Klaus Otto
Die Gefäße der Gallenblase

Die Gefäße der Gallenblase

Morphologie und Klinik

von

Klaus Otto

Priv. Doz. und Oberarzt
an der Chirurgischen Universitätsklinik Lübeck

Mit 37 Abbildungen

Walter de Gruyter · Berlin · New York 1973

Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Lübeck
(Direktor: Professor Dr. med. H. REMÉ) und dem
III. Anatomischen Institut der Freien Universität Berlin
(Direktor: Professor Dr. med. H. J. CLEMENS)

Als Habilitationsschrift auf Empfehlung der Medizinischen Akademie Lübeck gedruckt mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

ISBN 3 11 004120 0

© 1973 by Walter de Gruyter & Co., vormals G.J. Göschen'sche Verlagshandlung, J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung Georg Reimer, Karl J. Trübner, Veit & Comp., Berlin 30.
Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden. Printed in Germany.

Satz: Walter de Gruyter & Co, Berlin; Druck: Saladruck, Berlin.

Den Herren

Prof. Dr. H. Remé, Lübeck
Prof. Dr. H. J. Clemens, Berlin
und meinem Vater Dr. Franz Otto, Kiel

in Verehrung zugeeignet.

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung 1

II. Material und Methoden 3

1. Das Korrosionsverfahren 3
2. Die Präparation nach Injektion von Gummimilch 4
3. Darstellung der Gallenblasengefäße nach Durchsichtigmachen der Gallenblasenwand, Aufhellungsverfahren nach SPALTEHOLZ 4
4. Histologie (nach Injektion von Tusche und Gelatine) 5
5. Röntgenverfahren 5
6. Phototechnische und optische Angaben 5
7. Nomenklatur 6

III. Kurzer Abriß der Entwicklungsgeschichte von Gallenblase, Leber und Pankreas 7

IV. Gallenblase und Gallengänge 9

1. Kurzer Abriß der makroskopischen Anatomie der Gallenblase und Gallengänge . . . 9
2. Variationen und Anomalien der Gallenblase 9
3. Varianten und Anomalien der extrahepatischen Gallengänge 14

V. Die Bauchspeicheldrüse 18

1. Kurzer Abriß der normalen Anatomie des Pankreas und seiner Gänge 18
2. Varianten und Anomalien des Pankreas und seiner Gänge 18

VI. Die Leber 20

1. Kurzer Abriß der normalen Anatomie der Leber 20
2. Varianten und Anomalien der Leber 20

VII. Die Arteria coeliaca und ihre Äste 21

1. Entwicklung der Arteria coeliaca und ihrer Äste 21
2. Anatomie der A. Coeliaca mit Varianten und arterielle Versorgung von Leber, Gallenblase und Pankreas 21

VIII. Die Pfortader und ihre Äste 25

1. Entwicklung der Pfortader 25
2. Abriß der normalen Anatomie der Pfortader und ihrer Äste 26
3. Anomalien der Pfortader 27

IX. Die Venae hepaticae 29

1. Entwicklung der Vv. hepaticae 29
2. Kurzer Abriß der Anatomie der Lebervenen 29
3. Varianten der Vv. hepaticae 29

X. Die Blutgefäßversorgung der Leberläppchen 30

XI. Der venöse Abfluß aus der Gallenblase (bisheriger Stand der Kenntnisse) . . . 32

XII. Die Venen des Pankreas und ihre Anschlüsse (bisheriger Stand der Kenntnisse) 36

XIII. Die Lymphgefäße von Leber, Gallenblase und Pankreas 38

XIV. Eigene Befunde 40

1. Die intramuralen Gallenblasenvenen 40
2. Der venöse Abfluß aus der Gallenblase 46
3. Die Choledochusvenen 52
4. Die arterielle Versorgung von Leber und Gallenblase 59
5. Porto-cavale Anastomosen 61
6. Lebervenenanastomosen 63

XV. Klinische Aspekte 64

XVI. Zusammenfassung der eigenen Befunde 68

Literaturverzeichnis 70

I. Einleitung

Die Erkrankungen der Gallenblase, insbesondere die Cholelithiasis und Cholecystitis, werden häufig von einer Entzündung der Bauchspeicheldrüse begleitet. Dabei kann es aus dem Stadium der chronischen Pankreatitis heraus zu akuten lebensbedrohlichen Exacerbationen kommen.

Die recht häufige Koincidenz zwischen den entzündlichen und steinbedingten Erkrankungen der Gallenwege und der Pankreatitis legt die Frage nach den pathogenetischen Zusammenhängen nahe. Bisher sind folgende Möglichkeiten und Wege einer Beeinträchtigung der Bauchspeicheldrüse durch Erkrankungen der Gallenblase diskutiert worden[1]:

a) Kanalikulär über die Gallen- und Pankreasgänge: Steinverschluß der Papille, primäre Papillenstenose, anatomische Varianten der Papille, sekundäre Papillenstenose bei Cholelithiasis und Choledocholithiasis (*Hess* 1961, 24,7%), biliopankreatischer und chymopankreatischer Reflux, Autodigestion.

b) Lymphogen: Die Cholecysto-pankreatitis ohne pathologische Veränderungen an den Gallengängen wird lymphogen erklärt (*Hess* 1969, 43%).

c) Nervale Einflüsse: Bei Gallenkoliken treten neurovaskuläre und neuromuskuläre Erregungen auf, die zu Sphinkterkrämpfen mit Gallestauungen, Angiospasmen, Stasen und exkretorischen Abflußstörungen führen sollen (viscero-viscerale Reflexe).

d) Traumatisch: Operative Eingriffe an den Gallengängen und an der Papille können die Entwicklung einer Pankreatitis auslösen. Die nach Gallenblasenoperationen beobachtete akute hämorrhagische Pankreatitis ist jedoch auf eine Vorschädigung des Pankreas oder auf ungünstige anatomische Mündungsverhältnisse zurückzuführen (*Remé* 1960).

e) Hämatogen: Durch hämatogene Faktoren wie Endangiitis, Arteriitis und Arteriosklerose soll lediglich die Entstehung der primären Pankreatitis begünstigt werden.

Der venöse Weg als möglicherweise existierende Schiene in den Wechselbeziehungen zwischen Gallenblase und Pankreas blieb in der Literatur bisher völlig unberücksichtigt. *I. Gebhardt* schreibt hierzu noch 1957: „Der hämatogene Weg spielt, aus dem Blickwinkel einer wechselseitigen Beeinflussung beider Organsysteme gesehen, keine besondere Rolle".

Die klinische Medizin zeigt aber anhand von vielen Beispielen, daß Infektionen oder Toxine auf dem Venenwege in andere Organe verschleppt werden können (Leberabszeß bei perityphlitischem Abszeß, septische Wirbelmetastasen nach urologischen Infektionen, *Otto* u. *Remé* 1970, etc.). Es muß daher zwingend die Frage gestellt werden, ob die Wechselwirkung zwischen Gallenblase und Pankreas nicht auch auf dem Venenwege erfolgen kann.

[1] *Adams* a. *Stranahan* (1947), *Arnsperger* (1911), *Becker* (1961), *v. Bergmann* (1927), *Bergkvist* a. *Seldinger* (1957), *Doerr* (1959 u. 1964), *Gebhardt* (1957), *Grözinger* (1969), *Hess* (1961 u. 1969), *Knorre* (1964), *Shader* a. *Paxton* (1966), *Tzamalukas* (1968), *Wanke, Geiger* u. *Bokelmann* (1969), *Wanke* u. *Sebening* (1969), *Weitz* (1959), *Westphal* (1936), *Wildegans* (1955).