschrieben. Nach Fehlplatzierung von 2 Clips und Entfernung der dazwischenliegenden Nekrose erfolgte die Anlage einer End-zu-End-Anastomose. Nach anschließender perkutaner transhepatischer Therapie über 6 Monate ist der Patient aktuell beschwerdefrei.

5 Diskussion

Die Cholecystektomie ist eine der häufigsten Prozeduren in der Chirurgie und mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,05-0,8 % [11, 25, 80, 81] erfolgt eine iatrogene Verletzung der Gallengänge. Aufgrund dieser klinischen Bedeutung ist es wichtig, die Läsion früh zu diagnostizieren und die Therapiemöglichkeiten zu kennen. Um die richtige Therapie wählen zu können, sollte man die Läsionen klassifizieren und den individuellen Patienten betrachten. Prinzipiell stehen endoskopische und chirurgische Verfahren für die Behandlung der Gallengangsläsionen zur Verfügung.

5.1 Management der einzelnen Gallengangsläsionen

Um ein gezieltes therapeutisches Vorgehen zu ermöglichen, ist eine differenzierte Betrachtung der Gallengangsläsionen notwendig. Dabei richtet sich das Management nach Lokalisation, Schwere und Art der Verletzung.

5.1.1 Typ I-Läsion

Die Verletzung vom Typ I beschreibt meist kleine Galleleckagen aus dem Cysticusstumpf, dem Gallenblasenbett und aus den kleinen aberrierenden Gallengängen. Die häufigsten Gallengangsleckagen sind am Cysticusstumpf lokalisiert. So berichtet die Arbeitsgruppe Sandha et al. [83] bei einem Patientengut von 204 Patienten mit Gallengangsleckagen von 159 Patienten mit Cysticusstumpfsuffizienz. Auch Kaffes et al. [44] stellten 80 Patienten mit Galleleck vor, bei 48 Patienten konnte ein Leck des Cysticusstumpfs diagnostiziert werden. In unserer Studie sind 24/85 Gallengangsleckagen am Cysticusstumpf lokalisiert, d. h. in unserem Patientengut von 85 Patienten mit Gallengangsleckage haben deutlich mehr Patienten schwerwiegende Verletzungen vom Typ III und IV. Die Arbeitsgruppe von Parlak et al. [73] hat einen ähnlich hohen Anteil von schwerwiegenden Verletzungen der Hauptgallengänge. Bei ihr haben 31/74 Patienten mit Galleleckage eine Läsion vom Typ I. Begründet wird dies durch die Tatsache, dass die Studie in einem entsprechenden Zentrum durchgeführt wurde. Daher wurden die schwerwiegenden Gallengangsverletzungen

vorwiegend von auswärts zugewiesen. Auch das Klinikum rechts der Isar stellt ein solches Zentrum dar.

Es wurden bereits viele Studien durchgeführt, die die sichere und effektive Anwendung der endoskopischen Therapie besonders bei Vorliegen eines peripheren Gallecks propagieren [60, 62, 96]. Die Dauer der Therapie, das Befinden des Patienten während der Behandlung und auch die Nachhaltigkeit des Therapiezugangs sind wichtige Faktoren bei der Wahl der endoskopischen Therapie. Zur Verfügung stehen die Sphinkterotomie allein, die Einlage einer transpapillären Endoprothese oder die Einlage einer nasobiliären Sonde sowie die unterschiedliche Kombination der hier genannten Möglichkeiten [14, 44, 46]. Akzos et al. [3] therapierten Leckagen des Cysticusstumpfs allein mit Durchführung einer Sphinkterotomie. Bei 27/31 Patienten war dies erfolgreich. Die anderen 4 Patienten erhielten zusätzlich eine Stenttherapie. Im Follow-up von 12 Monaten konnte keine Stenosenbildung beobachtet werden. Die alleinige Sphinkterotomie der Papilla vateri als Therapiemethode wurde auch in der Studie von Marks et al. [58] vorgestellt. Marks et al. führten eine Studie mit Hunden durch, bei denen eine Cholecystektomie ohne Verschluss des Ductus cysticus erfolgte. Anschließend wurden 2 Gruppen gebildet, die eine erhielt nur eine Sphinkterotomie, bei der anderen erfolgte zusätzlich die Einlage eines Stents. In der Gruppe mit der Stenteinlage verschloss sich das Leck innerhalb von 2,6 Tagen, länger hingegen dauerte der Heilungsprozess bei alleiniger Sphinkterotomie, der im Schnitt 6,75 Tage dauerte. Auch in einer weiteren tierexperimentellen Studie [105] kam es zu ähnlichen Ergebnissen und sie betonte zusätzlich, dass der Durchmesser und die Länge des Stents keine entscheidende Rolle spielen. Auch andere Autoren erkannten den geringen Stellenwert der Stentgröße in ihren klinischen Studien [44, 82]. Sie kamen zu dem Schluss, dass ein 7 French-Stent ausreichend sein sollte, besonders wenn es um die Vermeidung einer Sphinkterotomie geht. Chow et al. [16] betrachteten ein Patientenkollektiv von 16 Personen, welche alle mit einer Sphinkterotomie und einer nasobiliären Sonde versorgt wurden. Die Drainage blieb im Schnitt 3,9 Tage (range 1-12 Tage) liegen. Bei 14/16 Patienten konnte mittels Radiographie der Verschluss des Lecks nachgewiesen werden. Nur ein Patient entwickelte eine chronische Fistel, die zusätzlich chirurgisch therapiert werden musste. Demzufolge kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass die Behandlung mit Sphinkterotomie und einer nasobiliären Sonde bei akuten, unkomplizierten Lecks durchaus indiziert ist. Die Therapie von postoperativen Gallenwegsleckagen mittels

endoskopischer retrograder Cholangiographie mit transpapillärer Stenteinlage zählt inzwischen zum klinischen Alltag. Alternativ oder in Kombination ist die nasobiliäre Sonde zu berücksichtigen. Sie benötigt in der Regel nur eine endoskopische Sitzung, man kann jederzeit eine Cholangiographie durchführen, ohne dass eine erneute ERCP notwendig wird. Auch die Entfernung kann ohne weiteres endoskopisches Vorgehen vorgenommen werden. Das Verfahren erscheint insgesamt weniger invasiv. Nachteilig zeigt sich die transnasale Lokalisation der Drainage, die von den Patienten oft als äußerst unkomfortabel empfunden wird. Auch im Follow-up berichteten die Patienten noch über den geringen Tragekomfort dieser Sonde. Zudem kann der Schlauch auch dislozieren. Bei Stenteinlage sind mindestens 2 endoskopische retrograde Cholangiographien notwendig. Zwischen diesen 2 Terminen hat der Patient aber im günstigen Fall 4-6 ruhige Wochen und erscheint meist nur noch ambulant zum zweiten Termin. Bei der Entscheidung zwischen Stent und nasobiliärer Sonde sollte der entsprechende individuelle Patient betrachtet werden. Bei einigen Patienten ist es sinnvoller, eine kurze, dafür eher unkomfortable Behandlung anzustreben, bei anderen ist es für das Allgemeinbefinden und die Compliance günstiger, die Einlage einer transpapillären Endoprothese vorzuziehen.

In unserer Arbeit zeigte sich ein sehr gutes Ergebnis der endoskopischen Therapie von Typ I-Läsionen. So wurden 34/35 Patienten mittels ERCP-Therapie definitiv versorgt. Bei allen Patienten wurde eine Papillotomie durchgeführt. Die zusätzliche alleinige Einlage einer transpapillären Endoprothese erfolgte bei 15 Patienten. Weitere 11 Patienten erhielten zudem noch eine nasobiliäre Sonde. Insgesamt 9 Patienten wurden neben der Papillotomie ausschließlich mit Einlage einer nasobiliären Sonde therapiert. Die Patienten mussten sich durchschnittlich $2,6 \pm 1,3$ Prozeduren unterziehen. Die mittlere Dauer der endoskopischen Therapie betrug 31 Tage (range 5-399 Tage).

Auch Neuhaus et al. [69] berichteten über 38 Patienten mit einer Galleleckage vom Typ I. Davon wurden 30 Patienten endoskopisch durch eine Papillotomie und gegebenenfalls durch Stenteinlage versorgt. Insgesamt 27/30 Patienten konnten definitiv endoskopisch versorgt werden. Bei den 3 anderen musste die Leckage aus dem Cysticusstumpf chirurgisch ligiert werden. Durch eine alleinige sonographisch-gestützte äußere Drainage konnten 6 Patienten therapiert werden. Primär chirurgisch wurden 2 Leckagen versorgt. Das Follow-up betrug im Median 29 Monate.

Die Arbeitsgruppe Agarwal et al. [2] therapierte alle betrachteten 72 Patienten mittels endoskopischer Therapie erfolgreich. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass das Follow-up nur 48 Monate betrug. Bis zum Erkennen der Leckage dauerte es 4,5 Tage. Man benutzte Stents mit einer Größe von 7 French und die Stenttherapie dauerte 4-6 Wochen.

Die chirurgische Therapie von Gallengangsläsionen vom Typ I ist in den letzten Jahren in den Hintergrund getreten und meist den komplizierten Verläufen vorbehalten. Befürworter der chirurgischen Therapie kleiner Leckagen ist die Arbeitsgruppe Wills et al. [104]. Sie erklärt, dass ein kleines Leck nach unkomplizierter Cholecystektomie mit einer Re-Laparoskopie behandelt werden kann. Von 15 Patienten mit Leckage aus dem Cysticusstumpf und aus dem Gallenblasenbett wurden 12 chirurgisch mittels Re-Laparoskopie behandelt. Der Defekt wurde übernäht. Das war bei 11/12 Patienten erfolgreich. Ein Patient musste zusätzlich eine ERC mit Einlage einer transpapillären Endoprothese erhalten. Wills et al. [104] sehen die in verschiedenen Studien bei endoskopischer Therapie beschriebenen Morbiditätsrisiken von bis zu 5 % und Mortalitätsrisiken von bis zu 1 % risikobehafteter an, als eine Re-Laparoskopie bei jungen, gesunden Menschen.

Regöly-Merei et al. [79] betrachteten retrospektiv den Verlauf nach laparoskopischen Cholecystektomien von 1991 bis 1994. Nach 26.440 Operationen wurden 148 Komplikationen am Gallengangssystem entdeckt. Davon waren 39 Leckagen am Cysticusstumpf lokalisiert. Intraoperativ wurden bereits 6 Läsionen versorgt. Postoperativ wurden 22 Patienten durch offene Chirurgie und ein Patient laparoskopisch mittels Cysticusstumpfrevision und Verschluss der Leckage versorgt. Die Rekonstruktion über eine biliäre Drainage war bei 8 Patienten notwendig. Bei einem Patienten war bei liegender intraoperativ eingesetzter Drainage nur eine Überwachung notwendig. Ein weiterer Patient erhielt eine perkutane Drainage. Weitere 2 Patienten erhielten eine biliodigestive Anastomose. Eine Steinextraktion mit einer biliären Drainage wurde bei einem Patienten durchgeführt. Bei 2 Patienten ist die Art der Intervention unklar. Nur 1/39 Patienten musste sich im Verlauf einer weiteren Operation unterziehen. Als wichtige Einflussgröße für den Erfolg der Therapie sieht die Arbeitsgruppe nicht unbedingt die Art der Therapie, sondern das schnelle Handeln vor Auftreten von Peritonitis und septischen Komplikationen.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass 34/35 Patienten ausschließlich mittels endoskopischer Therapie behandelt wurden. Davon sind nur 4 Patienten auf eine regelmäßige

Medikamenteneinnahme (Buscopan, Paracetamol, Ibuprofen) angewiesen. Eine Patientin klagte über fortbestehende Schmerzen, deren Pathogenese jedoch auch nach ausführlicher Diagnostik ungeklärt bleibt.

Aufgrund von Fieberschüben mit begleitender Nausea während der endoskopischen Therapie, bestand bei einem Patienten die Notwendigkeit zur operativen Einlage einer T-Drainage mit zusätzlicher Silikon Drainage.

Schlussfolgernd ist die endoskopische Therapie der Typ I-Läsionen ein erfolgreiches und effektives Verfahren. Ein echtes „Versagen“, das eine sekundäre chirurgische Therapie erforderlich machte, konnte nur in einem Fall gefunden werden. Die chirurgische Therapie sollte daher erst bei Therapieresistenz der Leckage und Auftreten weiterer Komplikationen in Erwägung gezogen werden.

5.1.2 Typ II-Läsion

Bei Stenosenbildung im Gallengangssystem nach Cholecystektomie rückt die endoskopische Therapie mittels transpapillärer Endoprothese neben der chirurgischen Therapie mittels Hepatojejunostomie oder End-zu-End-Anastomose in den Vordergrund.

Draganov et al. [26] berichteten von insgesamt 29 Patienten mit Gallengangsstrikturen unterschiedlicher Genese. Die endoskopische Therapie war nicht erfolgreich bei hiliären Strikturen oder Stenosen, die durch eine Pankreatitis verursacht wurden. Von den verbleibenden 16 Stenosen konnten 13 erfolgreich therapiert werden. Die Patienten erhielten durchschnittlich 4,03 ERCP-Sitzungen und die durchschnittliche Therapiedauer betrug 12-14 Monate. Das Follow-up betrug 48 Monate.

Über einen Zeitraum von 10 Jahren beobachteten Bergman et al. [5] 74 Patienten mit benignen postoperativen Stenosen. Davon konnten schließlich 44 Patienten regelhaft mittels transpapillärer Endoprothese behandelt werden. Sie erhielten 2 10 French-Stents, die Therapie dauerte maximal 12 Monate und ein Wechsel der Stents erfolgte alle 3 Monate. Im Langzeitverlauf zeigte sich eine Re-Stenoserate von 20 %. Alle traten innerhalb der ersten 2 Jahre auf. Die Nachbeobachtungszeit beträgt 9,1 Jahre.

Die Arbeitsgruppe Dumonceau et al. [28] beschrieb den primären Erfolg der endoskopischen Therapie bei 47/48 Patienten. Hierbei unterschieden sie die endoskopische

Therapie mit Metallstents (n=6) von der Therapie mit Plastikstents (n=36). Durch zusätzliche perkutane Therapie wurden 5 Patienten therapiert und daher nicht weiter betrachtet. Ein weiterer Patient konnte nur durch eine Hepatojejunostomie therapiert werden. Im Follow-up von 44 ± 34 Monaten wird eine Re-Stenoserate von 19 % bei Einsetzen eines Plastikstents (n=36) festgestellt. Alle 6 Patienten nach Metallstenttherapie entwickelten im Follow-up von 50 ± 12 Monaten eine Stenose. Insgesamt 10/13 Re-Stenosen traten innerhalb des ersten Jahres nach endoskopischer Therapie auf. Die von Dumonceau et al. durchgeführte Plastikstenttherapie (n=43) dauerte durchschnittlich $8,3 \pm 7,9$ Monate. Sie empfehlen für postoperative Stenosen die endoskopische Therapie mit Plastikstents [28].

Die Stenosen traten in unserer Studie in der Mehrzahl der Fälle am Ductus hepaticus communis auf. Die Lokalisation ist typisch, da in der Nähe des Abgangs des Ductus cysticus die meiste Manipulation stattfindet [5, 28, 78]. Insgesamt 11 Patienten wurden durch die Einlage einer transpapillären Endoprothese therapiert. Durchschnittlich wurden 7,3 ERCP's pro Patient durchgeführt. Die Therapiedauer belief sich im Median auf 446 Tage (range 182-1.162 Tage). Die Nachbeobachtungszeit dieser Patientengruppe lag bei 2.717,64 Tagen. Insgesamt 3 der endoskopisch therapierten Patienten mit Gallengangsstenosen konnten im Langzeitverlauf telefonisch nicht erreicht werden. Aufgrund der geringen Patientenzahl und der fehlenden Nachbeobachtungszeit bei 3 Patienten ist der Aussagewert der Daten im Vergleich zu den hier aufgezeigten Studien reduziert.

Auch die chirurgische Therapie von Gallengangsstenosen wird in verschiedenen Veröffentlichungen behandelt. So beschrieben Sutherland et al. [95] den Verlauf von 22 Patienten mit Gallengangsstenosen nach Cholecystektomie. Die Zeit von der Initialoperation bis zur chirurgischen Therapie betrug im Mittel erst $6,3 \pm 9,6$ Jahre. Alle Stenosen wurden mit einer hohen Hepp-Couinaud-Hepatojejunostomie therapiert. Das Follow-up beschreibt eine Zeitspanne von $4,8 \pm 3,3$ Jahren. In diesem Zeitraum mussten 3 Patienten erneut operiert werden (Stenosenbildung (n=1), Narbenhernien (n=2)). Im Follow-up sind 18 Patienten beschwerdefrei.

Mit 78 Gallengangsstenosen nach Cholecystektomie beschäftigten sich Blumgart et al. [8]. Der Zeitraum bis zum Auftreten der Stenosen nach der Initialoperation betrug im Median 19 Monate. Die Patienten erhielten in der Mehrzahl der Fälle eine Hepatojejunostomie

(n=58). Zusätzlich wurde eine Choledochojejunostomie (n=3), eine portale systemische Anastomose (n=3) und weitere verschiedene Verfahren (n=8) durchgeführt. Letztendlich wurden 63 Patienten ausschließlich mit einer biliodigestiven Anastomose therapiert. Von den 63 Patienten hatten 57 ein zufriedenstellendes Ergebnis. Bei 55 Patienten sind die Laborparameter unauffällig. Im Verlauf traten 2 Re-Stenosen auf. Das Follow-up ging über einen Zeitraum von 3,3 Jahren.

Die Arbeitsgruppe Tocchi et al. [98] rekrutierte 84 Patienten mit Gallengangsstenosen. Die Herkunft der Stenosen ist unterschiedlich. In der Mehrzahl der Fälle trat die Stenose nach einer Cholecystektomie (n=42) oder nach Cholecystektomie mit Choledochusrevision (n=18) auf. Der mediane Zeitraum bis zum Auftreten der Stenosen nach der Initialtherapie betrug 8 Wochen. Insgesamt erhielten 48 Patienten eine Hepatojejunostomie, 34 Patienten ein Choledochojejunostomie und bei 8 Patienten wurde eine Intrahepatojejunostomie durchgeführt. Im Follow-up (Mittelwert 108 Monate, range 60-228 Monate) erreichten 70 Patienten exzellente oder gute Ergebnisse. Bei 10 Patienten traten Re-Stenosen auf. Insgesamt 6 Stenosen traten innerhalb der ersten 5 Jahre auf und weitere 4 nach 62, 75, 85 und 96 Monaten.

Unsere 4 Patienten, die eine chirurgische Therapie ihrer Gallengangsstenose erhielten, zeigten keine Re-Stenosen. Die Nachbeobachtungszeit betrug 2.717,64 Tage. Im Outcome konnte ein Patient nicht mehr erreicht werden. Nach der Therapie waren 2 Patienten beschwerdefrei und ein Patient ist noch immer auf eine regelmäßige Medikamenteneinnahme angewiesen.

Die endoskopische Therapie von Gallengangsstenosen ist die Therapie der Wahl bei erstdiagnostizierten postoperativen Gallengangsstenosen. Die chirurgische Intervention sollte erst bei nach einem Jahr bestehender Therapieresistenz zum Einsatz kommen.

5.1.3 Typ III-Läsion

Endoskopische Therapie

Parlak et al. [73] beschrieben Leckagen am Ductus hepaticus communis und Ductus choledochus bei 27 Patienten. Davon hatten 6 Patienten bereits bei Beginn der Therapie Stenosen. Mit einer nasobiliären Sonde wurden 13 Patienten versorgt, einer Stenttherapie

unterzogen sich 8/21 Patienten ohne bestehende Gallengangsstenose. Insgesamt bildete sich im Mittel nach 12,2 Monaten bei 7 Patienten eine Stenose aus. Davon wurden 6 Patienten mit einer nasobiliären Sonde therapiert, der andere Patient erhielt eine Stenttherapie. Eine operative Sanierung wurde nicht notwendig.

Neuhaus et al. [69] berichteten von 24 Patienten, bei denen eine punktförmige Verletzung des Ductus hepaticus choledochus vorlag. Diese Patienten wurden mittels Papillotomie und Stenteinlage erfolgreich therapiert. Im Follow-up von 2-64 Monaten waren die Patienten beschwerdefrei. Bei 3 weiteren Patienten mit einem größeren Defekt am Ductus hepatocholedochus wurde primär eine endoskopische Therapie durchgeführt. Aufgrund der persistierenden Galleleckage war nach 10-11 Tagen die Anlage einer Hepatojejunostomie notwendig geworden.

Die Arbeitsgruppe von Abdel-Raouf et al. [1] therapierte 167 Galleleckagen, darunter waren 17 Leckagen am Ductus hepatocholedochus und am rechten Ductus hepaticus lokalisiert. Alle Leckagen wurden erfolgreich mittels Sphinkterotomie und Stenteinlage therapiert. Die Stents wurden im Mittel nach 5,2 Wochen entfernt. Das Follow-up betrug 10,5 Wochen.

Die endoskopische Therapie von kompletten Durchtrennungen der großen Gallengänge beschrieben Misra et al. [61]. Sie therapierten 10 Patienten mit kompletter Durchtrennung des Ductus hepatocholedochus oder des Ductus hepaticus sinister oder dexter endoskopisch. Bei allen Patienten lag eine perkutane Galledrainage oder eine biliokutane Fistel vor. Bei der ERCP wurde zusätzlich über die Drainage oder Fistel Kontrastmittel appliziert. Dadurch konnte mit dem Führungsdraht die anatomische Situation sondiert und eine transpapilläre Drainage in das Biliom eingelgt werden. Bei einem Patienten dislozierte der Stent. Es folgte die Anlage einer Hepatojejunostomie. Ein Patient entwickelte eine Stenose, die endoskopisch therapiert werden konnte. Die restlichen 8 Patienten waren nach 3-4 Monaten erfolgreich therapiert. Im Follow-up von im Mittel $22,3 \pm 5,5$ Monaten traten keine sanierungspflichtigen Stenosen auf.

Unsere Ergebnisse

Bei 6 Patienten wurde ein endoskopischer Therapieversuch mittels transpapillärer Endoprothese unternommen, 2 Patienten erhielten zusätzlich eine nasobiliäre Sonde. Die mittlere endoskopische Therapiedauer betrug 90 Tage (range=5-145 Tage). Durch diese

Therapie konnte ein Patient kuriert werden, bei 2 weiteren Patienten traten nach 46 und 51 Tagen Stenosen auf, die durch weitere endoskopische Therapie behandelt werden konnten. Bei 2 Patienten war bei Therapieresistenz die Anlage einer Hepatojejunostomie notwendig geworden. Im Rahmen einer Sepsis verstarb ein Patient noch während der Behandlung (siehe Kapitel 4.3).

In einer Studie mit 200 Patienten nach laparoskopischer Cholecystektomie beschrieben Sicklick et al. [85] die Therapie von großen Gallengangsleckagen. Hierbei waren die Leckagen am Ductus hepaticus communis und an großen Segmentgängen der Leberpforte lokalisiert. Die Gänge waren entweder teilweise oder ganz durchtrennt. Von den 200 Patienten unterzogen sich 175 einer chirurgischen Therapie, die bei 172 Patienten aus einer Hepatojejunostomie und bei 3 Patienten aus einer End-zu-End-Anastomose bestand. Die Galleleckagen wurden im Mittel nach $5 \pm 2,5$ Tagen diagnostiziert. Insgesamt traten nach dem operativen Eingriff bei 8 Personen (4,6 %) Anastomosenleckagen auf. Eine Stenosenbildung wird in dem Follow-up (ca. 12 Monate) nicht beschrieben.

Neuhaus et al. [69] berichteten von 11 Läsionen vom Typ III, die primär chirurgisch therapiert wurden. Davon basierten 4 Leckagen auf einer Verletzung des Ductus hepatocholedochus ohne komplette Durchtrennung des Gallengangs und die restlichen 7 auf einer kompletten Durchtrennung des Ductus hepatocholedochus. Die Verletzungen mit erhaltener Kontinuität wurden primär übernäht, mussten aber aufgrund von Leckagepersistenz (n=1), galliger Peritonitis (n=2) und Stenosenbildung (n=1) mittels Hepatojejunostomie erneut versorgt werden. Bei 2 Patienten kam es im Follow-up zu einer Stenosenbildung nach 6 bzw. 24 Monaten, sodass eine erneute Revision stattfinden musste. Die kompletten Durchtrennungen wurden mit einer End-zu-End-Anastomose (n=3) und Anlage einer Hepatojejunostomie (n=7) versorgt. Bei allen End-zu-End-Anastomosen bildeten sich Anastomosenstenosen aus, die durch eine Hepatojejunostomie (n=2) und eine Resektion mit erneuter End-zu-End-Anastomose erfolgreich korrigiert wurden. Bei den Patienten, die primär mit einer Hepatojejunostomie versorgt wurden, trat nur in einem Fall eine Stenose auf, die mit einer Neuanlage der Hepatojejunostomie versorgt wurde.

Die Arbeitsgruppe von Christoforidis et al. [17] beschrieb bei 7 Patienten „große Gallengangsverletzungen“. Diese wurden definiert als Unterbrechungen des extrahepatischen Gallengangssystems. Sie bezogen sich auf den Ductus hepatocholedochus. Bei allen Patienten wurde eine Hepatojejunostomie durchgeführt. Ein

Patient verstarb nach Entwicklung einer biliären Peritonitis an einem Multiorganversagen. Die übrigen 6 Patienten zeigten im Follow-up von 52 Monaten keine operationsbedürftigen Komplikationen.

Bei 9 Patienten wurde der Defekt übernäht, bei einem weiteren wurde umstochen. Ein anderer Patient erhielt einen Neuanschluss des Ductus hepaticus dexter. Von den 11 Patienten entwickelten 7 eine Stenose nach 19 Tagen bis 12 Monaten. Ein Patient benötigte anschließend eine BDA.

Von den 7 Patienten mit Anlage einer biliodigestiven Anastomose entwickelten 5 eine Stenose. Ein Patient erhielt im weiteren Behandlungsverlauf eine biliodigestive Anastomose. Die Zeit bis zum Auftreten der Stenosen variierte zwischen 5 Tagen bis 2 Jahren.

Von den 6 End-zu-End-Anastomosen entwickelten alle eine Stenose. Der Zeitraum von der Cholecystektomie bis zum Auftreten der Stenose reicht von 16 Tagen bis 19 Jahren. Ein Patient musste sich der Anlage einer biliodigestiven Anastomose unterziehen.

Die Läsion vom Typ III bleibt vorwiegend der chirurgischen Therapie vorbehalten. Bei kleinen tangentiellen Verletzungen sollte eine endoskopische Therapie in Erwägung gezogen werden. Dies ist auch von der individuellen Beschaffenheit des Patienten abhängig, ob eine Therapie in mehreren kleinen Schritten oder eine große Operation besser geeignet ist.

5.1.4 Typ IV-Läsion

Nach Einführung der laparoskopischen Cholecystektomie traten vermehrt Gallengangläsionen vom Typ III und IV auf.

Neuhaus et al. [69] beschrieben 6 Durchtrennungen des Ductus hepaticus communis mit mehr oder weniger langer Defektstrecke. Davon erhielten 4 Patienten eine Hepatojejunostomie, die bei 2 Patienten aufgrund einer Anastomosenstenose erneut angelegt werden musste. Bei 2 Patienten wurde eine End-zu-End-Anastomose angelegt, die aber in beiden Fällen durch die Anlage einer Hepatojejunostomie korrigiert werden musste. Beide Patienten erhielten, einmal nach 12 Monaten und einmal nach 10 Jahren, aufgrund

sekundärer biliärer Zirrhose eine Lebertransplantation. Die restlichen 4 Patienten waren in den folgenden 3-77 Monaten beschwerdefrei.

Unsere Studie beschreibt 15 Patienten mit einer Typ IV-Läsion. Ein Patient verstarb an einer biliären Sepsis nach Anlage einer biliodigestiven Anastomose. Insgesamt 9 Patienten brauchten eine anschließende perkutane transhepatische Therapie. Zudem folgte bei einem Patienten eine Neuanlage der Hepatojejunostomie, bei einem anderen erfolgte eine Revision. Das Follow-up betrug 2.717,27 Tage.

Die Verletzung vom Typ IV stellt die schwerwiegendste Verletzung des Gallengangssystems dar und zieht meist schwerwiegende Folgen für den oft noch jungen Menschen nach sich. Eine sichere, durch einen erfahrenen Chirurgen durchgeführte, Anlage einer biliodigestiven Anastomose ist daher unerlässlich.

5.2 Hepatojejunostomie

Die postoperative chirurgische Therapie von Gallengangsläsionen findet meist durch Anlage einer Hepatojejunostomie nach Roux-Y statt. Diese Operation sollte nur von erfahrenen Chirurgen durchgeführt werden. Komplikationen wie die Anastomoseninsuffizienz und im späteren Verlauf die Anastomosenstenose können die Lebensqualität des Patienten auf Dauer erheblich einschränken.

So beschrieben Neuhaus et al. [69] den Verlauf folgendermaßen: Sie führten in 26 Fällen eine Hepatojejunostomie nach Roux-Y durch, wovon 7 revisionsbedürftige Anastomosenstenosen im Verlauf von 1-77 Monaten auftraten, was einer Stenosierungsrate von 27 % entspricht.

Hingegen berichteten Murr et al. [67] von einer Erfolgsrate von etwa 90 % nach Anlage einer Hepatojejunostomie nach Roux-Y, wovon der vorwiegende Teil der Patienten einen Zugang von extrahepatisch über den linken Gallengang (Hepp Couinaud) bekam. Es traten nur bei 5 Patienten Stenosen auf, von diesen musste einer chirurgisch therapiert werden. Das mittlere Follow-up betrug in dieser Studie $3,7 \pm 0,3$ Jahre, das längste Follow-up dauerte 7,3 Jahre. Murr et al. haben die Therapie erst bei charakteristischen Zeichen einer Gallengangsverletzung in Betracht gezogen, sodass ein optimal frühes Vorgehen nicht mehr möglich war. Erst 3-6 Monate nach Auftreten des Gallecks kam es zur

Durchführung einer operativen Therapie, um eine Operation bei laufenden Entzündungsvorgängen zu vermeiden. Zudem sind die Gänge dann bereits dilatiert, was das chirurgische Verfahren vereinfacht. Bei Stenosen ohne Galleleck wurde 2-3 Wochen abgewartet, bis sich die Gallengänge auf einen Durchmesser von 10 mm geweitet hatten. Die vergleichsweise hohe Erfolgsrate glaubten die Autoren zum einen dem chirurgischen Zugang, zum anderen dem erfahrenen Chirurgen zuschreiben zu können. Die Bedeutung der Behandlung durch einen erfahrenen Chirurgen wurde bereits vielerseits betont [24, 73, 77].

Lillemoie et al. [54] konnten ebenfalls von einer guten Erfolgsquote berichten. Bei 146 chirurgisch therapierten Fällen traten postoperativ 13 Fälle mit Stenosen auf. Das entspricht einer Erfolgsrate von über 90 %. Bei der chirurgischen Therapie handelte es sich in allen Fällen um eine Hepatojejunostomie nach Roux-Y. Im Mittel traten die Stenosen nach 26 Monaten auf. Dieses Ergebnis geht konform mit anderen Studien, die das Auftreten in der Mehrzahl der Fälle in den ersten 2-3 Jahren nach der Initialtherapie beobachtet haben [9, 80]. 9/12 Patienten mit Stenose konnten durch entsprechende perkutane Ballondilatation erfolgreich behandelt werden. Das mittlere Follow-up der Studie beträgt 58 Monate.

In unserer Arbeit erfolgte bei 22 Patienten die primäre Versorgung der Gallengangsverletzung. Davon entwickelten 12 Patienten eine Stenose. Die Stenosen traten im Mittel nach 402,5 Tagen auf. Die Stenosierungsrate ist im Vergleich zu den vorher genannten Studien hoch. Dies ist zum einen durch die Bedeutung des Klinikums rechts der Isar als hepatologisches Zentrum begründet, zum anderen durch die Patientenrekrutierung, die mittels Durchsicht von ERCP-Befunden erfolgte. Die Indikation zur ERCP war durch eine bestehende Symptomatik gegeben. Somit wurde hier eine Negativauslese getroffen. Die biliodigestiven Anastomosen nach Roux-Y werden besonders im Langzeitverlauf durch eine Stenosenbildung auffällig. Bemerkenswert ist in unserem Krankengut die recht gute Erfolgsaussicht einer perkutanen transhepatischen Behandlung in diesen Fällen.

5.3 End-zu-End-Anastomose

Die End-zu-End-Anastomose stellt anatomisch gesehen eine physiologische und einfachere Variante der chirurgischen Therapie von Gallengangläsionen dar.

De Reuver et al. [23] haben 56 Patienten mit einer End-zu-End-Anastomose und den daraus folgenden Komplikationen über einen Zeitraum von $7,1 \pm 3,3$ Jahren beobachtet. Die Patienten entwickelten Stenosen (n=38), Galleleckagen (n=10) oder beides (n=8). Patienten, die komplette Stenosen des Ductus hepaticus communis hatten (n=8) oder bei denen die endoskopische Therapie versagt hatte (n=3) und die persistierende Galleleckagen und Gallefisteln zeigten (n=2), unterzogen sich einer Hepatojejunostomie. Diese chirurgische Therapie war bei 11 Patienten erfolgreich, 2 benötigten eine weitere perkutane transhepatische Therapie.

Durch eine perkutane transhepatische Drainage wurden 3 Patienten mit Stenosenbildung erfolgreich behandelt. Die endoskopische Therapie mittels ERCP wurde bei 40 Patienten durchgeführt. Ein Patient verstarb aufgrund einer Perforation des Duodenums durch den Stent. Insgesamt 32 Patienten waren im Follow-up damit erfolgreich therapiert. Durch weitere ERCP-Therapie konnten 3 Patienten mit Re-Stenosen erneut kuriert werden. Bei den restlichen Patienten wurde eine Hepatojejunostomie angelegt. Die durchschnittliche Dauer der endoskopischen Therapie betrug 359 Tage (range=39-1.355 Tage). De Reuver et al. [23] zeigten hier eine Negativauslese. Der Großteil der Stenosen konnte nach Versorgung mit einer End-zu-End-Anastomose sicher und wenig invasiv mittels ERCP und PTCD versorgt werden.

Carroll et al. [13] beschrieben Verletzungen des Ductus hepaticus communis. Bei 7 Patienten wurde eine End-zu-End-Anastomose durchgeführt. Bei 3 Patienten wurde die Anastomose intraoperativ angelegt. Alle 3 Patienten entwickelten innerhalb der nächsten 6 Monate eine Stenose. Die weiteren Anastomosen wurden in der postoperativen Phase angelegt. Bei diesen 4 Patienten trat keine Stenose auf. Carroll et al. [13] betonten damit, dass der Zeitpunkt der Versorgung eine Einflussgröße für den weiteren Verlauf darstellt.

Den direkten Vergleich zwischen einer Versorgung der Gallengangläsion mittels einer Hepatojejunostomie (n=49) und der Anlage einer End-zu-End-Anastomose (n=45) beschrieben Jabłońska et al. [40]. Frühe postoperative Komplikationen (Wundinfektionen, Abszesse, Leckagen, Biliome, etc.) traten bei der Hepatojejunostomie (n=12) häufiger auf

als nach einer End-zu-End-Anastomose. Zudem mussten 4 Patienten nach Hepatojejunostomie bei Dysfunktionen der Anastomose erneut chirurgisch therapiert werden. Im Langzeitverlauf zeigten sich bei 2 Patienten mit Hepatojejunostomie Stenosen nach $987,5 \pm 520,5$ Tagen. Bei den End-zu-End-Anastomosen hatten 3 Patienten nach 1.399 ± 1.041 Tagen Stenosen. Die Lebensqualität der beiden Gruppen nach der Therapie war annähernd gleich.

In unserer Studie wurden 7 End-zu-End-Anastomosen durchgeführt. Alle Anastomosen entwickelten eine Stenose, diese konnten aber bei 5 Patienten mit ERCP-Therapie (n=3) und PTCD-Therapie (n=2) erfolgreich behandelt werden. Nur ein Patient erhielt eine Anlage einer Hepatojejunostomie. Bei einem weiteren Patienten erfolgte eine erneute Operation aufgrund der Dislokation des Stents, über den die Übernähung der Anastomose erfolgte. Anschließend folgte bei bestehender Anastomosenstenose eine perkutane transhepatische Therapie. Bis zum Auftreten der Stenosen dauerte es im Median 117 Tage (range 16-6.947 Tage). Die Therapiedauer betrug 338 Tage (range 75-488 Tage). Im Follow-up konnte eine Patientin nicht erreicht werden. Beschwerdefrei waren 3 Patienten (Visick I) und 3 weitere Patienten mussten nur gelegentlich Medikamente einnehmen (Visick II).

Somit stellt die Anlage einer End-zu-End-Anastomose eine ernstzunehmende Alternative zur Hepatojejunostomie dar, da sie physiologischer und vergleichsweise einfacher in der chirurgischen Handhabung ist. Zu erörtern bleibt noch, ob die Naht mit oder ohne T-Drain stattfinden sollte.

5.4 Vorliegen einer akuten Cholecystitis bei Cholecystektomie

Eine Cholecystektomie bei Vorliegen einer akuten Cholecystitis ist allgemein mit einem höheren Komplikationsrisiko verbunden.

So berichteten Söderlund et al. [90] in ihrer Studie von 1.568 Patienten, die sich einer laparoskopischen Cholecystektomie unterzogen. Hierbei entstanden 24 Gallengangsverletzungen, davon waren 15 (23 %) mit einer akuten Cholecystitis assoziiert. Zudem waren 3/5 Läsionen „Major-Verletzungen“, d. h. es fand eine Durchtrennung eines großen Gallengangs statt oder die Inzision betraf mehr als 50 % des Querdurchschnitts des

Gangs. Alle 3 Verletzungen wurden bereits intraoperativ entdeckt und behandelt. Söderlund et al. [90] warfen damit die Frage auf, ob die Gallengangsverletzungen bei kombinierter akuter Cholecystitis früher, dementsprechend eher intraoperativ entdeckt werden.

Desweiteren beschäftigten sich Cox et al. [20] mit dem Thema, ob eine erhöhte Konversionsrate bei Patienten mit akuter Cholecystitis vorliegt. Dabei stellten sie fest, dass die Konversionsrate tatsächlich um 12 % höher war, wenn eine akute Inflammation vorlag. Die Inzidenz von Gallelecks ist laut ihren Ergebnissen bei kombinierter akuter Cholezystitis nicht erhöht.

Mit dem Auftreten von Gallelecks beschäftigten sich auch Lee et al. [52] und erklärten, dass in ihrer Studie mit 179 Patienten, die eine Gallengangsläsion hatten, 32 % bei Vorliegen einer akuten Cholecystitis operiert wurden.

In unserer Studie ist bei 31 % der Patienten, die eine Gallengangsläsion infolge einer Cholecystektomie hatten, vorher eine akute Cholecystitis diagnostiziert worden. Bei den schwersten Gallengangsläsionen vom Typ IV hatten 27 % der Patienten eine akute Cholecystitis, bei der Läsion vom Typ IV sind es 30 %, d. h. es lag bei 28 % der Patienten mit Verletzungen des Hauptgallengangssystems eine akute Cholecystitis vor. Bei Verletzungen des peripheren Gallengangssystems wurde bei 43 % eine akute Cholecystitis im Vorfeld diagnostiziert. Die von Söderlund [90] angesprochene Möglichkeit, dass Läsionen bei Patienten mit akuter Cholecystitis öfter intraoperativ entdeckt werden, konnten wir nicht bestätigen. 6/31 Patienten (19 %) mit akuter Cholecystitis wurden intraoperativ gesehen. Bei Patienten ohne Cholecystitis wurden 13/70 Gallengangsläsionen intraoperativ erkannt, was ebenfalls einen Anteil von 19 % ausmacht.

Die laparoskopische Durchführung der Cholecystektomie war in 45 % (10/22 Patienten) der Fälle bei Patienten mit akuter Cholecystitis nicht möglich, sodass eine Konversion zur offenen Cholecystektomie stattfinden musste. Bei Patienten ohne akute Cholecystitis musste bei 30 % (18/60 Patienten) zur offenen Cholecystektomie konvertiert werden. Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Cholecystitis ein erhöhtes Risiko für die Entstehung von Gallengangsläsionen darstellt. Zudem kommt es bei der Durchführung der laparoskopischen Cholecystektomie bei akuter Cholecystitis zu einer erhöhten Konversionsrate.

6 Zusammenfassung

Diese retrospektive, klinische Studie analysiert den Langzeitverlauf bei Patienten mit Gallengangläsionen nach offener und laparoskopischer Cholecystektomie. Beurteilt wird die Effektivität der endoskopischen und chirurgischen Therapie bezogen auf die einzelnen Subtypen der Gallengangläsion (Klassifikation nach Siewert). Rekrutiert und ausgewertet wurden 101 Patienten aufgrund ihrer Patientenunterlagen und anschließendem Telefoninterview. Die Ergebnisse zeigten, dass die endoskopische Therapie bei peripheren Gallefisteln und Stenosen des Ductus hepatocholedochus Mittel der Wahl ist. Bei tangentiellen Verletzungen oder glatten Durchtrennungen des Ductus hepatocholedochus sowie bei Läsionen mit Substanzdefekt ist meist eine chirurgische Sanierung indiziert.

7 Literatur

1. Abdel-Raouf A, Hamdy E, El-Hanafy E, El-Ebidy G (2010) Endoscopic management of postoperative bile duct injuries: a single center experience; *Saudi J Gastroenterol* 16(1):19-24
2. Agarwal N, Sharma BC, Garg S, Kumar R, Sarin SK (2006) Endoscopic management of postoperative bile leaks; *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 5(2):273-277
3. Aksoz K, Unsal B, Yoruk G, Buyrac Z, Hacıyanlı M, Akpınar Z, Alper E (2009) Endoscopic sphincterotomy alone in the management of low-grade biliary leaks due to cholecystectomy; *Dig Endosc* 21(3):158-161
4. Barkun AN, Rezieg M, Mehta SN, Pavone E, Landry S, Barkun JS, Fried GM, Bret P, Cohen A (1997) Postcholecystectomy biliary leaks in the laparoscopic era: risk factors, presentation, and management. McGill Gallstone Treatment Group; *Gastrointest Endosc* 45(3):277-282
5. Bergman JJ, Burgemeister L, Bruno MJ, Rauws EA, Gouma DJ, Tytgat GN, Huibregtse K (2001) Long-term follow-up biliary stent placement for postoperative bile duct stenosis; *Gastrointest Endosc* 54(2):154-161
6. Bergman JJ, van den Brink GR, Rauws EA, de Wit L, Obertop H, Huibregtse K, Tytgat GN, Gouma DJ (1996) Treatment of bile duct lesions after laparoscopic cholecystectomy; *Gut* 38(1):141-147
7. Bismuth H, Lazorthes F (1981) Les traumatismes opératoires de la voie biliaire principale; *Monographies de l'Association française de chirurgie*. Masson, Paris, vol 1
8. Blumgart LH, Kelley CJ, Benjamin IS (1984) Benign bile duct stricture following cholecystectomy: critical factors in management; *Br J Surg* 71(11):836-843
9. Boerma D, Rauws EA, Keulemans YC, Bergman JJ, Obertop H, Huibregtse K, Gouma DJ (2001) Impaired quality of life 5 years after bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: a prospective analysis; *Ann Surg* 234(6):750-757

10. Braghetto I, Bastias J, Csendes A, Debandi A (2000) Intraoperative bile collections after laparoscopic cholecystectomy: causes, clinical presentation, diagnosis, and treatment; *Surg Endosc* 14(11):1037-1041
11. Buanes T, Waage A, Mjåland O, Solheim K (1996) Bile leak after cholecystectomy significance and treatment: results from the National Norwegian Cholecystectomy Registry; *Int Surg* 81(3):276-279
12. Carrilho-Ribeiro L, Pinto-Correia A, Velosa J, Carneiro De Moura M (2006) A ten-year prospective study on gallbladder stone recurrence after successful extracorporeal shock-wave lithotripsy; *Scand J Gastroenterol* 41(3):338-342
13. Carroll BJ, Birth M, Phillips EH (1998) Common bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy that result in litigation; *Surg Endosc* 12(4):310-313
14. Chau CH, Siu WT, Tang CN, Ha PY, Kwok SY, Yau KK, Li AC, Li MK (2006) Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: the evolving trend in an institution; *Asian J Surg* 29(3):120-124
15. Chaudhary A, Chandra A, Negi SS, Sachdev A (2002) Reoperative surgery for postcholecystectomy bile duct injuries; *Dig Surg* 19(1):22-27
16. Chow S, Bosco JJ, Heiss FW, Shea JA, Quaseem T, Howell D (1997) Successful treatment of post-cholecystectomy bile leaks using nasobiliary tube drainage and sphincterotomy; *Am J Gastroenterol* 92(10):1839-1843
17. Christoforidis E, Coulimaris I, Tsalis K, Kanellos I, Demetriades H, Betsis D (2002) The endoscopic management of persistent bile leakage after laparoscopic cholecystectomy; *Surg Endosc* 16(5):843-846
18. Christof-Veit JB, Döbler K, Fischer B (2009) Qualität sichtbar machen; BQS-Qualitätsreport 2008, In: BQS Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung gGmbH, Düsseldorf, S. 52
19. Costamagna G, Tringali A, Mutignani M, Perri V, Spada C, Pandolfi M, Galasso D (2010) Endotherapy of postoperative biliary strictures with multiple stents: results after more than 10 years of follow-up; *Gastrointest Endosc* 72(3):551-557

20. Cox MR, Wilson TG, Luck AJ, Jeans PL, Padbury RT, Toouli J (1993) Laparoscopic cholecystectomy for acute inflammation of the gallbladder; *Ann Surg* 218(5):630-634
21. Csendes A, Navarrete C, Burdiles P, Yarmuch J (2001) Treatment of common bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: endoscopic and surgical management; *World J Surg* 25(10):1346-1351
22. Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA, Hilleren DJ, Johnson RD, Baker ME, Newman GE, Cotton PB, Meyers WC (1992) Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy; *Ann Surg* 215(3):196-202
23. de Reuver PR, Busch OR, Rauws EA, Lameris JS, van Gulik TM, Gouma DJ (2007) Long-term results of a primary end-to-end anastomosis in peroperative detected bile duct injury; *J Gastrointest Surg* 11(3):296-302
24. de Santibañes E, Palavecino M, Ardiles V, Pekolj J (2006) Bile duct injuries: management of late complications; *Surg Endosc* 20(11):1648-1653
25. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Doolas A, Ko ST, Airan MC (1993) Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases; *Am J Surg* 165(1):9-14
26. Draganov P, Hoffman B, Marsh W, Cotton P, Cunningham J (2002) Long-term outcome in patients with benign biliary strictures treated endoscopically with multiple stents; *Gastrointest Endosc* 55(6):680-686
27. Dubois F, Berthelot G, Levard H (1989) Cholécystectomie par coe-lioscopie; *Presse Med* 18:980-982
28. Dumonceau JM, Devière J, Delhaye M, Baize M, Cremer M (1998) Plastic and metal stents for postoperative benign bile duct strictures: the best and the worst; *Gastrointest Endosc* 47(1):8-17
29. Elboim CM, Goldman L, Hann L, Palestrant AM, Silen W (1983) Significance of post-cholecystectomy subhepatic fluid collections; *Ann Surg* 198(2):137-141
30. Fletcher DR, Hobbs MS, Tan P, Valinsky LJ, Hockey RL, Pikora TJ, Knuiman MW, Sheiner HJ, Edis A (1999) Complications of cholecystectomy: risks of the

- laparoscopic approach and protective effects of operative cholangiography: a population-based study; *Ann Surg* 229(4):449-457
31. Flum DR, Cheadle A, Praeli C, Dellinger EP, Chan L (2003) Bile duct injury during cholecystectomy and survival in medicare beneficiaries; *JAMA* 290(16):2168-2173
 32. Flum DR, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L, Koepsell T (2003) Intraoperative cholangiography and risk of common bile duct injury during cholecystectomy; *JAMA* 289(13):1639-1644
 33. Giger U, Ouaisi M, Schmitz SF, Krähenbühl S, Krähenbühl L (2011) Bile duct injury and use of cholangiography during laparoscopic cholecystectomy; *Br J Surg* 98(3):391-396
 34. Gigot J, Etienne J, Aerts R, Wibin E, Dallemagne B, Deweer F, Fortunati D, Legrand M, Vereecken L, Doumont J, van Reepinghe P, Beguin C (1997) The dramatic reality of biliary tract injury during laparoscopic cholecystectomy. An anonymous multicenter Belgian survey of 65 patients; *Surg Endosc* 11(12):1171-1178
 35. Gossage JA, Forshaw MJ (2010) Prevalence and outcome of litigation claims in England after laparoscopic cholecystectomy; *Int J Clin Pract* 64(13):1832-1835
 36. Gouma DJ, Go PM (1994) Bile duct injury during laparoscopic and conventional cholecystectomy; *J Am Coll Surg* 178(3):229-233
 37. Harrison VL, Dolan JP, Pham TH, Diggs BS, Greenstein JA, Sheppard BC, Hunter JG (2011) Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy in hospitals with and without surgical residency programs: is there a difference? *Surg Endosc* 25(6):1969-1974
 38. Hatzidakis AA, Prassopoulos P, Petinarakis I, Sanidas E, Chrysos E, Chalkiadakis G, Tsiftisis D, Gourtsoyiannis NC (2002) Acute cholecystitis in high-risk patients: percutaneous cholecystostomy vs conservative treatment; *Eur Radiol* 12(7):1778-1784
 39. Hellstern A, Leuschner U, Benjaminov A, Ackermann H, Heine T, Festi D, Orsini M, Roda E, Northfield TC, Jazrawi R, Kurtz W, Schmeck-Lindenau HJ, Stumpf J, Eidsvoll BE, Aadland E, Lux G, Boehnke E, Wurbs D, Delhaye M, Cremer M, Sinn

- I, Höring E, von Gaisberg U, Neubrand M, Paul F (1998) Dissolution of gallbladder stones with methyl tert-butyl ether and stone recurrence: a European survey; *Dig Dis Sci* 43(5):911-920
40. Jabłońska B, Lampe P, Olakowski M, Górka Z, Lekstan A, Gruszka T (2009) Hepaticojejunostomy vs. end-to-end biliary reconstructions in the treatment of iatrogenic bile duct injuries; *J Gastrointest Surg* 13(6):1084-1093
41. Janssen J, Johanns W, Weickert U, Rahmatian M, Greiner L (2001) Long-term results after successful extracorporeal gallstone lithotripsy: outcome of the first 120 stone-free patients; *Scand J Gastroenterol* 36(3):314-317
42. Jatzko GR, Lisborg PH, Pertl AM, Stettner HM (1995) Multivariate comparison of complications after laparoscopic cholecystectomy and open cholecystectomy; *Ann Surg* 221(4):381-386
43. Jenkins PJ, Paterson HM, Parks RW, Garden OJ (2007) Open cholecystectomy in the laparoscopic era; *Br J Surg* 94(11):1382-1385
44. Kaffes AJ, Hourigan L, De Luca N, Byth K, Williams SJ, Bourke MJ (2005) Impact of endoscopic intervention in 100 patients with suspected postcholecystectomy bile leak; *Gastrointest Endosc* 61(2):269-275
45. Kern KA (1997) Malpractice litigation involving laparoscopic cholecystectomy. Cost, cause, and consequences; *Arch Surg* 132(4):392-397
46. Keulemans YC, Bergman JJ, de Wit LT, Rauws EA, Huibregtse K, Tytgat GN, Gouma DJ (1998) Improvement in the management of bile duct injuries? *J Am Coll Surg* 187(3):246-254
47. Krämling HJ, Lange V, Heberer G (1993) Aktueller Stand der Gallensteinchirurgie in Deutschland – Umfrageergebnisse und retrospektive Analyse von 27403 Eingriffen – offene vs. Laparoskopische Chirurgie; *Chirurg* 64:295-302
48. Kuroda Y, Tsuyuguchi T, Sakai Y, Sudhamshu KC, Ishihara T, Yamaguchi T, Sisho H, Yokosuka O (2010) Long-term follow-up evaluation for more than 10 years after endoscopic treatment for postoperative bile duct strictures; *Surg Endosc* 24:834-840

-
49. Lammert F, Neubrand MW, Bittner R, Feußner H, Greiner L, Hagenmüller F, Kiehne KH, Ludwig K, Neuhaus H, Paumgartner G, Riemann JF, Sauerbruch T (2007) S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten und der Deutschen Gesellschaft für Viszeralchirurgie zur Diagnostik und Behandlung von Gallensteinen; *Z Gastroenterol* 45(9):971-1001
 50. Langenbuch C (1882) Ein Fall von Exstirpation der Gallenblase wegen Chronischer Cholelithiasis. Heilung; *Berliner Klinischen Wochenschrift* 19:725-727
 51. Lau WY, Lai EC (2007) Classification of iatrogenic bile duct injury; *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 6(5):459-463
 52. Lee CM, Stewart L, Way LW (2000) Postcholecystectomy abdominal bile collections; *Arch Surg* 135(5):538-542
 53. Lill S, Rantala A, Pekkala E, Sarparanta H, Huhtinen H, Rautava P, Grönroos JM (2010) Elective laparoscopic cholecystectomy without routine intraoperative cholangiography: a retrospective analysis of 1101 consecutive cases; *Scand J Surg* 99(4):197-200
 54. Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, Sauter PA, Coleman J, Yeo CJ (2000) Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s; *Ann Surg* 232(3):430-441
 55. Linhares BL, Magalhães Ada G, Cardoso PM, Linhares Filho JP, Pinho JE, Costa ML (2011) Bile duct injury following cholecystectomy; *Rev Col Bras Cir* 38(2):95-99
 56. Llach J, Bordas JM, Elizalde JI, Enrico C, Ginès A, Pellisé M, Mondelo F, Piqué JM (2002) Sphincterotomy in the treatment of biliary leakage; *Hepatogastroenterology* 49(48):1496-1498
 57. MacFadyen BV Jr, Vecchio R, Ricardo AE, Mathis CR (1998) Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy. The United States experience; *Surg Endosc* 12(4):315-321

-
58. Marks JM, Ponsky JL, Shillingstad RB, Singh J (1998) Biliary stenting is more effective than sphincterotomy in the resolution of biliary leaks; *Surg Endosc* 12(4):327-330
 59. May GR, Sutherland LR, Shaffer EA (1993) Efficacy of bile acid therapy for gallstone dissolution: a meta-analysis of randomized trials; *Aliment Pharmacol Ther* 7(2):139-148
 60. McMahon AJ, Fullarton G, Baxter JN, O'Dwyer PJ (1995) Bile duct injury and bile leakage in laparoscopic cholecystectomy; *Br J Surg* 82(3):307-313
 61. Misra SP, Dwivedi M (2006) Endoscopic management of persistent biliary leakage resulting from complete transaction of the bile duct at cholecystectomy; *Endoscopy* 38(6):598-603
 62. Moore DE, Feurer ID, Holzmann MD, Wudel LJ, Strickland C, Gorden DL, Chari R, Wright JK, Pinson CW (2004) Long-term detrimental effect of bile duct injury on health-related quality of life; *Arch Surg* 139(5):476-481
 63. Moossa AR, Mayer AD, Stabile B (1990) Iatrogenic injury to the bile duct. Who, how, where? *Arch Surg* 125(8):1028-1030
 64. Morelli J, Mulcahy HE, Willner IR, Cunningham JT, Draganov P (2003) Long-term outcomes for patients with post-liver transplant anastomotic biliary strictures treated by endoscopic stent placement; *Gastrointest Endosc* 58(3):374-379
 65. Mouret P (1991) From the First Laparoscopic Cholecystectomy to the Frontiers of Laparoscopic Surgery: The Future Prospectives; *Dig Surg* 8(2):124-125
 66. Mühe E (1986) Die erste Cholezystektomie durch das Laparoskop. *Langenbecks Arch* 369:804-806
 67. Murr MM, Gigot JF, Nagorney DM, Harmsen WS, Ilstrup DM, Farnell MB (1999) Long-term results of biliary reconstruction after laparoscopic bile duct injuries; *Arch Surg* 134(6):604-609
 68. Nasim S, Khan A, Alvi R, Chaudhary M (2011) Emerging indications for percutaneous cholecystostomy for the management of acute cholecystitis – A retrospective review; *Int J Surg* 9(6):456-459

-
69. Neuhaus P, Schmidt SC, Hintze RE, Adler A, Veltzke W, Raakow R, Langrehr JM, Bechstein WO (2000) Einteilung und Behandlung von Gallengangsverletzungen nach laparoskopischer Cholecystektomie; *Chirurg* 71:166-173
 70. Nordin A, Halme L, Mäkisalo H, Isoniemi H, Höckerstedt K (2002) Management and outcome of major bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy: from therapeutic endoscopy to liver transplantation; *Liver Transpl* 8(11):1036-1043
 71. Nuzzo G, Giuliani F, Giovannini I, Murazio M, D'Acapito F, Ardito F, Vellone M, Gauzolino R, Costamagna G, Di Stasi C (2008) Advantages of multidisciplinary management of bile duct injuries occurring during cholecystectomy; *Am J Surg* 195(6):763-769
 72. Orlando R 3rd, Russell JC, Lynch J, Mattie A (1993) Laparoscopic cholecystectomy. A statewide experience. The Connecticut Laparoscopic Cholecystectomy Registry; *Arch Surg* 128(5):494-498
 73. Parlak E, Çiçek B, Dişibeyaz S, Kuran SO, Oğuz D, Sahin B (2005) Treatment of biliary leakages after cholecystectomy and importance of stricture development in the main bile duct injury; *Turk J Gastroenterol* 16(1):21-28
 74. Perissat J, Collet D, Belliard R, Dost C, Bikandou G (1990) Die laparoskopische Cholecystektomie. Operationstechnik und Ergebnisse der ersten 100 Operationen; *Chirurg* 61:723-728
 75. Petroni ML, Jazrawi RP, Pazzi P, Lanzini A, Zuin M, Pigozzi MG, Fracchia M, Galatola G, Alvisi V, Heaton KW, Podda M, Northfield TC (2001) Ursodeoxycholic acid alone or with chenodeoxycholic acid for dissolution of cholesterol gallstones: a randomized multicentre trial. The British-Italian Gallstone Study group; *Aliment Pharmacol Ther* 15(1):123-128
 76. Pottakkat B, Vijayahari R, Prakash A, Singh RK, Behari A, Kumar A, Kapoor VK, Saxena R (2010) Incidence, pattern and management of bile duct injuries during cholecystectomy: experience from a single center; *Dig Surg* 27(5):375-379

77. Prat F, Pelletier G, Ponchon T, Fritsch J, Meduri B, Boyer J, Person B, Bretagne JF (1997) What role can endoscopy play in the management of biliary complications after laparoscopic cholecystectomy? *Endoscopy* 29(5):341-348
78. Raute M, Podlech P, Jaschke W, Manegold BC, Trede M, Chir B (1993) Management of bile duct injuries and strictures following cholecystectomy; *World J Surg* 17(4):553-562
79. Regöly-Mérei J, Ihász M, Szeberin Z, Sándor J, Máté M (1998) Biliary tract complications in laparoscopic cholecystectomy. A multicenter study of 148 biliary tract injuries in 26,440 operations; *Surg Endosc* 12(4):294-300
80. Richardson MC, Bell G, Fullarton GM (1996) Incidence and nature of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy: an audit of 5913 cases. West of Scotland Laparoscopic Cholecystectomy Audit Group; *Br J Surg* 83(10):1356-1360
81. Russell JC, Walsh SJ, Mattie AS, Lynch JT (1996) Bile duct injuries, 1989-1993. A statewide experience. Connecticut Laparoscopic Cholecystectomy Registry; *Arch Surg* 131(4):382-388
82. Ryan ME; Geenen JE, Lehman GA, Aliperti G, Freeman ML, Silverman WB, Mayeux GP, Frakes JT, Parker HW, Yakshe PN, Goff JS (1998) Endoscopic intervention for biliary leaks after laparoscopic cholecystectomy: a multicenter review; *Gastrointest Endosc* 47(3):261-266
83. Sandha GS, Bourke MJ, Haber GB, Kortan PP (2004) Endoscopic therapy for bile leak based on a new classification: results in 207 patients; *Gastrointest Endosc* 60(4):567-574
84. Savader SJ, Lillemoe KD, Prescott CA, Winick AB, Venbrux AC, Lund GB, Mitchell SE, Cameron JL, Osterman FA Jr (1997) Laparoscopic cholecystectomy-related bile duct injuries: a health and financial disaster; *Ann Surg* 225(3):268-273
85. Sicklick JK, Camp MS, Lillemoe KD, Melton GB, Yeo CJ, Campbell KA, Talamini MA, Pitt HA, Coleman J, Sauter PA, Cameron JL (2005) Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 200 patients; *Ann Surg* 241(5):786-792

-
86. Siewert JR, Feußner H, Scherer MA, Brune IB (1993) Fehler und Gefahren der laparoskopischen Cholecystektomie; *Chirurg* 64(4):221-229
 87. Siewert JR, Ungeheuer A, Feußner H (1994) Gallenwegsläsionen bei laparoskopischer Cholecystektomie; *Chirurg* 65(9):748-757
 88. Sikora SS, Pottakkat B, Srikanth G, Kumar A, Saxena R, Kapoor VK (2006) Postcholecystectomy benign biliary strictures – long-term results; *Dig Surg* 23(5-6):304-312
 89. Singh V, Singh G, Verma GR, Gupta R (2010) Endoscopic management of postcholecystectomy biliary leakage; *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 9(4):409-413
 90. Söderlund C, Frozanpor F, Linder S (2005) Bile duct injuries at laparoscopic cholecystectomy: a single-institution prospective study. Acute cholecystitis indicates an increased risk; *World J Surg* 29(8):987-993
 91. Stewart L, Robinson TN, Lee CM, Liu K, Whang K, Way LW (2004) Right hepatic artery injury associated with laparoscopic bile duct injury: incidence, mechanism, and consequences; *J Gastrointest Surg* 8(5):523-530
 92. Stewart L, Way LW (1995) Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Factors that influence the results of treatment; *Arch Surg* 130(10):1123-1128
 93. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ (1995) An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy; *J Am Coll Surg* 180(1):101-125
 94. Strasberg SM, Picus DD, Drebin JA (2001) Results of a new strategy for reconstruction of biliary injuries having an isolated right-sided component; *J Gastrointest Surg* 5(3):266-274
 95. Sutherland F, Launois B, Stanescu M, Champion JP, Spiliopoulos Y, Stasik C (1999) A refined approach to the repair of postcholecystectomy bile duct strictures; *Arch Surg* 134(3):299-302
 96. Suthern Surgeons Club (1991) A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies; *N Engl J Med* 324(16):1073-1078

-
97. Tantia O, Jain M, Khanna S, Sen B (2008) Iatrogenic biliary injury: 13,305 cholecystectomies experienced by a single surgical team over more than 13 years; *Surg Endosc* 22(4):1077-1086
 98. Tocchi A, Costa G, Lepre L, Liotta G, Mazzoni G, Sita A (1996) The long-term outcome of hepaticojejunostomy in the treatment of benign bile duct strictures; *Ann Surg* 224(2):162-167
 99. Troidl H (1999) Disasters of endoscopic surgery and how to avoid them: error analysis; *World J Surg* 23(8):846-855
 100. Trondsen E, Ruud TE, Nilsen BH, Mårvik R, Myrvold HE, Buanes T, Viste A, Jørgenson PF, Jacobsen T, Rosseland AR (1994) Complications during the introduction of laparoscopic cholecystectomy in Norway. A prospective multicentre study in seven hospitals; *Eur J Surg* 160(3):145-151
 101. Visick AH (1948) A study of the failures after gastrectomy; *Ann R Coll Surg Engl* 3(5):266-284
 102. Walsh RM, Henderson JM, Vogt DP, Brown N (2007) Long-term outcome of biliary reconstruction for bile duct injuries from laparoscopic cholecystectomies; *Surgery* 142(4):450-456
 103. Walsh RM, Vogt DP, Ponsky JL, Brown N, Mascha E, Henderson JM (2004) Management of failed biliary repairs for major bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy; *J Am Coll Surg* 199(2):192-197
 104. Wills VL, Jorgensen JO, Hunt DR (2000) Role of relaparoscopy in the management of minor bile leakage after laparoscopic cholecystectomy; *Br J Surg* 87(2):176-180
 105. Woods MS, Shellito JL, Santoscoy GS, Hagan RC, Kilgore WR, Traverso LW, Kozarek RA, Brandabur JJ (1994) Cystic duct leaks in laparoscopic cholecystectomy; *Am J Surg* 168(6):560-563

