

**Diplomarbeit**

**Postoperatives Outcome bei laparoskopischer  
Cholezystektomie im Kindes und Jugendalter**

eingereicht von

**Christine Robert**

Geb.Dat.: 10.01.1986

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor(in) der gesamten Heilkunde  
(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

an der

**Universitätsklinik für Kinder- und Jugendchirurgie**

unter der Anleitung von

**Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Amulya K. Saxena**

Ort, Datum .....

(Unterschrift)

### *Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

Graz, am .....

*Unterschrift*

### **Anmerkung**

Ich habe mich dazu entschlossen das generische Maskulinum anzuwenden. Es sind somit, sofern ich nicht in Ausnahmefällen ausdrücklich auf Patientinnen hinweisen möchte, männliche und weibliche Patienten gleichermaßen eingeschlossen.

## Danksagungen

Ich möchte mich sehr herzlich bei meinem Erstbetreuer Herrn Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Amulya K. Saxena bedanken, der mir es ermöglichte diese interessante wissenschaftliche Arbeit zu schreiben. Er hat sich stets Zeit genommen und war in höchster Weise motivierend.

Ebenso danke ich meinem Zweitbetreuer Herrn Ass. Dr. Alireza Basharkhah, der mir sehr engagiert bei Fragen und Problemen zur Seite gestanden hat.

Ich möchte mich bei Herrn Michael Hsieh bedanken, der mir bei statistischen Fragen geholfen hat.

Meinen Dank möchte ich auch meinen Kollegen und Freunden aussprechen, Herrn Peter Schadelbauer, Frau Dr.med.univ. Wiebke Düttmann und Herrn Dr.med.univ. Philipp Douschan.

Ich möchte mich auch noch bei meiner Familie für ihre finanzielle Unterstützung und den emotionalen Beistand bedanken, ohne sie wäre dieses Studium nicht möglich gewesen.

Euch allen einen herzlichen Dank.

## Zusammenfassung

**Hintergrund:** Das Ziel dieser Studie war, das Outcome der laparoskopischen Cholezystektomie (lap. CHE) im Kindes- und Jungendalter an der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendchirurgie der medizinischen Universität Graz, zu evaluieren.

**Methoden:** Es wurden die Daten all jener Patienten erhoben, welche in dem Zeitraum zwischen 1998 und 2010 eine lap. CHE hatten.

**Resultate:** Insgesamt konnten Daten von 61 Patienten erhoben werden, davon waren 56% weiblich. Das mediane Alter der Mädchen zur Zeit der Operation betrug 14,2 Jahre (Spannweite 7,6-18) und bei den Jungen 13,3 Jahre (Spannweite 1,2-17,4). Die Mediane Operationszeit lag bei 150 Minuten (Spannweite 61-360). Bei 88,5% der Operationen wurden vier Ports verwendet und in 73,8% wurde ein Kameraport mit 10mm Durchmesser gewählt. Insgesamt wurde bei 18 Patienten eine intraoperative Cholangiographie (ICO) durchgeführt und in drei dieser Fälle konnte dabei ein Gallengangstein entdeckt werden. Intraoperativ traten bei fünf und postoperativ bei drei Patienten Komplikationen auf. Der postoperative Aufenthalt lag im Median bei 4 Tagen. Es erfolgte eine Nachkontrolle nach einer Medianzeit von 2 Wochen. Die 52 nachuntersuchten Patienten waren alle beschwerdefrei. Retrospektiv wiesen 46 Patienten zumindest einen prädisponierenden Faktor für die Entstehung von Gallensteinen auf. In dieser Gruppe waren 52,2% übergewichtig oder adipös, 28,3% zeigten eine familiäre Häufung, 13% hatten Sphärozytose, 10,9% nahmen orale Kontrazeption, bei 10,9% bestand ein Zustand nach erfolgreicher Gewichtsreduktion, 8,7% litten unter einer Hypothyreose und 2,2% hatten eine Schwangerschaft in der Anamnese.

**Schlussfolgerung:** Die laparoskopische CHE ist eine etablierte Methode, welche mit einem kurzen postoperativen Aufenthalt und einem guten Outcome verbunden ist. In unserer Studie war eine Zunahme der Inzidenz von Cholezystolithiasis im Kindes und Jungendalter zu beobachten, welche auf eine erhöhte Prävalenz von Übergewicht und Adipositas sowie die Einnahme der oralen Kontrazeptiva zurückzuführen könnte.

## Abstract

**Background:** The aim of this study was to evaluate the outcome of children who underwent a minimal access surgery cholecystectomy (MAS-CHE) in the Department of Pediatric and Adolescent Surgery of the Medical University of Graz.

**Methods:** Data was collected from medical records of patients with a MAS cholecystectomy from 1998 to 2010.

**Results:** Overall data from 61 patients were gathered, 56% were female. The median age of female patients at the time of operation was 14.2 years (range 7.6-18), the median age of the male patients was 13.3 years (range 1.2-17.4). The median time of the operation was calculated to be 150minutes (range 61-360). In 88.5% of the surgeries four ports were used and in 73.8% a camera port of 10 millimeters in diameter was used. A total of 18 patients had an intraoperative cholangiography (ICO) and in three of these cases a bile duct stone was found. During surgery five patients had a complication and another three patients had postoperative complications. The median length of stay (LOS) was four days. 52 Patients came to the first follow-up which was in the median after two weeks. All of these patients indicated that they were symptom-free.

In 46 cases a predisposition to gallstone formations was found. In this cohort 52.2% were over weighted or obese, in 28.3% a familial accumulation was found, 13% had spherocytosis, 10.9% had oral contraception, 10.9% showed a history of successful loss of weight, 8.7% had hypothyroidism, 2.2% reported a previous pregnancy.

**Conclusion:** The MAS-CHE in pediatric surgery is an established procedure, which is associated with a short LOS and a good outcome. Our study shows an increase in the incidence of gallstones in adolescents, which could be correlated to the high prevalence of overweight or obesity and the use of oral contraception.

# Inhaltsverzeichnis

Danksagungen .....	ii
Zusammenfassung .....	iii
Abstract .....	iv
Inhaltsverzeichnis .....	v
Glossar und Abkürzungen .....	vii
Abbildungsverzeichnis .....	viii
1 Einleitung .....	9
1.1 Anatomie der Gallenblase und Gallenwege .....	9
1.1.1 Form und Gestalt der Gallenblase .....	9
1.1.2 Die Gallenwege .....	9
1.1.3 Lagebeziehung und Beziehung zu benachbarten Organen .....	10
1.1.4 Gefäß-Nervenversorgung .....	13
1.2 Histologie .....	14
1.2.1 Die Wandschichten der Gallenblase .....	14
1.2.2 Die extrahepatischen Gallenwege .....	15
1.2.3 Intrahepatische Gallengänge .....	15
1.3 Physiologie .....	16
1.3.1 Die Bildung der Primärgalle .....	16
1.3.2 Die Bildung der Sekundärgalle .....	17
1.3.3 Bildung der Blasengalle .....	18
1.3.4 Enterohepatischer Kreislauf .....	18
1.4 Pathophysiologie .....	19
1.4.1 Die Entstehung von Cholesterinsteinen .....	19
1.4.2 Entstehung von schwarzen Pigmentsteinen .....	20
1.4.3 Die Entstehung von braunen Pigmentsteinen .....	21
1.4.4 Die Gallenkolik .....	22
1.4.5 Akute Cholezystitis .....	22
1.4.6 Chronische Cholezystitis .....	23
1.5 Pathologie .....	24
1.5.1 Die akute Cholezystitis .....	24
1.5.2 Die chronische Cholezystitis .....	24
1.6 Chirurgie .....	25
1.6.1 Symptome der Cholezystolithiasis .....	25
1.6.2 Bildgebende Verfahren zur Diagnosesicherung .....	25
1.6.3 Operationsindikation .....	26
1.6.4 1.6.4Relative Kontraindikation .....	26
1.6.5 Alternative Behandlungsmethoden der Cholezystolithiasis: .....	27
1.6.6 Lagerung des Patienten und Positionierung des OP-Teams .....	27
1.6.7 Platzierung der Ports .....	28
1.6.8 Anlage des Pneumoperitoneums .....	30
1.6.9 Operationsablauf .....	31
1.6.10 Die intraoperative Cholangiographie .....	32
1.6.11 Komplikationen der laparoskopischen CHE .....	33
1.6.12 Postoperative Betreuung .....	34
2 Material und Methoden .....	35
3 Ergebnisse .....	36
3.1 Die Operation .....	37
3.2 Die Operationspräparate .....	40

3.3	Prädisponierende Faktoren .....	40
3.4	Präoperative Beschwerden .....	42
3.5	Präoperative Untersuchungen.....	44
3.6	Das präoperative Labor:.....	44
3.7	Postoperativer Aufenthalt und Komplikationen.....	45
3.8	Nachkontrollen .....	46
4	Diskussion.....	47
5	Zusammenfassung.....	57
	Literaturverzeichnis .....	58

## Glossar und Abkürzungen

A.	Arteria
cAMP	Cyclisches Adenosinmonophosphat; ein Molekül der zellulären Signalübermittlung
CHE	Cholezystektomie/ cholecystectomy
CRP	C-reaktives Protein
ERCP	Endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie
GGT	Gamma-Glutamyltransferase
GII.	Glandulae
GOT	Glutamatoxalacetattransaminase
GPT	Glutamatpyruvattransaminase
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Hydrogencarbonation
ICO	intraoperative Cholangiographie
Lap.	laparoskopische
lat.	latein
LOS	Length of stay(Krankenhausaufenthalt)
M.	Muskulus
MAS	Minimal Access Surgery (Minimal invasive Chirurgie)
Medioklavikularlinie	Vertikale Linie die durch den Halbierungspunkt des Schlüsselbeins zieht
Mirkrovilli	Mikrovilli sind eine Ausstülpung der Zellmembran, sie sind bis zu 2µm lang und haben einen Durchmesser von etwa 100nm.
N.	Nervus
NaHCO <sub>3</sub>	Natriumhydrogencarbonat
R.	Ramus
Rr.	Rami
SIL	Single incision Laparoscopie
V.	Vena
VIP	Vasoaktives intestinales Peptid; Peptithormon
Vv.	Venae

## Abbildungsverzeichnis

Diagramm 1 Verteilung des Alters bei der Operation .....	36
Diagramm 2 Anzahl der jährlichen Operationen.....	37
Diagramm 3 Anzahl der Cholangiographien und der dabei entdeckten Gallensteinen .....	38
Diagramm 4 Prozentuelle Darstellung der intraoperativen Komplikationen.....	39
Diagramm 5 Darstellung der Verteilung der prädisponierenden Faktoren in Bezug auf insgesamt 58 Gesamtrisikofaktoren bei 46 Patienten. ....	41
Diagramm 6 Präoperativ ermittelter BMI .....	42
Diagramm 7: Darstellung der sonographischen Untersuchungsergebnisse.....	44
Tabelle 1: Darstellung der präoperativen Beschwerden.....	43
Abbildung 1: Lagebeziehung der Gallenblase zu benachbarten Organen.. ....	12
Abbildung 2: Platzierung der Trokare. ....	29

# **1 Einleitung**

## **1.1 Anatomie der Gallenblase und Gallenwege**

### **1.1.1 Form und Gestalt der Gallenblase**

Die Gallenblase (lat. Vesica fellea oder Vesica biliaris) ist ein muskuläres Hohlorgan, das mit einer Schleimhaut (lat. Tunica mucosa) ausgekleidet ist.

Die Gallenblase hat eine längliche Form und ist an einer Seite abgerundet, an der anderen läuft sie spitz zu. Sie hat beim Erwachsenen eine Länge von 8-12cm und einen Durchmesser von 4-5cm. Die Wand hat einen Durchmesser von 1-2mm.

Sie besteht aus einem Körper (lat. Corpus) mit Grund (lat. Fundus). Der Corpus verjüngt sich zum Trichter (lat. Infundibulum vesicae biliaris) der in den Gallenblasenhals übergeht (lat. Collum vesicae biliaris). Der Hals der Gallenblase hat über den Gallenblasengang (lat. Ductus cysticus) Anschluss zu den extrahepatischen Gallengängen und ist auch Teil dieser. [1–3]

### **1.1.2 Die Gallenwege**

Die Gallenwege lassen sich in die intrahepatischen und extrahepatischen Gallenwege sowie in die Gallenblase einteilen. [1]

#### **1.1.2.1 Die intrahepatischen Gallengänge**

Die Leber produziert die Gallenflüssigkeit und zunächst fließt diese in den intrahepatischen Gallengängen. Die Hepatozyten produzieren die Primärgalle die zunächst in den Gallenkapillaren (lat. Canaliculi biliferi) fließt. Die Canaliculi biliferi gehen in die Hering-Kanäle über und diese münden in die Ductus biliferi interlobulares welche dem periportalen Feld angehören. Die Segmentgänge schließen sich in den rechten und den linken Lebergang zusammen (lat. Ductus hepaticus dexter et sinister), welche aus der Leber im Bereich der Leberpforte (lat. Porta hepatis) hervortreten. [1, 2, 4]

### **1.1.2.2 Die extrahepatischen Gallengänge**

Die extrahepatischen Gallengänge reichen von der Porta hepatis bis zur Mündung in das Duodenum. Der Ductus hepaticus dexter et sinister verbinden sich im Bereich der Porta hepatis zum Ductus hepaticus communis. Nach einer End-zu-Seit Anastomose des Ductus cysticus in den Ductus hepaticus communis, endet dieser kurze Gang und heißt ab sofort Ductus choledochus. Er verläuft hinter dem Zwölffingerdarm (lat. Duodenum), hat eine Länge von 4-8cm und einen Innendurchmesser von ca. 5mm. Kurz vor der Mündung in das Duodenum vereinigt sich der Ductus choledochus mit dem Pankreasgang (lat. Ductus pancreaticus) und diese bilden eine Erweiterung, die Ampulla hepatopancreatica. Die Schließmuskeln (lat. Musculus sphincter) des Ductus choledochus und des Ductus pancreaticus sowie der Ampulla hepatopancreatica, bilden einen Schließmuskel-Komplex, den Musculus sphincter oddi welcher den Einstrom der Gallenflüssigkeit in das Duodenum reguliert. An der Hinterwand der Pars descendens duodeni (Absteigende Teil des Duodenums) durchdringt die Ampulla hepatopancreatica die Muskelwand des Darms und ist als warzenartige Ausstülpung (lat. Papilla duodeni major oder Papilla Vateri) zu erkennen. [1, 2, 5]

### **1.1.3 Lagebeziehung und Beziehung zu benachbarten Organen**

Die Gallenblase hat in ihrer Entwicklung eine enge Beziehung zur Leber.

Die Leberbucht bildet sich in der vierten Entwicklungswoche aus einer Knospe des äußeren Keimblattes im Bereich des Vorderdarms. Diese Knospe wächst, unterhalb der Pericardhöhle und über dem Dottergang nach ventral. Aus dem der Leberbucht zugewandten Darmrohr entsteht der Ductus hepaticus sowie der Ductus choledochus. Aus dem caudalen Teil der Leberbucht bilden sich die Gallenblase und der Ductus cysticus. [6, 7]

Die Leber liegt im rechten Oberbauch und hat eine dem Zwerchfell zugewandte konvexe (Facies diaphragmatica) und eine konkave Organ-zugewandte Seite (lat. Facies visceralis). Da Sie ein verformbares Parenchym besitzt ist sie in ihrer Form variabel und zeigt Abdrücke von Organen. Die Leber ist mit Peritoneum viscerale überzogen, was ihr eine glatte und glänzende Oberfläche verleiht. Sie kann in einen großen rechten (lat. Lobus hepaticus dexter) und kleineren linken Leberlappen (lat. Lobus hepaticus sinister) eingeteilt werden. Die Grenze zwischen den beiden Lappen wird an der Facies diaphragmatica vom Ligamentum falciforme und Ligamentum teres hepatis (das ehemalige V. umbilicalis die vom Nabel zur Porta hepatis reicht) gebildet. An der Facies visceralis wird die Grenze durch die Fissura sagittalis sinistra (Nebengrenzspalte) gebildet, die aus der Fissura ligamenti venosi und der Fissura ligamenti teretis besteht.

Die Gallenblase befindet sich an der Facies visceralis des Lobus hepaticus dexter, wo sie im Gallenblasenbett (lat. Fossa vesicae biliaris) mit der Leber verwachsen ist. Die Gallenblase liegt intraperitoneal da sie, bis auf die Anhaftungsstelle mit der Leber, mit Peritoneum viscerale der Leber überzogen ist.

Der Hals der Gallenblase ist der Porta hepatis zugewandt, der Fundus der Gallenblase ragt über den spitz-zulaufenden unteren Leberrand (lat. Margo inferior) hinaus. Der Fundus tritt an die vordere Bauchwand heran und kann bei einer Gallenabflussbehinderung in dem Bereich, in dem die Medioklavikularlinie den Rippenbogenrand schneidet, getastet werden (Courvoisier-Zeichen).

Die nach ventral gerichtete Fläche der Gallenblase ist mit der Leber verwachsen, an der dorsalen Seite hat sie im Bereich des Collums eine Berührungsfläche mit dem Duodenum und im Bereich des Fundus kommt sie mit der rechten Colon Flexur in Kontakt (Flexura coli dextra). [1, 2, 5, 6, 8–10]

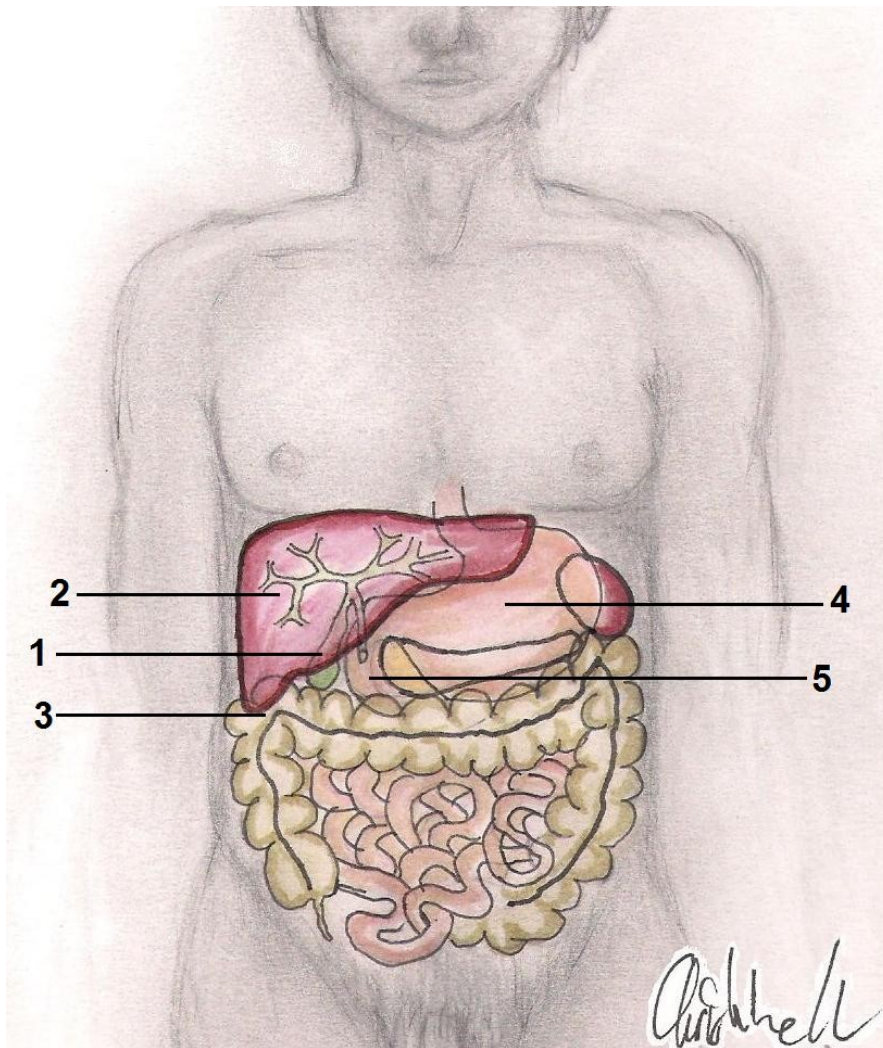


Abbildung 1: Lagebeziehung der Gallenblase zu benachbarten Organen. 1 Vesica biliaris, 2 Hepar, 3 Flexura coli dextra, 4 Gaster, 5 Duodenum.

### 1.1.3.1 Das Ligamentum hepatoduodenale

Das Ligamentum hepatoduodenale ist eine Bauchfellduplikatur. Es ist Teil des Omentum minus und der vorderen Begrenzung der Bursa omentalis. Das Ligamentum hepatoduodenale zieht von der Leberpforte zum Duodenum. An dessen rechter Seite liegt der Ductus choledochus, links von ihm die V. portae und links von ihr liegt die A. hepatica propria.[1]

### **1.1.3.2 Calot-Dreieck**

Das cholezystohepatische Dreieck liegt in der Leberpforte, es stellt sich dar wenn der Leberunterrand nach oben gezogen wird. Nach oben wird es vom Leberrand begrenzt, an der rechten unteren Seite vom Ductus cysticus und links vom Ductus hepaticus communis. Die A. cystica ist im Calot Dreieck zu finden, da sie sich in diesem Bereich von dem R. dexter der A. hepatica propria abzweigt.[10]

### **1.1.4 Gefäß-Nervenversorgung**

Die A. cystica teilt sich auf und zieht über die ventrale und dorsale Fläche der Gallenblase. Sie erhält ihren Zustrom aus dem R. dexter der A. hepatica propria. Es sind viele Variationen der A. cystica möglich.

Das Blut der Gallenblase fließt an der Leberzugewandten Seite über intrahepatische Venen in die V. portae. An der Leberabgewandten Seite gelangt das Blut über die V. cystica in die V. portae.

Der Lymphabfluss der Gallenblase erfolgt über den am Gallenblasenhals liegenden Nodus cysticus, sowie über Lymphbahnen der Gallenblase und Leber. Diese ziehen zu den Nodi hepatici die am Leber Hilus und im Lig. hepatoduodenale liegen.

Die Innervation der Gallenblase erfolgt über den Plexus hepaticus, der entlang der A. hepatica propria zum Leberhilus zieht. Er wird durch den sensorischen R. phrenicoabdominalis des Nervus Phrenicus(C3-C5), den parasymphatischen Rr. hepatici des Truncus vagalis anterior und Fasern des Plexus coeliacus(Ganglia coeliaca) versorgt. Der Plexus coeliacus ist ein parasymphatisches und sympathisches Nervengeflecht, das am Abgang des Truncus coeliacus auf der Aorta abdominalis angeordnet ist. Er wird durch den sympathischen N. splanchnicus major dexter et sinister und den parasymphatischen Rr. coeliaci des Truncus vagalis posterior gebildet. [1, 2, 5]

## **1.2 Histologie**

### **1.2.1 Die Wandschichten der Gallenblase**

Die Gallenblase ist mit einer Schleimhaut (lat. *Tunica mucosa*) ausgekleidet. Diese gliedert sich in eine *Lamina epithelialis mucosae* (Oberflächenepithel) und eine *Lamina propria mucosae*. Das Oberflächenepithel ist einschichtig und hochprismatisch welches dichtstehende Mikrovilli (Bürstensaum) besitzt. Der ovoide Zellkern befindet sich im unteren Teil der Zelle (Cholangiozyten), der der Basalmembran zugewandt ist. Im apikalen Bereich sind die Zellen des Oberflächenepithels untereinander mit Haftkontakten (Schlussleisten) verbunden. Die Schlussleiste dichtet den Intrazellularrspalt ab und kann in die *Zonula occludens*, *Zonula adhaerens* und *Maculae adherentes* eingeteilt werden. In der Lumen zugewandten Hälfte der Zellen befinden sich Sekretgranula, sie enthalten Mukopolysaccharide, die an die Zelloberfläche abgegeben werden und die Zellen vor der Gallenflüssigkeit schützen.

Unter der *Lamina epithelialis mucosae* liegt die *Lamina propria*. Sie enthält Gefäße und besteht aus lockerem Bindegewebe (Fibrozyten). Vereinzelt können auch Zellen des Immunsystems gefunden werden.

Die Schleimhaut ist in Falten gelegt, abhängig vom Füllungszustand der Gallenblase. Dies trägt, wie auch die Mikrovilli der *Lamina epithelialis*, zur Oberflächenvergrößerung der Schleimhaut bei.

Im Bereich des *Collum vesicae biliaris* können in der Schleimhaut mukoide Drüsen vorkommen. Die Endstücke dieser Drüsen besitzen ein großes und gut erkennbares Lumen und sind umgeben von einem einschichtigen Zylinderepithel. Der Inhalt der Zellen färbt sich nur blass an und die Zellkerne liegen an der Zellbasis.

Unter der *Tunica mucosa* liegt die *Tunica muscularis* (Muskelhaut). Sie besteht aus Bindegewebe, das von netzartig angeordneten Bündeln glatter Muskelzellen durchzogen wird.

Im Bereich wo die Gallenblase mit der Leber verwachsen ist, findet sich, anschließend an die Muskelsicht, die Tunica adventitia. An der Leber abgewandten Seite der Gallenblase folgen auf die Tunica muscularis, Tela subserosa und Tunica Serosa.

Im Übergangsbereich des Infundibulums der Gallenblase in den Ductus cysticus, wirft die Schleimhaut eine spiralförmige Falte (Plica spiralis, Heister Klappe) auf. Die Plica spiralis funktioniert wie ein Ventil, die den Einstrom von Galle in die Gallenblase nicht behindert, für die Entleerung muss allerdings die Muskulatur der Wand kontrahiert werden. Dieser Klappenapparat verhindert den Austritt von Galle aus der Gallenblase bei einer Erhöhung des intraabdominellen Drucks.[1, 3, 11, 12]

### **1.2.2 Die extrahepatischen Gallenwege**

Die extrahepatischen Gallengänge besitzen, wie die Gallenblase, ein einschichtiges Zylinderepithel aus Cholangiozyten. Im Epithel können einzellige Drüsen (Becherzellen) und muköse Drüsen (Gallengangdrüsen, lat. Gll. mucosae biliosae) gefunden werden. Die Wand der Gallengänge besteht zum Größten Teil aus Bindegewebe. Im Bereich der Ampulla hepatopancreatica sind zirkulär angeordnete, glatte Muskelzellen zu finden.[3, 11, 12]

### **1.2.3 Intrahepatische Gallengänge**

Ein Leberläppchen hat eine vieleckige Form und ist die kleinste funktionelle Einheit der Leber. In der Mitte eines Leberläppchens liegt die Zentralvene (lat. V. centralis). Wo mehrere benachbarte Leberläppchen zusammenstoßen ist ein bindegewebiges Periportalfeld zu finden. Ein Periportalfeld enthält die V. interlobularis, die Arteria interlobularis und den Ductus interlobularis biliferi.

Die Vv. interlobulares transportieren nährstoffreiches Blut aus dem Verdauungstrakt und gehen über in die Venulae interlobulares, die in die Sinusoide des Leberläppchens münden. Das Blut aus den Sinusoiden gelangt in die V. centralis und fließt weiter zu größeren Sammelvenen.

Die Hepatozyten sind große Zellen mit mehreren Zellkernen, sie liegen neben den Sinusoiden im Leberläppchen. Die Hepatozyten bilden die Wand der Gallenkapillaren (lat. Canaliculi biliferi). Die Canaliculi biliferi drainieren in die Ductuli interlobulares, welche im periportalen Feld liegen. Die Ductuli interlobulares sind mit einem isoprismatischen Epithel ausgekleidet.

Die intrahepatischen Gallengänge fließen zu immer größer werdenden Gallengängen zusammen, bis sie über den rechten und linken Ductus hepaticus die Leber verlassen und die extrahepatischen Gallengänge beginnen. [3, 11, 12]

## **1.3 Physiologie**

### **1.3.1 Die Bildung der Primärgalle**

Die Hepatozyten der Leber bilden isoosmotische Primärgalle (Kanikulärgalle), dabei werden organische Substanzen aktiv ins Lumen der Gallenkanälchen sezerniert. Wasser und Ionen werden durch den osmotischen Gradienten in die Gallenkanälchen gezogen. Die Primärgalle ist eine wässrige Lösung von Gallensalzen, Fettsäuren, Bilirubin, Phospholipiden (Lecithin), Cholesterin, Proteinen und Elektrolyten.

Nimmt die Sekretion von Gallensalzen ab, sinkt zugleich auch der aktive Transport anderer organischen Substanzen in die Gallenkanälchen. Der osmotische Druck nimmt ab und es verringert sich auch der Wassereinstrom. Dies wird auch als Gallensalz unabhängige Sekretion bezeichnet und beträgt ca. 200-250mL pro Tag.

Nimmt die Sekretion von Gallensalzen zu so steigt auch die Sekretion von Cholesterin und Phospholipiden. Die Phospholipide erhöhen die Löslichkeit von Cholesterin und Gallensäuren, indem sie diese in Mizellen einschließen. Die Galle ist ein wichtiger Ausscheidungsweg für Cholesterin und seine Derivate die Gallensalze.[3, 4, 13]

### 1.3.2 Die Bildung der Sekundärgalle

In den (intra- und extrahepatischen) Gallengängen, die mit einem Epithel aus Cholangiozyten ausgekleidet sind, wird die Primärgalle zu Sekundärgalle(Lebergalle) modifiziert. In den Gallengängen wird aktiv  $\text{HCO}_3^-$  (Hydrogencarbonation),  $\text{Na}^+$  und Wasser sezerniert, im Lumen bildet sich  $\text{NaHCO}_3$ (Natriumhydrogencarbonat). Der pH Wert der Sekundärgalle steigt auf 7,5. Intrazelluläres Cyclisches Adenosinmonophosphat(cAMP) erhöht die Sekretion von  $\text{NaHCO}_3$  und somit auch die Produktion an Lebergalle. Es wird durch die Verdauungshormone Sekretin, Glucagon und Vasoaktives intestinales Peptid(VIP) stimuliert. Somatostatin hemmt die cAMP Produktion und die Gallensekretion nimmt ab.

Beim Fehlen der Gallenblase erlangt das Epithel der Gallengänge die Fähigkeit Wasser und Elektrolyte zu absorbieren und es entsteht eine höher konzentrierte Lebergalle.

Pro Tag werden 900ml an Sekundärgalle produziert, 450ml fließen ungehindert in das Duodenum ab, die andere Hälfte wird in der Gallenblase auf 50ml Blasengalle eingedickt.

In den extrahepatischen Gallengängen herrscht unter physiologischen Bedingungen(geschlossener M. sphincter Oddi) ein leichter Überdruck von etwa 10mmHg, was bewirkt, dass Galle in die Gallenblase gedrückt wird.[4]

### 1.3.3 Bildung der Blasengalle

Die Konzentrierung der Sekundärgalle in die bis zu 20fache Blasengalle basiert auf isotoner Resorption. Dazu wird der Blasengalle Wasser, Salz(NaCl) und  $\text{HCO}_3^-$  entzogen. Durch die Abnahme der  $\text{HCO}_3^-$ -Ionen hat die Blasengalle einen pH Wert von 7,1-7,3. Die Löslichkeit von  $\text{Ca}^{2+}$ -Salzen nimmt in der weniger alkalischen Blasengalle zu, was der Gallensteinbildung entgegen wirkt.

Unmittelbar nach der Aufnahme von Nahrung wird das Hormon Cholecystokinin freigesetzt, welches eine Kontraktion der Galleblasenmuskulatur bewirkt und eine gleichzeitige Erschlaffung des M. sphincter oddi. Der Inhalt der Gallenblase entleert sich in das Duodenum.[4]

### 1.3.4 Enterohepatischer Kreislauf

Im Duodenum werden Substanzen absorbiert und diese gelangen über die Pfortader zur Leber. Dort werden sie durch die Hepatozyten in die Galle sezerniert und gelangen wieder in den Dünndarm. Diese Zirkulation von Stoffen nennt sich enterohepatischer Kreislauf und spielt eine wichtige Rolle für Substanzen wie dekonjugiertes Bilirubin, Vitamine, Medikamente, Toxine sowie für die Gallensalze. Täglich werden bis zu 36g Gallensalze in das Duodenum sezerniert, obwohl der Körper insgesamt nur über 3g verfügt. Die Wiederverwertung der Gallensäuren spielt eine Wichtige Rolle und ist der Neusynthese von Gallensäuren(0,6g proTag bis maximal 6g pro Tag) übergeordnet. Bei Verlust von Gallensalzen ändert sich somit die Zusammensetzung der Galle, was die Entstehung von Gallensteinen begünstigen kann.[4, 13, 14]

## **1.4 Pathophysiologie**

Gallensteine können in zwei Kategorien eingeteilt werden, Cholesterinsteine und Pigmentsteine. Pigmentsteine lassen sich wiederum einteilen in schwarze und braune Pigmentsteine. Cholesterinsteine sind mit 70-80% die häufigste Variante an Gallensteinen. Sie bestehen, gemessen in ihrem Trockengewicht, aus über 50% Cholesterin.[14, 15]

### **1.4.1 Die Entstehung von Cholesterinsteinen**

Unter physiologischen Bedingungen ist die Galle mit Cholesterin ungesättigt. In den Gallenkanälchen liegen Phospholipid-Cholesterin Vesikel vor. Diese gehen dann in gemischte, stabile und unilamilläre Gallensäure-Phospholipid-Cholesterin Mizellen über.

Wenn die Galle mit Cholesterin übersättigt ist, liegt im Verhältnis zum Cholesterin ein Mangel von Gallensäuren vor. Die Mizellen bestehen dann aus mehr Phospholipiden und Cholesterin, sie verlieren an Stabilität und lagern sich aneinander an. Die zunächst unilamillären Vesikel verschmelzen dann zu größeren multilamillären Vesikeln. Diese Riesenvesikel bilden gute Bedingungen damit Cholesterin auskristallisieren kann. Es entstehen größere Cholesterinkristalle die sich an andere Gallenbestandteile (Muzin, Glycoproteine,  $\text{Ca}^{2+}$  und Bilirubin) anlagern.

Bedingungen für eine Übersättigung der Galle mit Cholesterin sind Adipositas, weibliches Geschlecht(Hormone), Schwangerschaft, eine Therapie mit Östrogenen oder Gestagenen, Obstipation, Alter über 60 Jahren, familiäre Häufung, starke Gewichtsreduktion, Fettstoffwechselstörungen (Hypertriglycerinämie) und Medikamente(Clofibrat).

Zu einer relativen Übersättigung der Galle mit Cholesterin kommt es bei einem Mangel an Gallensalzen. Dazu kommt es wenn nicht genügend Gallensalze über den enterohepatischen Kreislauf zurück zur Leber kommen und erneut in die Galle sezerniert werden. Gründe hierfür sind Alter über 60 Jahren, familiäre Häufung, Gewichtsreduktion, entzündliche Darmerkrankungen und Resektion von Darmteilen. Auch Störungen der Gallenblasenmotorik können zu einem lokalen Mangel an Gallensalzen führen.

Unter normalen Bedingungen sind ausschließliche Veränderungen der Zusammensetzung der Galle, wie ein Überschuss an Cholesterin und ein Mangel an Gallensäure, nicht ausreichend für die Entstehung von Gallensteinen. Bis es zu einer Bildung von Konkrementen kommt, muss die Galle eine gewisse Zeitspanne in der Gallenblase verbleiben.

Die Verweildauer der Galle in der Gallenblase kann bei Störungen der Gallenblasenmotorik verlängert sein. Ursachen können Gestagene, Fasten, parenterale Ernährung, autonome Neuropathien(Diabetes mellitus) und Somatostatinanaloga sein.

Unter gewissen Bedingungen kann die Zeitspanne, bis sich Cholesterinsteine bilden, verkürzt sein. Diese Voraussetzungen sind geschaffen, wenn in der Galle Muzine, Glycoproteine(IgG) und  $\text{Ca}^{2+}$  vorhanden sind.[14, 15]

### **1.4.2 Entstehung von schwarzen Pigmentsteinen**

Schwarze Pigmentsteine entstehen hauptsächlich in der Gallenblase, sie bestehen aus Bilirubinpolymeren, Calciumbilirubin, anorganischen Calciumsalzen und Muzin.

Durch chronische Hämolysen gelangt mehr Bilirubin an die Hepatozyten der Leber und es erhöht sich somit auch der Bilirubingehalt der Galle. Durch die  $\beta$ -Gluconidase wird in den Gallengängen Bilirubin in Bilirubinmonohydrat umgewandelt. Bilirubinmonohydrat fällt aus der Galle aus und bewirkt eine vermehrte Sekretion von Muzin in die Galle. Das Muzin ist wichtig für das Gallensteinwachstum und es macht die Galle alkalischer, was die Löslichkeit von Substanzen wie Calciumcarbonat, Calciumphosphat und Bilirubin sinken lässt.

Ein Risiko für diese Art der Gallensteine haben Patienten mit chronischen Hämolysen, wie die Sichelzellanämie, Sphärozytose und Patienten mit künstlichen Herzklappen. Auch eine Leberzirrhose kann die Bildung von schwarzen Pigmentsteinen begünstigen, verantwortlich hierfür sind Hämolysen, erhöhte Anteile von unkonjugiertem Bilirubin in der Galle und eine erniedrigte Gallensalzsekretion.[4, 14, 15]

### **1.4.3 Die Entstehung von braunen Pigmentsteinen**

Braune Pigmentsteine bestehen aus Calciumbilirubin, Calciumsalzen von Fettsäuren, Cholesterin und Muzin. Diese Art der Konkremente entsteht durch aufsteigende Infektionen der Gallenwege. Bakterien produzieren Enzyme die Bilirubin umwandeln und die Abspaltung von freien Fettsäuren von Phospholipiden bewirken.

Braune Pigmentsteine findet man bei europäischen Patienten selten und eher in den Gallenwegen. Sie entstehen dann aufgrund von Fehlbildungen der Gallenwege, postoperativen Stenosen und rezidivierenden Gallenabflussbehinderungen und damit verbundenen aufsteigenden Infektionen. In Asien ist diese Art der Gallensteine häufiger und entsteht durch parasitären Befall der Gallenwege und damit zusammenhängenden bakteriellen Infektionen.[14, 15]

#### **1.4.4 Die Gallenkolik**

Bei einer Gallenkolik kommt es zu einem vorübergehenden Verschluss des Ductus cysticus oder des Ductus choledochus. Dadurch steigt der Druck im Gallengangssystem an und das Peritoneum parietale wird gespannt. Dies führt zu Schmerzen von gleichbleibender Intensität. Die Schmerzen projizieren sich auf die Area epigastrica und den rechten Oberbauch. Sie können aber auch weit in den rechten Rücken und in die rechte Schulter ausstrahlen. Dieser schmerzhafte Zustand kann mit Übelkeit und Erbrechen einhergehen. Die Abflussbehinderung der Galle verursacht einen posthepatischen Ikterus. Da die Canaliculi biliferi keine eigene Wand besitzen gelangt Bilirubin in das Blutplasma und ab einem Wert von über 0,3mmol/l erscheint die Haut gelb.

Als diagnostische Maßnahme sollte eine Sonographie erfolgen, dabei können eingedickte Galle(Gallensludge) oder Gallensteine als Ursache der Gallenkolik festgestellt werden. Da die Steine dichter sind als die Gallenflüssigkeit, erscheinen sie echoreicher. Hinter den Gallensteinen kommt es zu einer Schallabschwächung. Ist in der Gallenblase Sludge vorhanden, kommt es zu einer Spiegelbildung zwischen der echoarmen Gallenflüssigkeit und dem echoreichen Sludge.[4, 14–16]

#### **1.4.5 Akute Cholezystitis**

Pathogenetisch kommt es zu einer Schädigung von Gallenblasenzellen durch eine Druckerhöhung, welche durch eine Abflussbehinderung von Galle bedingt ist. Durch die Zellschädigung kommt es zur Freisetzung von lysosomalen Enzymen, es entstehen zytotoxisch wirkende Substanzen, die wiederum die Sekretion der Mukosa steigern und zu einer weiteren Druckerhöhung führen. Es bilden sich Prostaglandine die eine Ausschüttung von Histamin bewirken, die Permeabilität wird gesteigert und es kommt zu einer schmerzhaften Entzündung der Wand.

Sonographisch lässt sich eine ödematöse, über 4mm große und unregelmäßige Verdickung der Wand, welche echoarm erscheint, erkennen.

Ursachen für eine akute Cholezystitis können Gallensteine und Sludge sein welche meist durch eine starke Gewichtsreduktion oder parenterale Ernährung bedingt sind. Es kann auch zu einer „steinlosen“ Cholezystitis kommen. Gründe hierfür wären Fehlbildungen, Verdrehungen sowie Kompressionen des Ductus cysticus.

Mögliche Komplikationen der akuten Cholezystitis wären: Gangrän, Empyem, gallige Peritonitis bei einer freien Perforation und Abszesse oder Fistelbildung bei einer gedeckten Perforation der Gallenblase.[14–16]

#### **1.4.6 Chronische Cholezystitis**

Eine chronische Cholezystitis entsteht am Boden von rezidivierenden Gallenkoliken und akuten Cholezystitiden. Mechanische Irritationen der Gallenblase führen zu einer Verdickung der Gallenblasenwand, narbigen Veränderungen sowie Adhäsionen zu benachbarten Organen. Bei Patienten bei denen eine chronische Cholezystitis länger besteht, kann es zu einer Verkalkung der Wand kommen. Diese Art der chronischen Cholezystitis wird als Porzellangallenblase bezeichnet und ist mit einem höheren Risiko für ein Gallenblasenkarzinom verbunden.

Sonographisch zeigt sich eine chronische Cholezystitis in einer echoreichen Verdickung der Wand bei verkleinerter akontraktile Gallenblase. Bei der Porzellangallenblase, welche eine Sonderform der chronischen Cholezystitis darstellt, kann es aufgrund der Verkalkung der Wand zu einer Schallabschwächung hinter der Gallenbase kommen.[15, 16]

## **1.5 Pathologie**

Die Entzündung der Gallenblase ist meist mit einem Gallensteinleiden assoziiert und kann nach ihrem Verlauf in eine akute, chronische und rezidivierende Form eingeteilt werden.[10]

### **1.5.1 Die akute Cholezystitis**

Äthiologische Faktoren für dieses Krankheitsbild sind der Gallenstau, erhöhter Druck in der Gallenblase, chemische Entzündung, mechanische Irritation durch Konkremente und ein sekundärer bakterieller Befall. Diese akute Entzündung kann sich auch ohne Steinleiden des Patienten entwickeln, zum Beispiel nach einem Polytrauma, einer Sepsis, nach Verbrennungen oder Operationen.

Makroskopisch erscheint die Wand der Gallenblase gerötet und geschwollen. Es sind Ulzera der Schleimhaut und Hämatome in der Gallenblasenwand zu erkennen. Unter dem Mikroskop sind in der Wand etliche neutrophile Granulozyten zu finden, was einer Cholezystitis phlegmonosa entspricht. Die Gallenblase enthält in diesem Fall eitrigem und blutigem Inhalt.[10]

### **1.5.2 Die chronische Cholezystitis**

Dies ist die häufigste Erkrankung der Gallenwege und entwickelt sich durch rezidivierende akute Cholezystitiden, langdauernde mechanische Irritation der Gallenblase durch Konkremente oder chronische bakterielle Infektionen.

Die Wand der Gallenblase ist durch die chronische Entzündung an einigen Stellen hyperplastisch verbreitert und an anderen durch Narbengewebe geschrumpft. Es sind vermehrt Lymphozyten unter dem Oberflächenepithel und um die Gefäße vorhanden.

Eine Sonderform der chronischen Entzündung ist die Porzellangallenblase, die Wand der Gallenblase enthält hierbei Kalkeinlagerungen.

In einer Gallenblase mit chronischer Cholezystitis kann sich auch eine akute Entzündung entwickeln. Histologisch sind dann Merkmale wie Schleimhautulzera und Infiltrate mit neutrophilen Granulozyten zu finden.[10]

## **1.6 Chirurgie**

### **1.6.1 Symptome der Cholezystolithiasis**

Zu den Symptomen der Cholezystitis zählen Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Fieber und Ikterus. Die Symptome können aber auch unspezifisch sein, daher sollte eine Sonographie erfolgen.

Jugendliche haben meist ähnliche Beschwerden wie Erwachsene, mit Schmerzen im rechten Oberbauch und einer Ausstrahlung in den Rücken sowie in die Schulter.[17–20]

### **1.6.2 Bildgebende Verfahren zur Diagnosesicherung**

Eine Sonographie ist sinnvoll da man die Gallenblase als auch ihren Inhalt gut beurteilen kann. Bei speziellen Fragestellungen wie Cholelithiasis oder unklarer Anatomie kann eine Magnetresonanztomographie (MRT) oder endoskopisch retrograde Cholangiopancreaticographie (ERCP) erfolgen. Eine Abdomen-Übersichtsaufnahme ist nicht sinnvoll, da sie mit einer Strahlenbelastung verbunden ist und nicht alle Gallensteinarten röntgendicht sind.[18–20]

### **1.6.3 Operationsindikation**

Operationsindikation ist die symptomatische Cholezystolithiasis. Diese sollte elektiv einer operativen Therapie unterzogen werden, da sie unbehandelt ein hohes Risiko für Komplikationen hat. Die operative Therapie birgt geringere Risiken als die Persistenz der Erkrankung.

Falls in einer Sonographie als Zufallsbefund Gallensteine entdeckt werden, sollten bei diesem Patienten zunächst weitere Kontrollen erfolgen.

Ein Patient mit asymptomatischen Gallensteinen, welcher an einer hämolytischen Anämie leidet, sollte ebenfalls elektiv operiert werden.[19, 21, 22]

### **1.6.4 1.6.4Relative Kontraindikation**

Eine relative Kontraindikation besteht, bei Vorliegen einer akuten Cholezystitis. Wenn bei einem Patienten Symptome einer akuten Cholezystitis mit Leukozytose oder in einem bildgebenden Verfahren eine akute Entzündung festgestellt wird, kann dieser zunächst mit Antibiotika behandelt und nach einer gewissen Zeitspanne über eine laparoskopische Cholezystektomie (lap. CHE) versorgt werden. In der Erwachsenen-Chirurgie hat sich gezeigt, dass ein zügiges operatives Vorgehen, im Gegensatz zu einer verzögerten Operation, mit weniger Komplikationen verbunden ist.

Eine schwierige Situation besteht dann, wenn der Patient an Leberzirrhose mit portaler Hypertension leidet oder ein voroperiertes Abdomen mit Adhäsionen aufweist.[18, 21, 22]

### **1.6.5 Alternative Behandlungsmethoden der Cholezystolithiasis:**

Es besteht die Möglichkeit, durch eine orale Verabreichung von Gallensäuren, die Gallensteine aufzulösen. Indikationen sind nicht-kalkhaltige Gallensteine bei kleinen Kindern, oder Gallensludge bei parenteraler Ernährung. Diese Medikamente sollten bei Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Leberschäden, Niereninsuffizienz und Malabsorptionssyndromen nicht eingesetzt werden.

Es besteht auch die Möglichkeit der extrakorporalen Stoßwellenlithotrypsie. Diese Therapie kann nur bei älteren Kindern angewandt werden und mit Komplikationen wie der Verlegung der abführenden Gallenwege einhergehen. Bestehen bei älteren Kindern Gallengangsteine, sollte eine ERCP vorgenommen werden.

Die einzige kausale Therapie ist die operative Entfernung der Gallenblase, damit steigt die Gallensäureresorption aus dem enterohepatischen Kreislauf. Somit ist die Verweildauer der Galle in den ableitenden Gallenwegen zu kurz, als dass unter normalen Bedingungen Gallensteine entstehen können. Bei konservativen Behandlungsmethoden treten schnell Gallensteinrezidive auf.[18–20]

### **1.6.6 Lagerung des Patienten und Positionierung des OP-Teams**

Der Patient wird auf einem röntgendurchlässigen OP-Tisch in Rückenlage mit gespreizten Beinen gelagert, der Kopf nimmt dabei die höchste Position ein. Der Chirurg steht zwischen den Beinen des Patienten oder an dessen linker Seite, die erste Assistenz steht rechts vom Patienten, die Operationsschwester steht auf der linken Seite des Patienten. Ein Bildschirm ist über der rechten Seite des Kopfes vom Patienten angebracht, die Anästhesie steht an der linken Seite des Patienten-Kopfes.

Vor der Operation bekommt der Patient eine Magensonde und einen Katheter gelegt. Diese Maßnahmen sind wichtig für eine bessere intraoperative Sicht, sowie um Verletzungen dieser Organe vorzubeugen.

Bevor der erste Schnitt erfolgt, wird dem Patienten eine „Singleshot“-Antibiose(mit Cefuroxim) verabreicht. Der Patient erhält eine Vollnarkose, wird intubiert, gewaschen und das Operationsgebiet abgedeckt. Hierbei sorgt man dafür, dass das Xiphoid, die Rippenbögen seitlich ab der hinteren Axillarlinie und das Os pubis abgedeckt sind. [17, 19, 21]

### **1.6.7 Platzierung der Ports**

Für die lap.CHE werden vier Ports benötigt. Die Positionierung sowie der Durchmesser der Ports sind vom Alter des Patienten abhängig. Der erste Trokar(Optischer Port) wird am Nabel platziert, über ihn wird eine starre Kamera eingeführt und gegen Ende der Operation wird die Gallenblase hierüber geborgen. Bei einem Kind unter 10 Jahren genügt ein Trokar mit einem Durchmesser von 5mm, bei älteren wird ein Durchmesser von 10mm benötigt.

Der zweite Trokar, ein Arbeitstrokar, wird in der vorderen Axillarlinie zwischen Höhe des Nabels und Oberkante der Darmbeinschaufel, in das Abdomen eingebracht. Über diesen Trokar wird eine atraumatische Organfasszange eingebracht. Bei einem Kind unter 10 Jahren genügt ein 3,5mm Port, bei einem älteren Kind ist ein 5mm Port nötig.

Der dritte Trokar wird in der rechten Medioklavikularlinie, zwischen dem Nabel und dem Rippenbogen platziert. Über ihn können Instrumente wie ein Elevatorium für den linken Leberlappen, sowie Saug und Spüleinheiten eingeführt werden. Bei einem unter 10 Jahre alten Kind hat er einen Durchmesser von 3,5mm, bei älteren Kindern einen Durchmesser von 5mm.

Der vierte und letzte Trokar wird bei unter 10jährigen Kindern eher in der linken Medioklavikularlinie, subcostal eingebracht. Bei älteren Kindern kann dieser Trokar auch median eingebracht werden. Dieser Trokar ist ein sogenannter Wechsel-Trokar, über ihn kann eine Schere, ein koagulierender Haken, ein Overhold(Präparierklemme), ein atraumatischer Taststab sowie die Clipzange eingebracht werden. Die Clipzange benötigt einen Durchmesser von 5mm, der benötigte Trokar hat also bei allen Patienten den gleichen Durchmesser.[17, 21–23]

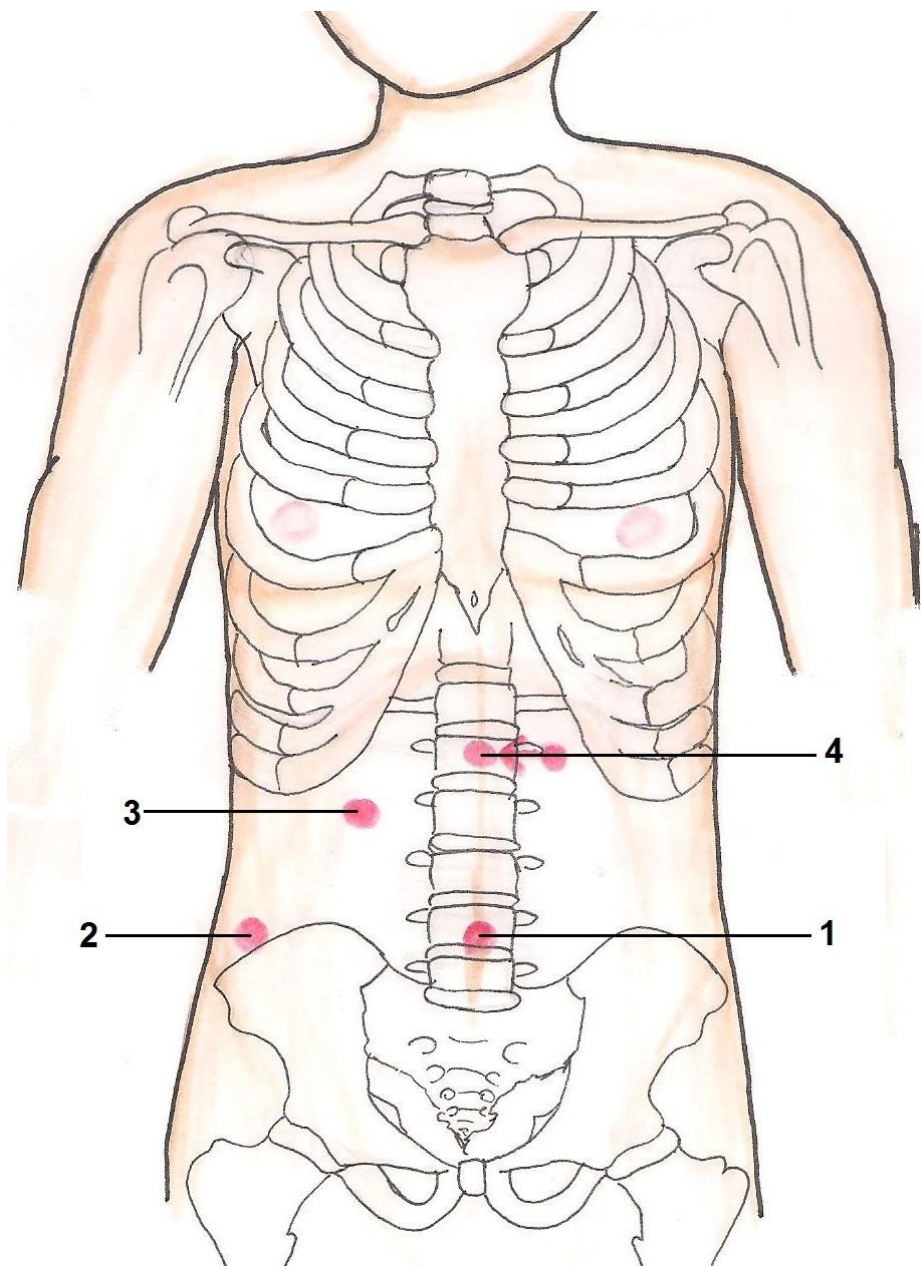


Abbildung 2: Platzierung der Trokare. 1 Nabelport(erster Port), 2 Arbeitstrokar(zweiter Port), 3 Trokar für Instrumente(dritter Port), 4 Wechseltrokar (vierter Port)

## **1.6.8 Anlage des Pneumoperitoneums**

Es sind prinzipiell zwei Techniken möglich, die geschlossene Laparoskopie und die offene mit einem Hasson Trokar.[21, 22]

### **1.6.8.1 Geschlossener laparoskopische Zugang**

Periumbilikal wird ein Hautschnitt gesetzt, die Bauchdecke wird angehoben und die Veressnadel wird in einem spitzen Winkel zur Bauchdecke in den Peritonealraum eingebracht. Um die Lage der Nadel zu überprüfen wird eine 10ml Spritze mit Luft gefüllt, aufgesetzt und es wird zunächst ein Aspirationsversuch unternommen. Bei korrekter Lage sollte dieser negativ ausfallen. Danach wird die Luft in den Peritonealraum gespritzt, diese Luft sollte sich, bei richtiger Positionierung der Veressnadel, nicht mehr aspirieren lassen und es kann mit dem Einleiten des CO<sub>2</sub>-Gases begonnen werden. Das Abdomen wird bis zu einem Druck von 14mmHg aufgepumpt, danach wird der erste Trokar in einem spitzen Winkel zur Bauchwand und in die rechte Seite des Peritoneums eingebracht.[21, 22]

### **1.6.8.2 Offener laparoskopische Zugang**

Es erfolgt eine quere Inzision im Nabel, danach wird die Bauchwand schichtweise durchtrennt und das Peritoneum eröffnet. Der stumpfe Hasson-Trokar wird unter Sicht in das Peritoneum eingebracht und ein Pneumoperitoneum bis zu einem Druck von 14mmHg eingeleitet. Der Trokar wird, um ein größeres CO<sub>2</sub> Leck zu verhindern, mit einer Naht befestigt. Statt einem Hasson Trokar kann auch ein blockbarer „Einmal-Trokar“ mit Ballon verwendet werden. Die offene Laparoskopie ist zwar aufwändiger, aber Aufgrund der geringeren Verletzungsrate sollte ihr der Vorzug gegeben werden.[21, 22]

### 1.6.9 Operationsablauf

Nachdem der erste Trokar in die Bauchhöhle eingebracht wurde, wird diese zunächst mit einer Kamera inspiziert. Danach werden die weiteren Ports unter Sicht, wie oben beschrieben, in die Peritonealhöhle eingebracht und dann wird nochmals die Einstichstelle des ersten Trokars begutachtet.

Um die Leber aufzustellen und somit eine gute Sicht auf die Leberpforte zu erhalten, wird der über den dritten Trokar eingeführter Leberhaken benutzt. Mit einer atraumatischen Organfasszange wird das Infundibulum nach oben gezogen und das Calot-Dreieck ist zu erkennen. Im Calot-Dreieck befinden sich die A. cystica sowie der Ductus cysticus, man sollte daran denken, dass anatomische Varianten vorkommen können. Der peritoneale Überzug wird entfernt und die A. cystica sowie der Ductus cysticus werden freigelegt. Die Präparation erfolgt gallenblasennah um Verletzungen des Ductus choledochus zu vermeiden.

Nachdem der Ductus cysticus freigelegt wurde, wird er gallenblasennah mit zwei bis drei Titan-Clips versorgt, in Richtung Ductus choledochus ausgestrichen und dort ebenfalls mit zwei bis drei Clips ligiert. Alternativ kann der Ductus choledochus auch mit einer Naht unterbunden werden. In derselben Weise wird auch die A. cystica unterbunden. Danach wird zuerst der Ductus cysticus durchtrennt und es wird auf einen Austritt von Galle geachtet. Dann wird die A. cystica durchtrennt und diese wird ebenfalls auf ein Leck überprüft. Die Gallenblase wird danach mit einer bipolaren Schere oder einem Overhold aus dem Gallenblasenbett geschält. Nachdem die Gallenblase aus dem Bett präpariert wurde erfolgt eine Blutstillung dessen.

Die Gallenblase wird, über den umbilikalen Port, aus dem Abdomen geborgen. Dazu wird das Infundibulum mit einer Zange gefasst und durch den Port gezogen. Manchmal kann es notwendig sein, Galle oder Steine aus der Gallenblase zu entfernen. Bei entzündlichen Veränderungen dieser, sollte die Bergung mit einem Bergebeutel erfolgen um eine Portinfektion zu vermeiden.

Nun wird nochmals das Operationsgebiet inspiziert und dann die Trokare unter Sicht entfernt um Organverletzungen und Blutungen an den Einstichstellen zu erkennen. Das Pneumoperitoneum wird aufgehoben. An den Trokareinstichstellen wird das Peritoneum adaptiert und die Bauchdecke danach Schicht für Schicht verschlossen. Dieses Vorgehen reduziert das Risiko von Porthernien. Die Gallenblase wird für eine histologische Untersuchung an die Pathologie geschickt.[17, 18, 21–23]

### **1.6.10 Die intraoperative Cholangiographie**

Die intraoperative Cholangiographie (ICO) ist bei unklarer Anatomie und bei Verdacht auf Cholelithiasis indiziert. Voraussetzungen für eine ICO sind, dass der Patient auf einem röntgendurchlässigen Operationstisch gelagert ist und das OP-Team gemäß den Strahlenschutzrichtlinien des Krankenhauses mit entsprechender Schutzkleidung ausgerüstet ist.

Nachdem das Infundibulum und der Ductus cysticus freigelegt wurden, wird der Ductus an der der Gallenblase zugewandten Seite mit einem Clip ligiert. Danach wird dieser in Richtung Ductus choledochus ausgestrichen. Dann wird der zuvor mit physiologischer Kochsalzlösung gespülte Cholangiographiekatheter, in den Ductus cysticus eingeführt. Dieser kann entweder mit einem Titanclip oder mit einer Zange fixiert werden. Nun erfolgt, unter Durchleuchtung und Spülung des Katheters, die ICO. Zunächst stellt sich der Ductus choledochus und der Abfluss in das Duodenum dar. Zu einem späteren Zeitpunkt sieht man die intra- und extrahepatischen Gallengänge.

Falls ein Stein im Ductus choledochus gefunden wird, kann versucht werden diesen mit Kochsalzlösung ins Duodenum zu spülen. Dieses Manöver kann durch eine intravenöse Injektion von 1mg Glucagon unterstützt werden. Dies bewirkt, dass sich der Musculus sphincter oddi entspannt. Eine andere Methode besteht darin, den Cholangiographiekatheter in den Ductus choledochus vorzuschieben um die Steine durch den Musculus sphincter oddi zu befördern. Gelingt dies auch nicht, kann auch postoperativ eine ERCP erfolgen.

Ist die ICO beendet wird der Ductus cysticus mit zwei Titanclips unterbunden und auf ein Gallenleck überprüft. Danach wird er durchtrennt.

Generell ist man in der Kinder- und Jugendchirurgie, im Gegensatz zur Erwachsenen Chirurgie, davon abgekommen die ICO routinemäßig bei allen Kindern durchzuführen. Zunächst sind Gallengangsteine bei Kindern, im Gegensatz zu Erwachsenen, eher selten. Die Operationsdauer wird durch die ICO verlängert und es können Komplikationen wie Verletzungen des Gallengangs auftreten.

Bei älteren Kindern mit Steinen im Ductus choledochus, kann präoperativ eine ERCP mit Papillotomie, Steinextraktion und Stenteinlage erfolgen und im späteren Verlauf dann die lap. CHE.[17–19, 21–23]

### **1.6.11 Komplikationen der laparoskopischen CHE**

Postoperativ können sich die Clips am Gallengang und der A. cystica lockern oder lösen und somit eine weitere Operation zur Folge haben.

Infektionen sind eher selten. Diese kommen häufiger vor, wenn Gallensteine in der Peritonealhöhle verbleiben. Daher sollte immer versucht werden, alle verstreuten Gallensteine zu bergen.

Es können postoperative Gallenlecks bestehen, die häufigste Ursache hierfür ist der verbleibende Teil des Ductus cysticus. Durch eine postoperativ durchgeführte ERCP mit Stent-Implantation kann der physiologische Druck von 10mmHg im Gallengangsystem gesenkt werden und diese Lecks versiegen umgehend und können sich verschließen.

Tritt postoperativ eine Gallengangstriktur auf, sollte dieser Patient in ein Zentrum, in dem man Hepaticojejunostomien durchführt, geschickt werden.[18, 19]

## **1.6.12 Postoperative Betreuung**

Nach der Operation wird eine rasche Mobilisierung des Patienten angestrebt. In den folgenden Wochen nach der Operation sollte der Patient eine fettreduzierte Schonkost erhalten die in kleinere und häufiger Mahlzeiten eingeteilt ist.[18, 19]

## 2 Material und Methoden

Die retrospektive Datenerhebung und deskriptive Analyse erfolgte an der Universitätsklinik für Kinder-und Jugendchirurgie der Medizinischen Universität Graz. Eingeschlossen in die Studie wurden alle Patientinnen und Patienten, die im Zeitraum von 1998 bis 2010 eine laparoskopische Cholezystektomie hatten. Ausgeschlossen aus der Studie wurden Jugendliche über 18 Jahren und Patienten, bei denen während der Operation eine Konversion zu einer offenen Cholezystektomie erfolgte.

Die Patienten, die mit den Diagnosen Cholelithiasis, Cholezystolithiasis und Cholezystitis behandelt wurden, überprüften wir auf das Einschlusskriterium sowie auf die Ausschlusskriterien.

Die Patientendaten wurden in Microsoft® Excel® bearbeitet und anschließend pseudonymisiert, indem die Namen der Patienten durch Zahlen ersetzt wurden. Die graphische Darstellung der Daten wurde ebenfalls mit Microsoft® Excel® erstellt. Die Diplomarbeit wurde mit Microsoft® Word® geschrieben und Zitavi® wurde als Zitationsprogramm verwendet.

Die Anzahl der in die Studie eingeschlossenen Patienten beträgt 61.

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz geprüft.

### 3 Ergebnisse

Insgesamt konnten 61 Patienten in die Studie eingeschlossen werden, 34 Patienten (55,7%) waren weiblich. Das mediane Alter bei der Operation betrug 13,7 Jahre. Der älteste eingeschlossene Patient war 18 Jahre alt, der jüngste eingeschlossene Patient hatte bei der Operation ein Alter von 1,2 Jahren. Das mediane Alter der Mädchen betrug 14,2 Jahre, die jüngste Patientin war 7,6 Jahre, die älteste Patientin war 18 Jahre alt. Insgesamt waren 70,6% der Mädchen über 13 Jahre alt.

Das mediane Alter der Jungen betrug 13,3 Jahre, der jüngste Patient war 1,2 Jahre, der älteste Patient 17,4 Jahre alt. 59,3% der Jungen waren über 13 Jahre alt. Diese Verhältnisse sind im Diagramm 1 übersichtlich dargestellt.

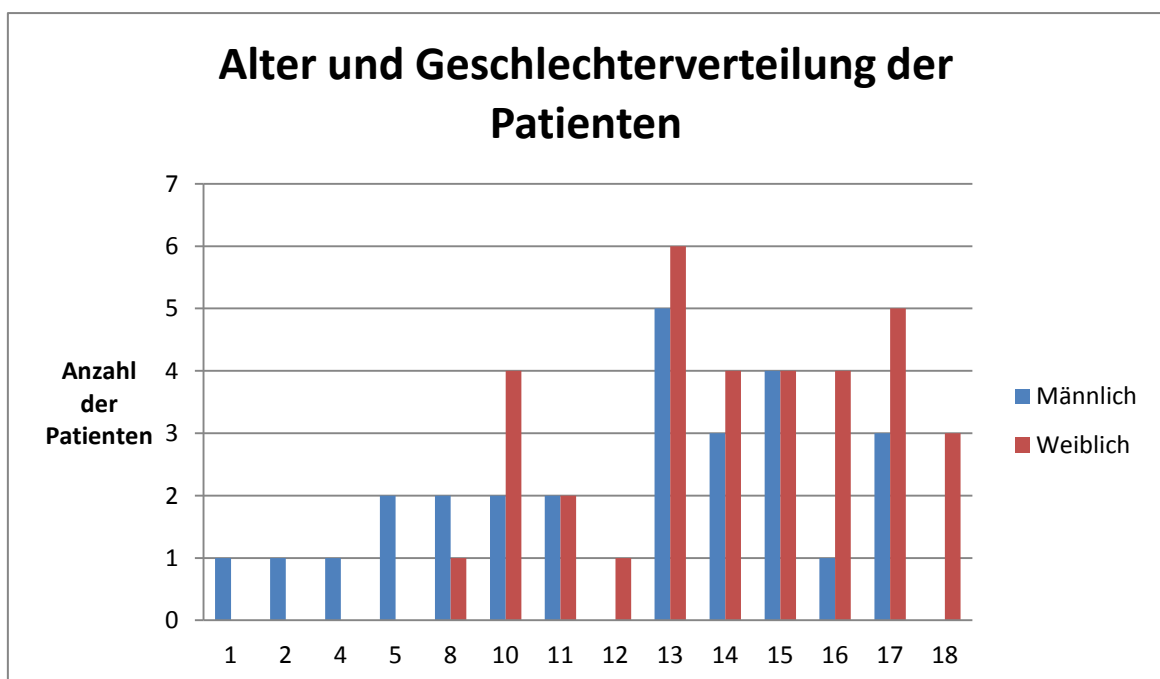


Diagramm 1 Verteilung des Alters bei der Operation

In den Operationszahlen von den Jahren 1998 bis zum Jahr 2010 ist ein mäßiger Anstieg zu erkennen. Aufgrund unserer geringen Datenmenge ist dieser Trend jedoch nur eingeschränkt aussagekräftig. Dieser Zusammenhang ist im Diagramm 2 graphisch zu erkennen.

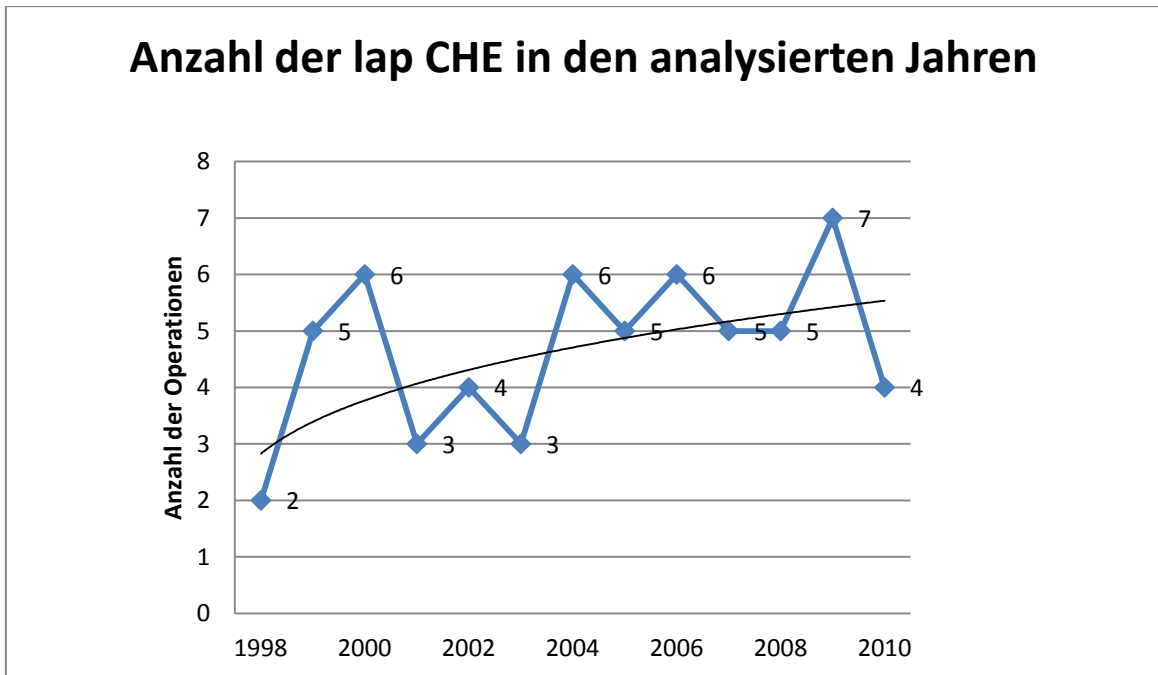


Diagramm 2 Anzahl der jährlichen Operationen

### 3.1 Die Operation

Bei 54(88,5%) Operationen wurden vier Ports verwendet, bei vier(6,6%) Operationen benötigte man drei Ports und bei zwei(3,3%) Operationen wurde eine Anzahl von fünf Ports benötigt. In einem Fall war dies nicht zu erheben.

Bei 45(73,8%) Operationen wurde ein Kameraport von 10mm Durchmesser verwendet, achtmal(13,1%) einer mit 12mm Durchmesser und fünfmal(8,2%) einer mit 5mm Durchmesser. Bei 3 Operationen gab es zu der Portgröße keine Angaben.

Bei 18 Operationen (29,5%) erfolgte eine ICO (intraoperative Cholangiographie), dabei wurden in drei Fällen Gallensteine in den Gallengängen gefunden. Bei einem Patienten erfolgte daraufhin eine erfolgreiche therapeutische Bergung des Konkrements, bei einem andere erfolgte postoperativ eine ERCP und bei einem dritten Patienten war keine weitere Therapie nötig, da sich der Stein im Ductus cysticus befand und mit der Gallenblase geborgen werden konnte.

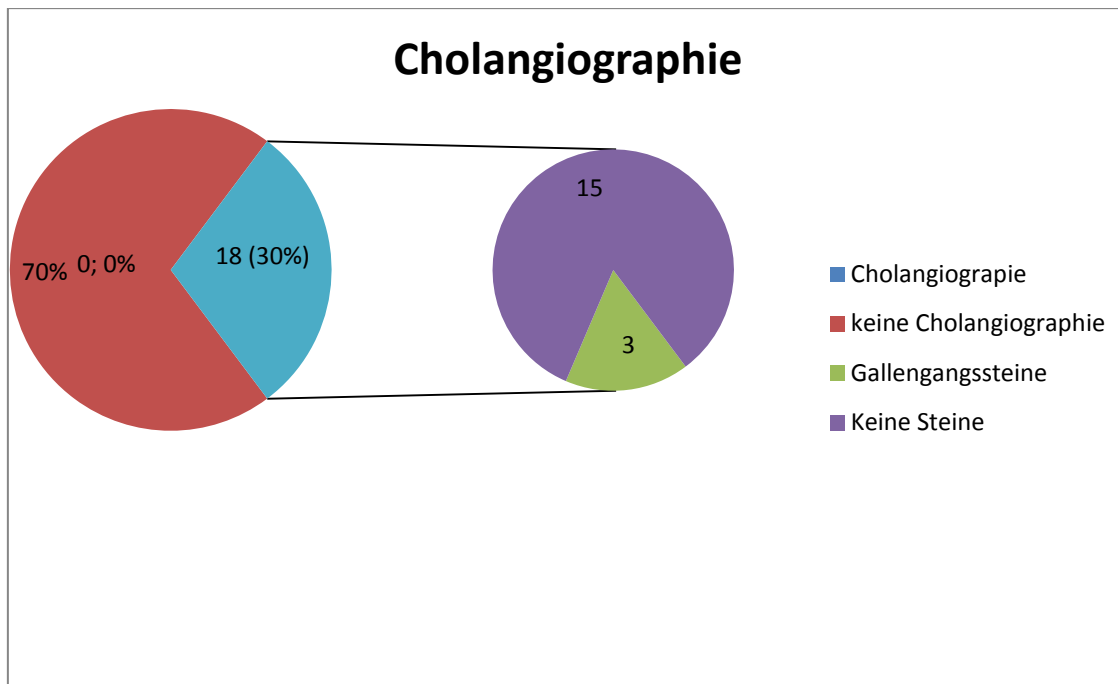


Diagramm 3 Anzahl der Cholangiographien und der dabei entdeckten Gallensteinen

Zur Ligatur des Ductus cysticus und der Arteria cystica wurde bei 58 (95,1%) Operationen Clips benutzt, in zwei (3,3%) Operationen wurde die Verwendung von Clip und Naht kombiniert und bei einer (1,6%) Operation wurde eine Naht verwendet.

Zur Bergung der Gallenblase aus der Peritonealhöhle wurde in 16 Operationen (26,2%) ein Endobag verwendet.

Bei fünf (8,2%) Operationen ist es zu einer Komplikation gekommen. Zweimal wurde die Gallenblase eröffnet, einmal wurde der Ductus cysticus wegen vorhandene Anomalie durchtrennt, 1 mal kam es bei der Punktion des Ductus cysticus zum Austritt eines Gallensteines in die Peritonealhöhle und einmal ist bei der Bergung der Gallenblase der Bergebeutel gerissen. In drei Fällen gelangten Gallensteine in die Peritonealhöhle, es gelang allerdings diese zu bergen.

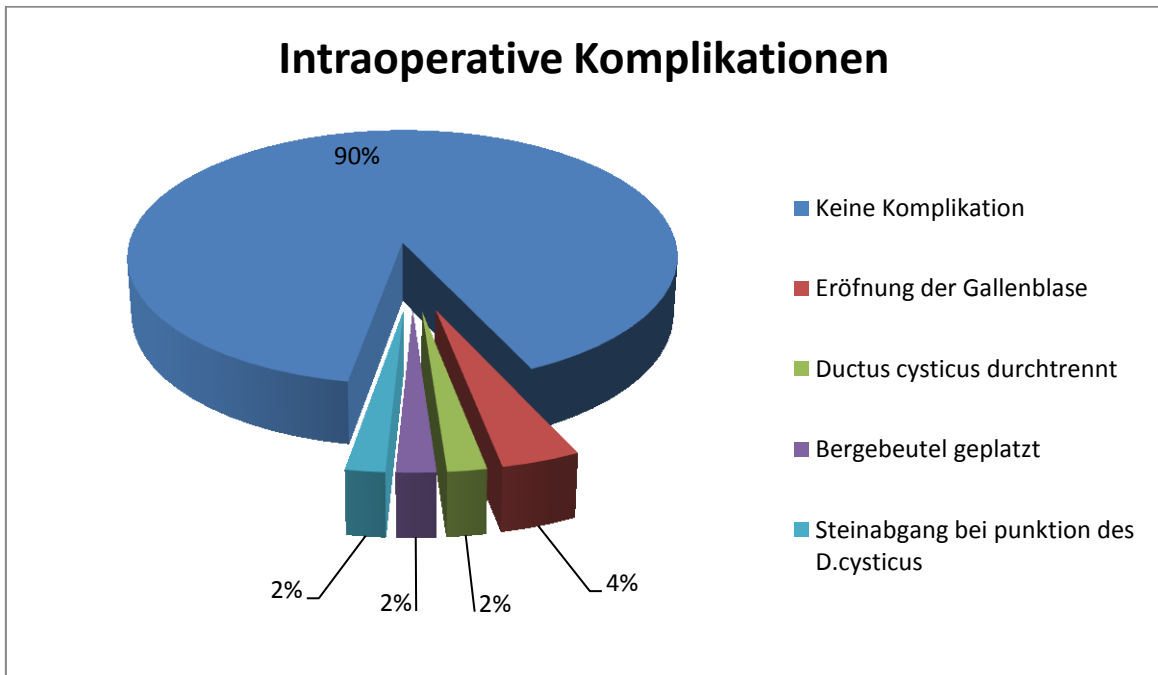


Diagramm 4 Prozentuelle Darstellung der intraoperativen Komplikationen

Die Operationsdauer betrug im Median 150 min, die kürzeste Operation dauerte 61 min, die Längste 360 min. 14 Patienten (23%) hatten in der Sitzung mit der lap. CHE eine weitere Operation.

In 55 Fällen (90,2%) operierte ein erfahrener Chirurg, bei sechs Operationen(9,8%) operierten weniger erfahrene Chirurgen. Eine antibiotische Prophylaxe erhielten 41 Patienten(67,2%).

### **3.2 Die Operationspräparate**

In 33 Fällen(54,1%) konnten mehrere Gallensteine in der entfernten Gallenblase gefunden werden, in 17 (27,9%) Fällen konnte zumindest ein Gallenstein gefunden werden und in weiteren 4 Fällen(6,6%) war kein Gallenstein vorhanden. Bei 7 Patienten(11,5%) gab es hierzu keine Angaben.

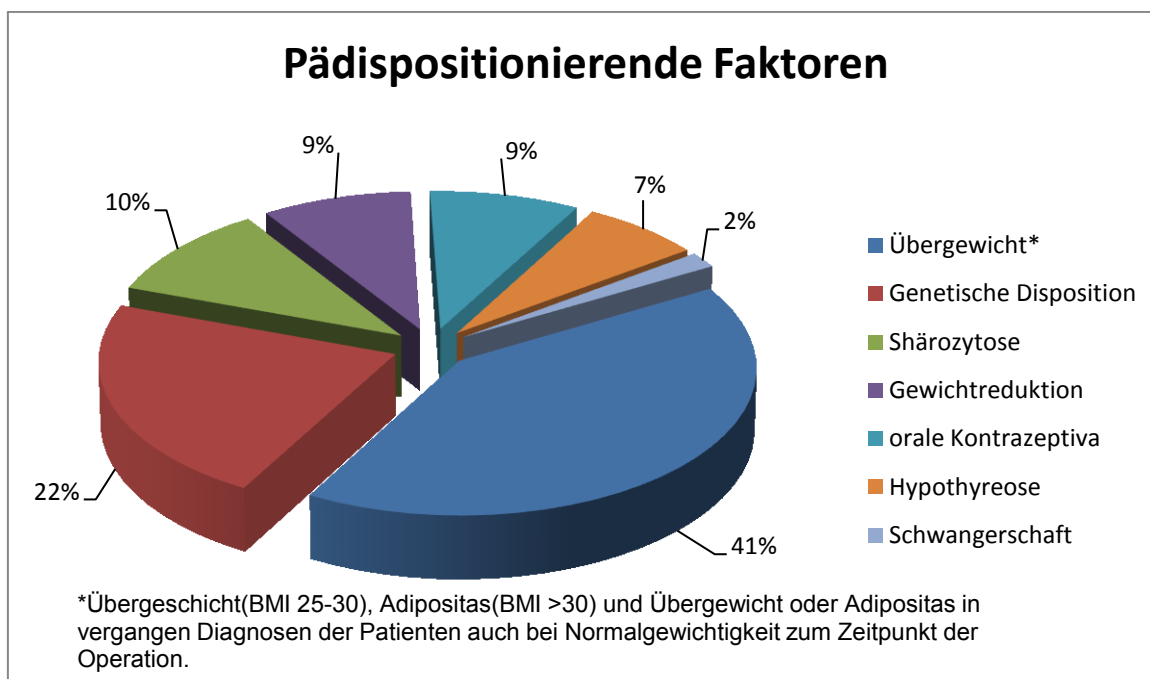
Die bei der Operation entfernten Gallensteine hatten im Median eine Größe von 7mm, der Kleinste war 2mm und der Größte 20mm groß. Bei der histopathologischen Untersuchung der Gallenblase konnten in 54 Präparaten(88,5%) entzündliche Veränderungen des Gewebes festgestellt werden.

Die Wand der Gallenblase hatte im Median eine Stärke von 0,2mm, minimal betrug diese 0,1mm und maximal 0,6mm.

### **3.3 Prädisponierende Faktoren**

Es wiesen 46Patienten (75,4%) insgesamt 58 prädisponierende Faktoren für die Entstehung von Gallensteinen auf. Davon konnte bei 36Patienten(78,3% der Patienten mit Risikofaktoren) ein Risikofaktor gefunden werden und weitere 10 Patienten (21,7% der Patienten mit Risikofaktoren) hatten 2 oder mehr Risikofaktoren für die Entstehung von Gallensteinen.

Der Risikofaktor Übergewicht und Adipositas konnte in 24 Fällen(41,4%) gefunden werden, eine familiäre Häufung war bei 13Patienten(22,4%) vorhanden, sechs Patienten(10,4%) hatten eine Sphärozytose, jeweils fünf Patienten(8,6%) nahmen orale Kontrazeptiva oder hatten eine Gewichtsreduktion, vier Patienten(6,9% ) litten unter Hypothyreose und ein Patientin(1,7% ) hatte eine Schwangerschaft in der Patientengeschichte. Diese Verhältnisse sind im folgenden Diagramm dargestellt.



**Diagramm 5 Darstellung der Verteilung der prädisponierenden Faktoren in Bezug auf insgesamt 58 Gesamtrisikofaktoren bei 46 Patienten.**

Bei den 46 Patienten mit Risikofaktoren war der am häufigsten zu findende Risikofaktor mit 52,2% Übergewicht und Adipositas. Präoperativ wurde der BMI(Body Mass Index) ermittelt. Leider konnte dieser Wert bei nur 8 männlichen und 18 weiblichen Patienten erhoben werden. Im Median hatten die Mädchen einen BMI von 23,3 und lagen in einem Bereich von 12,6 bis 42,2. Bei den Jungen betrug der mediane BMI 21,8 und lagen in einem Bereich von 15,1 bis 28,7.

Wir haben die Indices altersgerecht analysiert und in ein BMI-Perzentilen Diagramm eingetragen(Siehe Diagramm 6). Von den 18 Mädchen liegen 4 über der 95 Perzentile und von den 8 Jungen liegen 3 über der 95 Perzentile.[24, 25]

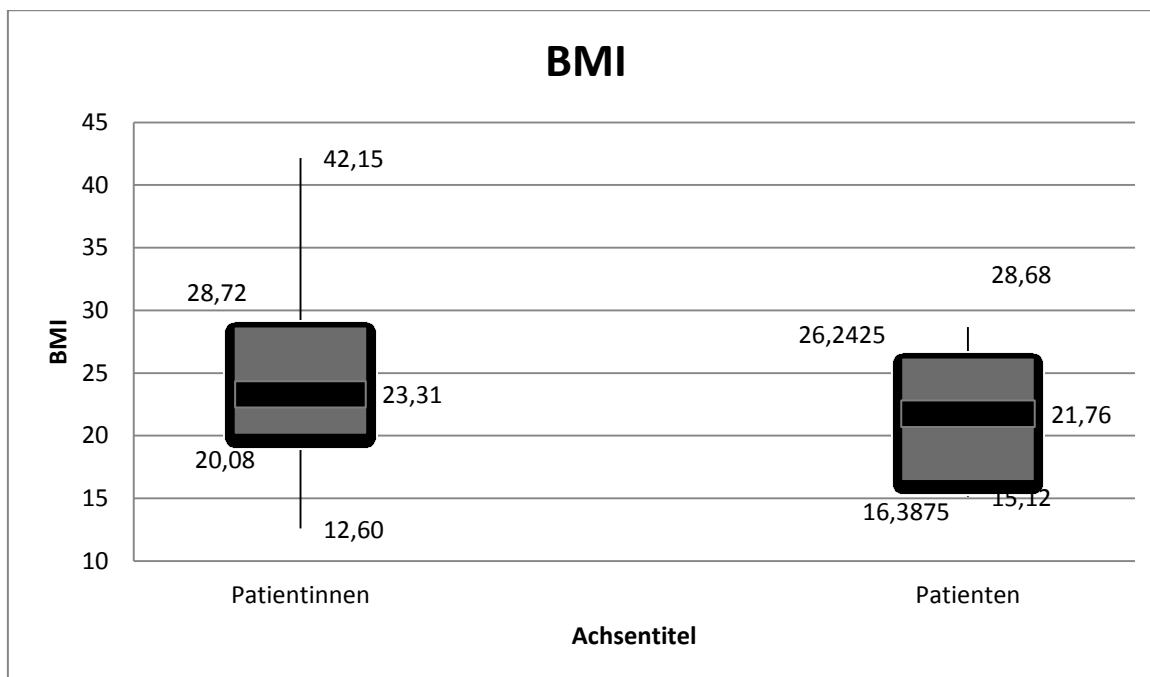


Diagramm 6 Präoperativ ermittelter BMI

### 3.4 Präoperative Beschwerden

Es waren 51 Patienten(83,6%) symptomatisch, von diesen hatte ein Patient Sphärozytose. Zehn Patienten(16,4%) hatten keinerlei präoperative Beschwerden, fünf dieser Patienten hatten Sphärozytose. In den anderen fünf Fällen die keine Beschwerden aufwiesen, waren die Gallensteine ein Zufallsbefund. Bei drei dieser Patienten wurden in einer Laborkontrolle erhöhte Leberwerte und bei einem Patienten erhöhtes gesamt Bilirubin festgestellt. In einem Fall konnte in der Sonographie ein Gallenstein gefunden werden, das Kind litt aber weder unter Schmerzen noch unter anderen Beschwerden.

Patienten mit Beschwerden warteten im Median dreieinhalb Monate bis zur operativen Therapie (Spannweite 0,03-78). Insgesamt litten 32 Patienten (52,5%) unter kolikartigen Schmerzen, zwei Patienten (3,3%) hatten stechende und ein Patient (1,6%) drückende Schmerzen. Weitere neun Patienten (14,8%) gaben keine Schmerzen an und in 17 Fällen (27,9%) gab es keine Angaben zur Schmerzqualität. Bei 38 Patienten (62,3%) waren die Schmerzen im Oberbauch, bei vier (6,6%) im Mittelbauch und bei einem (1,6%) Patienten im Unterbauch lokalisiert. In jeweils neun Fällen (14,8%) wurden keine Schmerzen festgestellt oder es gab hierzu keine Angaben.

Nahrungsabhängige Schmerzen dokumentierte man bei 6 (9,8%) Patienten und weitere 16 Patienten (26,2%) litten unter Erbrechen. Zehn (16,4%) Patienten litten präoperativ unter Übelkeit und fünf (8,2%) unter einer Nahrungsmittelunverträglichkeit. Zusätzlich konnten bei vier Patienten ein Ikterus, bei zwei Patienten eine Pankreatitis und bei einem Patienten eine Pankreatitis mit Ikterus in der Patientengeschichte erhoben werden. Diese Zusammenhänge sind in Tabelle 1 übersichtlich dargestellt.

Präoperative Beschwerden		Anzahl der Patienten	Prozent
Schmerzqualität	<i>kolikartig</i>	32	52,46%
	drückend	3	4,92%
	keine Schmerzen	9	14,75%
	keine Angaben	17	27,87%
Schmerzlokalisation	Oberbauch	32	52,46%
	Mittelbauch	4	6,56%
	<i>Unterbauch</i>	1	1,64%
	keine Schmerzen	9	14,75%
	keine Angaben	17	27,87%
Erbrechen		16	26,23%
Übelkeit		10	16,39%
Nahrungsmittelunverträglichkeit		5	8,2%

**Tabelle 1: Darstellung der präoperativen Beschwerden.**

### 3.5 Präoperative Untersuchungen

Gallensteine konnten in der sonographischen Untersuchung bei 54 Patienten(88,5%) festgestellt werden. Bei weiteren drei Patienten(4,9%) war Sludge und bei zwei Patienten(3,28%) weder Steine noch Sludge in der Gallenblase festzustellen. In zwei Fällen gab es hierzu keine Angaben. In 14(23%) Sonographien konnten Zeichen einer Cholezystitis gefunden werden. (Siehe Diagramm 7)

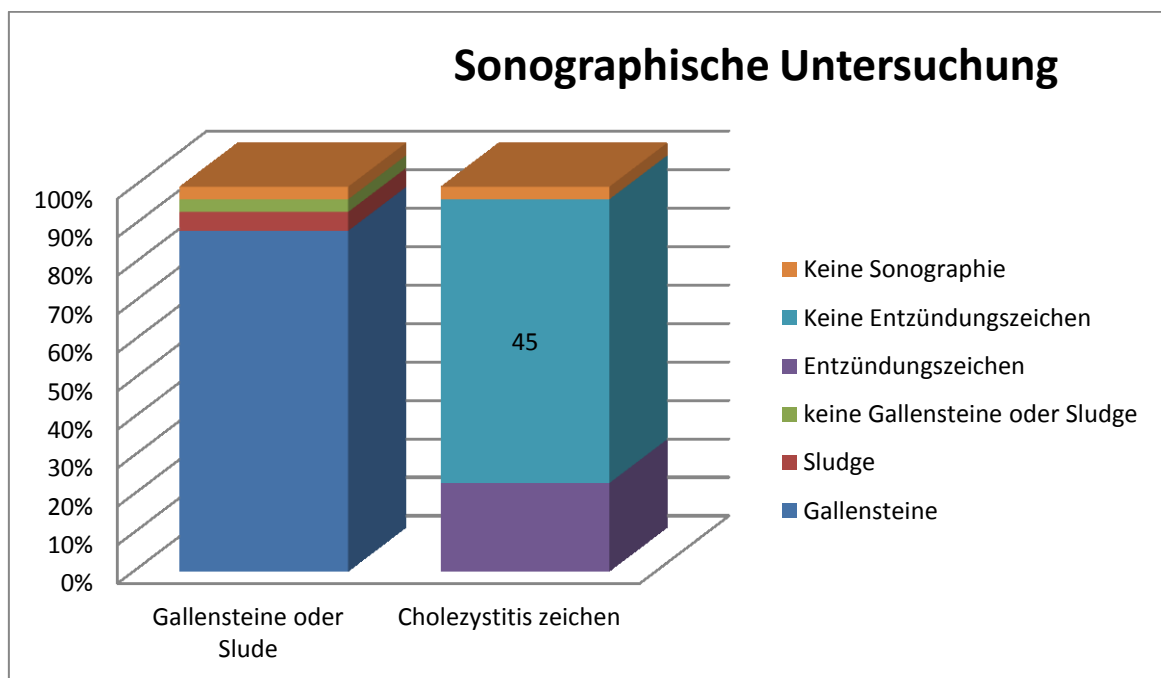


Diagramm 7: Darstellung der sonographischen Untersuchungsergebnisse.

### 3.6 Das präoperative Labor:

Die Gesamtbilirubin Werte lagen bei 41 Patienten im altersabhängigen Normalbereich, bei zwölf Patienten(19,7%) waren die Werte erhöht. In acht Fällen gab es hierzu keine Angaben.

Die GOT(Glutamatoxalacetattransaminase/ AST Aspartataminotransferase) war in 29 Fällen altersabhängig im Normbereich und in 23 Fällen(37,7%) erhöht. Bei neun Patienten gab es hierzu keine Angaben.

Die GPT(Glutamatpyruvattransaminase/ ALT Alaninaminotransferase) war bei 30 Patienten altersabhängig im Normbereich und bei 22(36,1%) erhöht. In neun Fällen gab es keine Angaben.

Die GGT(Gamma-Glutamyltransferase) war bei 34 Patienten altersabhängig in einem normalen Bereich und bei 19 Patienten(31,2%) erhöht. Keine Angaben hierzu gab es in acht Fällen.

Die gesamt Cholesterinwerte waren bei 39 Patienten altersabhängig im Normbereich, weitere neun Patienten(14,8%) hatten einen erhöhten Wert und in 13 Fällen gab es hierzu keine Angaben.

Das CRP(C-reaktives Protein) lag in 49 Fällen im Normbereich(0-8mg/L). Bei zehn Patienten(16,4%) war dieses erhöht und bei zwei Patienten gab es hierzu keine Angaben. Im Median lag das CRP bei 10mg/L, der höchste ermittelte CRP Wert betrug 20,5mg/L.

Die Leukozyten lagen bei 51 Patienten in einem altersabhängigen Normbereich und bei drei(4,9%) außerhalb. In zwei Fällen waren die Leukozyten erniedrigt und in einem Fall erhöht. Bei sieben Patienten gab es hierzu keine Angaben. [26, 27]

### **3.7 Postoperativer Aufenthalt und Komplikationen**

+Die Patienten hatten im Median einen postoperativen stationären Aufenthalt von vier Tagen, der Kürzeste lag bei drei Tagen und der Längste betrug 79 Tage. Sechs Patienten hatten eine zusätzliche Operation, welche einen längeren Krankenhausaufenthalt verursachte. Im Median hatten diese einen postoperativen Aufenthalt von sieben Tagen. Die zusätzlichen Operationen die einen längeren Krankenhausaufenthalt verursachten entfielen auf zwei Teil-Splenektomien, zwei Appendektomien, eine Magenbandentfernung und in einem Fall waren zusätzliche Operationen Aufgrund von Komplikationen notwendig.

In einem Fall kam es zur Verlagerung des Clips von der A. cystica. Im weiteren Verlauf traten bei diesem Patienten eine intraabdominelle Abszessbildung und eine Wundinfektion auf. Ebenso kam es im postoperativen stationären Aufenthalt zu einer Sepsis und Lungenatelektase.

Bei zwei weiteren Patienten sind im postoperativen Aufenthalt Komplikationen aufgetreten. Einer dieser Patienten litt unter einem Ileus und bei einem anderen Patienten kam es zu einer Nachblutung aus einer Operationswunde. Kein Patient hatte eine Portinfektion oder eine Verlagerung des Clips vom Gallengang.

### **3.8 Nachkontrollen**

Insgesamt kamen neun Patienten (14,8%) zu keiner und 33 Patienten(54,1%) zu einer Nachkontrolle. Diese erfolgte im Median nach 0,6 Monaten. Weitere 16 Patienten(26,2%) sind zu zwei Nachkontrollen gegangen, sie erfolgte im Median nach 4,1 Monaten. Zwei Patienten(3,3%) sind zu drei Nachkontrollen gekommen. Diese erfolgte im Median nach zwei Jahren. Ein Patient(1,6%) kam zu vier Nachkontrollen welche nach 4,8 Jahren erfolgte. Der letzte Patienten Kontakt erfolgte im Median nach drei Wochen.

Beschwerdefreiheit gaben insgesamt 52 Patienten nach der Operation an. In neun Fällen gab es hierzu keine Angaben. Bei keinem Patienten konnte eine Porthernie festgestellt werden.

Eine Nahrungsmittel Unverträglichkeit konnte bei vier Patienten erhoben werden, bei 49 Patienten lag diese nicht vor und in acht Fällen gab es hierzu keine Angaben.

## 4 Diskussion

In diesem Kapitel vergleiche ich die Ergebnisse unserer Studie mit anderen Publikationen. Dabei werde ich vor allem auf die Risikofaktoren des Gallensteinleidens im Kindes- und Jugendalter eingehen.

In unseren Operationszahlen der lap. CHE ist ein mäßiger Anstieg zu erkennen was vermutlich daran liegt, dass diese Technik die offene Operation weitgehend ersetzt hat.

In vielen Studien wurde beschrieben, dass das Gallensteinleiden im Kindes- und Jugendalter in zunehmender Tendenz diagnostiziert sowie therapiert wurde.

Da die Arbeitsgruppe von Bogue et al. eine Zunahme der Diagnosen des Gallensteinleidens bei pädiatrischen Patienten feststellte, führten sie diesbezüglich eine Studie durch. Sie teilten ihre Patienten, bei denen Gallensteine in einer abdominalen Ultraschalluntersuchung festgestellt wurden, in eine symptomatische und asymptomatische Gruppe ein. Insgesamt waren 51% ihrer Patienten asymptomatisch. Sie führten die Zunahme der Gallensteindiagnosen auf den vermehrten Einsatz von abdominalen Ultraschalluntersuchungen sowie einer vermehrten Awareness dieser Erkrankung im Kindes- und Jugendalter zurück.[28] In unserer Studie waren zehn(16,4%) Patienten asymptomatisch, davon hatten fünf Sphärozytose als Grunderkrankung und weitere fünf Patienten hatten erhöhte Leberwerte oder erhöhtes Bilirubin. Da unsere Studie auf einer chirurgischen Abteilung erfolgte, hatten wir auch überwiesene Patienten die dringend eine Therapie benötigten. Daher ist der Vergleich mit einer pädiatrischen Abteilung, die Gallensteine als Zufallsbefund diagnostizieren, nicht ohne Einschränkungen zu ziehen.

In einer Studie von Balaguer et al. konnte gezeigt werden, dass die Zahlen von Patienten mit Cholezystolithiasis aufgrund einer hämolytischen Erkrankung stagnieren. Im Gegensatz dazu ist die Anzahl all jener Patienten ohne hämolytischer Erkrankung angestiegen. Patienten mit hämolytischer Grunderkrankung hatten meist elektive operative Interventionen. Ältere Kinder

hatten häufiger Notfalleingriffe. Als Ursache für den Anstieg an Patientenfällen ohne hämolytischer Grunderkrankung könnten vermehrte Zahlen von Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Frage kommen.[29]

Insgesamt hatten in unserer Studie sechs Patienten(9,8%) Sphärozytose als Risikofaktor für die Entstehung von Gallensteinen, 15 Patienten(24,6%) hatten idiopathische Gallensteine. Nicht-hämolytische Erkrankungen wie Übergewicht und Adipositas machten in unserer Studienpopulation den Großteil (39,3% aller Patienten) der Risikofaktoren aus.

Die Operationszahlen von Cholezystektomien bei Kindern und Jugendlichen, welche in den Jahren 1980-1996 und 2005-2008 stattfanden, wurden von Mehta et al. verglichen. Dabei stellte man fest, dass die Operationszahlen von 8 auf 101 pro Jahr sowie das mediane Alter von 10 auf 13 Jahre angestiegen sind. Die Anzahl der Mädchen hat sich von 54% auf 73% sowie der extrem adipösen Patienten von 6% auf 15% erhöht. 70% der Mädchen waren 13 Jahre oder älter.[30]

Koebnick et al. analysierten 510816 pädiatrische Patienten mit Cholezystolithiasis auf ihre Risikofaktoren. Es konnte gezeigt werden, dass Mädchen verglichen mit Jungen ein 4,1 Fach erhöhtes Risiko hatten. Patienten in der Altersgruppe 15-19 Jahre hatten 5,1 mal häufiger Gallensteine verglichen mit den 10-14 Jährigen. Im Gegensatz zu normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen, hatten Übergewichtige ein 2,5 Fach höheres Risiko für Cholezystolithiasis. Schwer Übergewichtige hatten im Vergleich zu Normalgewichtigen sogar ein 6,2fach erhöhtes Risiko.

Es zeigte sich, dass übergewichtige Mädchen (2,7 Fach erhöhtes Risiko) eine höhere Prävalenz als übergewichtige Jungen (1,5 Fach erhöhtes Risiko) hatten. Bei den extrem adipösen Patientinnen stieg das Risiko auf das 7,7fache an, im Gegensatz dazu stieg das Risiko bei den Jungen lediglich auf das 3,1fache.

Normalgewichtige Mädchen die orale Kontrazeptiva einnahmen, hatten ein 2,4 Fach erhöhtes Risiko, bei moderat adipösen Mädchen die orale Kontrazeptiva

einnahmen war das Risiko sogar um 15,2 Fach erhöht. Da in vielen Publikationen ein Anstieg von übergewichtigen und adipösen Kinder und Jugendlichen festgestellt wird, werden wahrscheinlich auch die Zahlen an Patienten dieser Altersgruppe mit Cholezystolithiasis ansteigen.[31] In dieser Studie wurde eine ausreichend große Studienpopulation verwendet, um die Prävalenz von Gallensteinen bei Adipositas und oralen Kontrazeptiva darzustellen. In vielen Studien mit kleiner Patientenzahl sind oft nur Zusammenhänge zu erkennen.

Vergleichen wir die Ergebnisse unserer Studie mit den Arbeiten von Mehta et al. und Koebnick et al. erkennt man gewisse Ähnlichkeiten bezüglich Alter, Geschlecht und oraler Kontrazeption. In unserer Arbeit waren 55,7% der Patienten weiblich, das mediane Alter betrug 13,7 Jahre, allerdings waren 71% der Mädchen älter als 13 Jahre. Insgesamt hatten fünf Patienten orale Kontrazeptiva als Risikofaktor für die Entstehung von Gallensteinen.

In einer Studie der WHO von Wijnhoven et al. wurde die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in zwölf europäischen Ländern bei sechs bis neun jährigen Kindern erhoben. Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in dieser Altersgruppe lag bei 19,3-49 für Jungen und bei 18,4-42,5% für Mädchen. Die Prävalenz der Adipositas bei Jungen lag bei 6-26,5% und bei Mädchen bei 4,6-17,3%.[32]

Kaechele et al. untersuchten Kinder und Jugendliche von acht bis 18 Jahren mit erhöhtem BMI auf die Prävalenz von Gallensteinen. Von 493 Patienten waren in acht Fällen Gallensteine vorhanden und zwei dieser Patienten wurden einer Cholezystektomie (Prävalenz von 2%) unterzogen. Von diesen zehn Patienten waren acht weiblich und zwei männlich. Bei neun Patienten bestand ein Zustand nach erfolgreicher Gewichtsreduktion und drei wiesen eine familiäre Häufung auf.[33]

In einer Studie von Westrop et al. wurden 82 Kinder und Jugendliche im Alter von 0-18 Jahren, die Gallensteine in einer Ultraschalluntersuchung aufwiesen, mit 75 Kinder und Jugendlichen, bei welchen Sludge festgestellt wurde, verglichen.

Patienten mit Gallensteinen hatten ein medianes Alter von 10,5 Jahren, 35(43%) waren männlich 47(57%) waren weiblich. In der Altersgruppe der 14-18 Jährigen zeigte sich eine Dominanz der Mädchen. Insgesamt hatten 32 Patienten eine hämolytische Grunderkrankung, sieben hatten eine positive Familienanamnese, und drei waren adipös.

Das mediane Alter der Patienten mit Sludge betrug 8,2 Jahre, 45(60%) waren männlich und 30(40%) waren weiblich. Bei den 14-18 Jährigen war eine Dominanz von männlichen Patienten zu erkennen.[34]

Wie in den Arbeiten von Wesdrop et al. und Kaechele et al. beschreiben, sind auch in unserer Studie familiäre Häufung und Gewichtsreduktion als Risikofaktoren nicht unbedeutend. Fünf unserer in die Studie eingeschlossenen Patienten(8,2% aller Patienten) hatten eine erfolgreiche Gewichtsreduktion vollzogen und 13 Patienten(21,3% aller Patienten) hatten Verwandte mit Gallensteinen.

Laukkarinen et al. untersuchten den Zusammenhang zwischen Cholelithiasis bei Erwachsenen und Hypothyreose. Es wurden 303 Patienten bei denen Gallengangsteine diagnostiziert wurden hinsichtlich einer subklinischen Hypothyreose untersucht. Diese wurden mit 142 Patienten ohne Cholelithiasis und deren Prävalenz einer subklinischen Hypothyreose verglichen. In der Studiengruppe mit den Gallengangsteinen waren 31 (10,2%) Patienten mit Hypothyreose und in der Vergleichsgruppe vier (2,8%).[35]

Es ist anzumerken, dass es sich bei der vorher besprochenen Studie um erwachsene Patienten und nicht um eine pädiatrische Population handelt.

In unserer Arbeit hatten vier Patienten(6,6%) Hypothyreose als prädisponierenden Faktor für die Gallensteinentstehung. Wir nehmen deshalb an, dass die Hypothyreose auch bei Kindern einen Risikofaktor darstellen kann.

In einer retrospektiven Studie von St. Peter et al. wurden lap.CHE bei pädiatrischen Patienten von den Jahren 2000 bis 2006 analysiert. Insgesamt wurden 224 Patienten in die Studie eingeschlossen. Das mediane Alter betrug

12,9 Jahre und die mediane Operationszeit 77 Minuten. Bei 38 Patienten(17%) wurde eine ICO durchgeführt, bei neun Patienten(23,7%) wurden Gallengangsteine entdeckt und bei fünf Patienten(55,6%) wurden diese intraoperativ entfernt. In vier Fällen benötigte man eine postoperative ERCP zur Steinentfernung. Alle Patienten hatten eine Verbesserung ihrer Symptome nach der Operation.[36]

Verglichen mit unseren Daten hatten wir bei 61 eingeschlossenen Patienten 18 (29,5%) bei denen eine ICO erfolgte, und bei diesen wurde lediglich in drei Fällen Gallengangsteine entdeckt. Bei zwei Patienten konnten diese intraoperativ entfernt werden. Wir sind der Meinung, dass die ICO zurückhaltender eingesetzt werden sollte, da sie in nur wenigen Fällen Gallengangsteine entdeckt und nur in etwa der Hälfte der Fälle diese intraoperativ entfernen konnte. In den restlichen Fällen war immer auch eine postoperative ERCP notwendig. Wir hatten fünf Patienten mit intraoperativen Komplikationen, drei von ihnen hatten eine ICO und 2 von ihnen sind eindeutig auf die ICO zurückzuführen. Aufgrund des intraoperativen Risikos der ICO sollte der Chirurg die Anwendung dieses diagnostisch-therapeutischen Instruments gut abwägen.

Tannuri et al. werteten retrospektiv Patientendaten von den Jahren 1994 bis 2011 aus. In ihrer Population litten 223 Patienten unter Cholelithiasis, davon waren 119 weiblich. Das mediane Alter betrug 11 Jahre. Bei 177 Patienten konnten Begleiterkrankungen festgestellt werden. Am häufigsten waren hämolytische Erkrankungen mit 139 Fällen(62%), bariatrische Operationen in der Patientengeschichte mit 16(7%) und Herz und Lungenerkrankungen mit 22(10%) Fällen. Insgesamt hatten 134 Patienten(60%) Symptome. Eine lap. CHE wurde in 204 Fällen durchgeführt, weitere 17 Patienten wurden einer offenen CHE und zwei einer Y-Roux-Hepaticojejunostomie unterzogen. Die mediane Operationszeit bei den laparoskopischen Operationen betrug 80,8 Minuten, der mediane postoperative Krankenhausaufenthalt betrug 1,1 Tage. In vier Fällen war eine Konversion zu einer offenen Operation nötig. In 15 Fällen wurde eine ICO durchgeführt, es wurde jedoch nur bei einem Patienten ein Gallengangstein entdeckt. Bei elf Patienten wurde präoperativ eine ERCP durchgeführt und in neun dieser Fälle konnten dabei Steine geborgen werden. Es wurden zwei große

Komplikationen beobachtet, beide bei Mädchen mit Sichelzellanämie. Eine Patientin litt postoperativ unter einem akuten Thorax-Syndrom, eine weitere bekam ein Hämoperitonem aufgrund einer Blutung aus einer Trokar-Einstichstelle.[37]

In einer Publikation von Chen et al. wurden Kinder und Jugendliche eingeschlossen die in den Jahren 2003 bis 2007 einer lap. CHE unterzogen wurden und unter 17 Jahre alt waren. Es wurden somit 3596 Patienten eingeschlossen. Von diesen waren 76,2% in einer Altersgruppe von 14-17 Jahren und 79,7% weiblich. Mit der CHE assoziierte Komplikationen traten in 540 Fällen auf(15%). Die Komplikationen waren Prozentuell wie folgt verteilt: Gastrointestinale Komplikationen 6,6%, renale Komplikationen 3,4%, Blutungen 2,6%, pulmonale Komplikationen 2%, Infektionen 1,1%, kardiale 0,9% und technische 0,3%. Der mediane postoperative Aufenthalt betrug 2,5 Tage. In der Altersgruppe der 0 bis 4 Jährigen betrug die Komplikationsrate 18,8%. Eine schwerwiegendere Gallenblasenerkrankung konnte bei Patienten in den Altersgruppen 10-13 Jahre und 14-17 Jahre festgestellt werden. Patienten die unter einer schwereren Cholezystolithiasis litten, hatten mehr Komplikationen, höhere Kosten und einen längeren postoperativen Aufenthalt. Chirurgen welche viele laparoskopische Cholezystektomien in einem Jahr durchführten, konnten mit weniger Komplikationen, einem kürzeren Krankenhausaufenthalt und geringen Kosten assoziiert werden. [38]

Stellen wir unsere Daten mit der Studie von Chen et al. gegenüber sehen wir, dass in etwa demselben Prozentsatz der Fälle Komplikationen auftraten. In unserer Arbeit wiesen 13,1% der Fälle Komplikationen auf, fünf intraoperative und drei postoperative. Die Patienten mit intraoperativen Komplikationen waren zwischen 11,9-16,5 Jahre alt. Einer dieser Patienten war adipös, drei hatten eine ICO, drei wiesen Cholezystitiszeichen in der Sonographie auf und einer litt unter einem Ikterus. Wir sind der Meinung, dass das höhere Alter der Patienten sowie entzündliche Veränderungen des Organs, wie auch die Anwendung einer ICO mit einer höheren Komplikationsrate verbunden sind.

Postoperativ traten in 4,9% unserer Fälle Komplikationen auf. Einer dieser drei Patienten hatte Sphärozytose welche mit einem höheren Risiko für Komplikationen einhergeht. Wie schon in der Studie von Tannuri et al. beschrieben, traten bei ihnen zwei große Komplikationen bei Kindern mit Sphärozytose auf. Eine besonders gute postoperative Überwachung und ein Augenmerk sollte auf Komplikationen gelegt werden, die mit Sphärozytose verbundenen sind.

Gowda et al analysierten die Daten von Patienten welche zwischen April 2006 und November 2008 mittels lap. CHE operiert wurden. Es wurden 18 Patienten in die Studie eingeschlossen, davon waren zehn(56%) weiblich. Das mediane Alter betrug 9,4 Jahre, 17 Patienten waren symptomatisch, im Median litten die Kinder und Jugendlichen 2,9 Monate unter Symptomen. Risikofaktoren für die Entstehung von Gallensteinen waren bei fünf Kindern vorhanden: zwei hatten Verwandte mit Gallensteinen, zwei Patienten waren adipös, und ein Kind hatte eine Therapie mit Ceftriaxon. Es erfolgten insgesamt 17 Operationen elektiv, die mediane Operationszeit betrug 74,2min. Der mediane postoperative Krankenhausaufenthalt betrug 4,1 Tage. In zwei Fällen traten Komplikationen auf, bei einem Patienten kam es zu einer langanhaltenden serösen Sekretförderung aus dem T-Drain welche selbstlimitierend war. Ein anderer Patient litt postoperativ unter Fieber, welches sich nach Antibiotikagabe besserte. Das Follow-Up erfolgte im Median nach 17 Monaten.[39]

Auch in unserer Arbeit lag der postoperative Aufenthalt im Median bei vier Tagen. Dieser kurze Verlauf ist dank der minimal invasiven Technik möglich, da es kleinere Operationswunden gibt und es zu einer rascheren Wundheilung kommt. Es sei jedoch anzumerken, dass der postoperative Aufenthalt bei sechs Patienten aufgrund von zusätzlichen Operationen im Median sieben Tage betrug. Es gibt viele Studien die eine kürzere Aufenthaltsdauer aufweisen, meist sind es Zentren in denen die Kosten vom Patienten selbst getragen werden. Wir sehen dies als problematisch an, da mögliche postoperative Komplikationen so nicht entdeckt werden könnten. Andererseits lassen sich Studien mit unterschiedlichem medianen postoperativen Aufenthalt schwer untereinander vergleichen.

In einer Studie von Garey et al. wurde der Zusammenhang von übergewichtigen oder adipösen Patienten und vermehrter Komplikationsrate bei lap. CHE untersucht. Dazu wurden in einer retrospektiven Studie 312 Patienten, welche in den Jahren 2000 bis 2009 einer lap. CHE unterzogen wurden, analysiert. Diese 312 Patienten wurden in Gruppen anhand ihres BMI eingeteilt. Insgesamt waren 150(48%) Normalgewichtig (BMI unter 85%), 65(21%) waren Übergewichtig(BMI war zwischen der 85% und 95%), und 97(31%) waren Adipös(BMI über 95%). Das mediane Alter betrug 14 Jahre. Es waren 76% der Patienten weiblich. In der Gruppe der adipösen Patienten betrug das mediane Alter 15,3 und 86% waren weiblich. Notfall-Operationen gab es in 13 Fällen (4%), dabei kamen in keiner Gruppe vermehrt Notfalloperationen vor. Man konnte keine Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der Operationszeit sowie der Länge des postoperativen Krankenhausaufenthalts feststellen.

Es gab neun Komplikationen in allen Studien Gruppen: vier Patienten(2,7%) aus der normalgewichtigen Gruppe, zwei Patienten(3%) aus der Übergewichtigen Gruppe und drei Patienten(3%) aus der adipösen Patientengruppe.[40] In dieser Studie von Garey et al. sind neun Komplikationen aufgetreten, vier davon in der normalgewichtigen Gruppe und drei in der Gruppe mit adipösen Patienten. Allerdings beinhaltete die Gruppe mit normalgewichtigen Patienten insgesamt 20 Kinder die Erkrankungen wie Shpärozytose, Sichelzellanämie und Leukämie aufwiesen. Ich bin der Meinung, dass man Patienten mit schweren Grunderkrankungen aus Studien ausschließen sollte, falls wenn man genaue Zahlen zu Komplikationen bei übergewichtigen und adipösen Kindern mit CHE möchte. In unserer Arbeit hatten sieben Patienten schwere Grunderkrankungen. Sie hatten einen erhöhten medianen Krankenhausaufenthalt von sieben Tagen und zwei(25% aller Komplikationen) von ihnen wiesen eine Komplikation auf.

Die SIL(Singele incision Laparoscopy) stammt aus der Erwachsenen-Chirurgie. Dabei wird der Nabel als dreifach Port für die laparoskopischen Operationsgeräte verwendet. Diese Technik ist mit einer eingeschränkten Beweglichkeit des Chirurgen verbunden und daher etwas anspruchsvoller als eine herkömmliche laparoskopische Operation. Sie ist mit einem verringertem postoperativen Schmerz, kürzerem postoperativen Krankenhausaufenthalt und einem besseren kosmetischen Ergebnis assoziiert.

Garey et al. berichteten von 142 Operationen in den Jahren 2009-2010 in denen die SIL- Technik bei Kindern angewendet wurde. Darunter waren auch 24 SIL-CHE und eine kombinierte Splenektomie mit Cholezystektomie. Insgesamt gab es zwölf Konversionen zu einer normalen laparoskopischen Operation darunter auch zwei bei den SIL-CHE. Die mediane Operationszeit der SIL-CHE betrug 73min. Die Patienten hatten im Median einen postoperativen Aufenthalt von 1,5 Tagen. Die SIL-Splenektomie dauerte 116 Minuten und der postoperative Aufenthalt betrug einen Tag. In der Studie gab es sechs Komplikationen nach SIL-Appendektomien aber keine Komplikation nach SIL-CHE oder SIL-Splenektomie mit CHE. [41]

In einer retrospektiven Studie von Emami et al. wurden SIL-CHE Operationen bei Kindern und Jugendlichen aus den Jahren 2008 bis 2010 mit der Standard vier Port lap. CHE aus den Jahren 2007- 2009 verglichen. Insgesamt wurden 40 Patienten(35weibliche und 5 männliche) in die SIL Gruppe eingeschlossen, mit einem durchschnittlichen Alter von 15 Jahren und einem BMI von 31. Vier hatten eine akute Cholezystitis und fünf entwickelten eine Pankreatitis. Eine herkömmliche lap. CHE hatten 68 Patienten(56 weibliche und 12 männliche). Diese wiesen ein durchschnittliches Alter von 15 Jahren und einen BMI von 28 auf. Sieben Kinder hatten eine akute Cholezystitis und zwölf entwickelten eine Pankreatitis. Bei den SIL-CHE Operationen betrug die mediane Operationszeit 79,2 Minuten, eine ICO wurde in fünf Fällen durchgeführt. Die Operationszeit der herkömmlichen laparoskopischen Operationen lag bei 63 Minuten, eine ICO wurde bei 19 Patienten durchgeführt. Bei keiner der Operationen kam es zu Komplikationen, Einbringung zusätzlicher Trokare oder Konversionen.

Der postoperative Aufenthalt betrug 1,9 Tage in der SIL Gruppe und 2,3 Tage in der anderen Gruppe. Nebenbei wurde in der Studie herausgefunden, dass Patienten mit einer SIL-CHE weniger i.v. Narkotika benötigten (1,3 verglichen mit 2,9 bei der herkömmlichen lap. CHE). Es konnte ebenso gezeigt werden, dass eine SIL bei ICO und akuter Entzündung der Gallenblase durchgeführt werden kann.[42]

Chandler et al. evaluierten 69 CHE Operationen bei Kindern von Jänner 2009 bis Oktober 2010. In 42 Fällen wurde eine SIL durchgeführt, das mediane Alter lag bei 14,7 Jahren. Es erhielten 27 Patienten eine multiport-CHE, bei einem medianen Alter von 15 Jahren. Es zeigten sich kaum Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. In der SIL Gruppe betrug die kürzeste Operationszeit 69,4 Minuten, der mediane postoperative Krankenhausaufenthalt 1,4 Tage. Bei zwei SIL-CHE Operationen wurde ein zusätzlicher Port benötigt. Die vier Port lap. CHE dauerte im Minimum 64,5 Minuten, der mediane postoperative Aufenthalt lag bei 1,1 Tagen. Es wurde bei keinem Patienten eine ICO durchgeführt. Bei fünf Patienten aus der SIL Gruppe traten postoperativ Komplikationen auf: eine Wundinfektion und vier selbstlimitierende postoperativen Beschwerden. Nach einem Follow-Up von 20,2 Monaten der vier Port CHE Gruppe und 10,8 Monaten der SIL CHE Gruppe konnten keine Langzeitkomplikationen festgestellt werden.[43]

In den oben besprochenen Studien konnte gezeigt werden, dass die SIL-CHE ähnliche Ergebnisse aufweist wie die laparoskopische Standard Operation. Aufgrund der schon erwähnten Vorzüge diese Technik, wie kosmetisches Ergebnis, weniger Schmerzen und kürzerer postoperativer Aufenthalt, wird diese Technik die herkömmliche CHE im Kindes und Jugendalter vermutlich ablösen. Sie ist jedoch andererseits wegen der eingeschränkten Beweglichkeit im Operationsgebiet anspruchsvoller.

## 5 Zusammenfassung

Ein Großteil der Patienten in unserer Studie wies Risikofaktoren für die Entstehung der Cholezystolithiasis auf. Dabei machten hämolytische Grunderkrankungen wie Sphärozytose nur einen kleinen Teil aus. Häufiger waren prädisponierende Faktoren wie Übergewicht, Adipositas, weibliches Geschlecht und Sexualhormone zu finden.

Ebenso konnten wir einen Anstieg der Operationszahlen in unseren Daten feststellen. Dies könnte mit einer Zunahme an Adipositas im Kindes- und Jugendalter zusammenhängen.

Mit Hilfe der ICO konnten nur bei einem kleinen Teil der Operationen Gallengangssteine entdeckt und geborgen werden. Da sie im Zusammenhang mit postoperativen Komplikationen steht, sollte ihr Einsatz zurückhaltend erfolgen. Wahrscheinlich wird die postoperative ERCP anstelle der ICO im Kindes- und Jugendalter mehr an Bedeutung gewinnen.

## Literaturverzeichnis

- 1 *Anderhuber F, Franz P, Streicher J, Hrsg.* Waldeyer. Anatomie des Menschen. 19. Aufl.: De Gryter; 2012
- 2 *Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Hrsg.* Prometheus Lernatlas der Anatomie. Hals und innere Organe. Stuttgart, New York: Georg Thieme; 2005
- 3 *Bucher O, Wartenberg H, Hrsg.* Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 12. Aufl. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Hans Huber; 1997
- 4 *Klinke R, Pape H, Silbernagel S, Hrsg.* Physiologie. 5. Aufl. Stuttgart, New York: Georg Thieme; 2005
- 5 *Dauber W, Hrsg.* Feneis' Bild-Lexikon der Anatomie. 9. Aufl.: Georg Thieme; 2005
- 6 *Moore KL, Persaud TVN, Hrsg.* Embryologie. Entwicklungsstadien, Frühentwicklung, Organogenese, Klinik. 5. Aufl. München: Elsevier; 2007
- 7 *Sadler TW, Hrsg.* Medizinische Embryologie. Die normale menschliche Entwicklung und ihre Fehlbildungen. 10. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme; 2003
- 8 *Leonhardt H, Tillmann B, Töndury G, Zilles K, Hrsg.* Rauber/Kopsch Anatomie des Menschen-Lehrbuch und Atlas. Topographie der Organsysteme, Systematik der peripheren Leitungsbahnen. Stuttgart, New York: Georg Thieme; 1988
- 9 *Zilles K, Tillmann B, Hrsg.* Anatomie. Heidelberg: Springer; 2010
- 10 *Böcker W, Denk H, Heitz PU, Hrsg.* Pathologie. 3. Aufl. München, Jena: Urban und Fischer; 2004
- 11 *Hartmann M, Pabst MA, Schmied R, Caluba H, Dohr G, Hrsg.* Zytologie, Histologie und Mikroskopische Anatomie. Licht- und elektronenmikroskopischer Bildatlas. 3. Aufl.: Facultas; 2005
- 12 *Lüllmann-Rauch R, Hrsg.* Taschenlehrbuch Histologie. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Georg Thieme; 2009
- 13 *Golenhofen K, Hrsg.* Physiologie heute. Lehrbuch, Kompendium, Fragen und Antworten. 2. Aufl. München, Jena: Urban und Fischer; 2000
- 14 *Silbernagel S, Lang F, Hrsg.* Taschenatlas der Pathophysiologie. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme; 2005
- 15 *Siegenthaler W, Blum HE, Hrsg.* Klinische Pathophysiologie. 9. Aufl. Stuttgart, New York: Georg Thieme; 2006
- 16 *Block B, Hrsg.* Der Sono Trainer. Schritt für Schritt Anleitungen für die Oberbauchsonographie. 4. Aufl.: Georg Thieme; 2008
- 17 *Puri P, Höllwarth ME, Hrsg.* Pediatric Surgery. Berlin, Heidelberg: Springer; 2006
- 18 *Puri P, Höllwarth ME, Hrsg.* Pediatric Surgery. Diagnosis and Management. Berlin, Heidelberg: Springer; 2009
- 19 *Schmittnebecher P, Hrsg.* Pädiatrische Chirurgie. Lehrbuch der Kinderchirurgie- kurz und kompakt. München: Urban und Fischer; 2010
- 20 *Schweinitz D, Ure B, Hrsg.* Kinderchirurgie. Viszerale und allgemeine Chirurgie des Kindesalters. Heidelberg: Springer; 2009
- 21 *Saxena AK, Höllwarth ME, Hrsg.* Essentials of Pediatric Endoscopic Surgery. Berlin, Heidelberg: Springer; 2009
- 22 *Gigot J, Hrsg.* Chirurgie der Gallenwege: Elsevier; 2007

- 23 *Holcomb GW, Murphy JP, Hrsg.* Ashcraft's Pediatric Surgery. 5. Aufl.: Saunders; 2010
- 24 *National Center for Health Statistics, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.* 2 to 20 years: Girls Body mass index-for-age percentiles. Im Internet: <http://www.cdc.gov/growthcharts/data/set1clinical/cj411024.pdf>
- 25 *National Center for Health Statistics, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.* 2 to 20 years: Boys Body mass index-for-age percentiles. Im Internet: <http://www.cdc.gov/growthcharts/data/set1clinical/cj411023.pdf>
- 26 *Sitzmann FC, Hrsg.* Pädiatrie. 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme; 2007
- 27 *Herold G, Hrsg.* Innere Medizin. Köln: Gerd Herold; 2012
- 28 *Bogue CO, Murphy AJ, Gerstle TJ et al.* Risk Factors, Complications, and Outcomes of Gallstones in Children: A Single-center Review. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2010; 50: 303 – 308
- 29 *Balaguer EJ, Price MR, Burd RS.* National Trends in the Utilization of Cholecystectomy in Children. *Journal of Surgical Research* 2006; 134: 68 – 73
- 30 *Mehta S, Lopez ME, Chumpitazi BP et al.* Clinical Characteristics and Risk Factors for Symptomatic Pediatric Gallbladder Disease. *Pediatrics* 2012; 129: e83-e88
- 31 *Koebnick C, Smith N, Black MH et al.* Pediatric Obesity and Gallstone Disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2012; 55: 328 – 333
- 32 *Wijnhoven TM, von Raaij JM, Spinelli A et al.* WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative 2008: weight, height and body mass index in 6-9 year old children. *Pediatric obesity* 2013; 8: 79 – 97
- 33 *Kaechele V, Wabitsch M, Thiere D et al.* Prevalence of Gallbladder Stone Disease in Obese Children and Adolescents: Influence of the Degree of Obesity, Sex, and Pubertal Development. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2006; 42: 66 – 70
- 34 *Wesdrop I, Bosman D, de Graaff A et al.* Clinical Presentation and Predisposing Factors of Cholelithiasis and Sludge in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2000; 31: 411 – 417
- 35 *Laukkarinen J, Kiudelis G, Lempinen M et al.* Increased Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in Common Bile Duct Stone Patients. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2007; 92: 4260 – 4264
- 36 *Peter SD, Keckler SJ, Nair A et al.* Laparoscopic Cholecystectomy in the Pediatric Population. *Journal of Laparoendoscopic & advanced surgical techniques* 2008; 18: 127 – 130
- 37 *Tannuri AC, Leal AJ, Velhote MC et al.* Management of gallstone disease in children: a new protocol based on the experience of a single center. *Journal of Pediatric Surgery* 2012; 47: 2033 – 2038
- 38 *Chen K, Cheung K, Sosa JA.* Surgeon volume trumps specialty: outcomes from 3596 pediatric cholecystectomies. *Journal of Pediatric Surgery* 2012; 47: 673 – 680
- 39 *Gowda DJ, Agarwal P, Bagdi R et al.* Laparoscopic cholecystectomy for cholelithiasis in children. *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons* 2009; 14: 204 – 206
- 40 *Garey CL, Laituri CA, Keckler SJ et al.* Laparoscopic cholecystectomy in obese and non-obese children. *The Journal of Surgical Research* 2010; 163: 299 – 302

- 41 *Garey CL, Laituri CA, Ostlie DJ et al.* Single-incision laparoscopic surgery in children: initial single-center experience. *Journal of Pediatric Surgery* 2011; 46: 904 – 907
- 42 *Emami CN, Garrett D, Anselmo D et al.* Single-incision laparoscopic cholecystectomy in children: a feasible alternative to the standard laparoscopic approach. *Journal of Pediatric Surgery* 2011; 46
- 43 *Chandler NM, Danielson PD.* Single-incision laparoscopic cholecystectomy in children: a retrospective comparison with traditional laparoscopic cholecystectomy. *Journal of Pediatric Surgery* 2011; 46: 1695 – 1699