

*Kasuistiken / Casuistries*

## **Iatrogene biliovenöse Fistel**

**H. Maxeiner**

Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin, Hittorfstr. 18, D-1000 Berlin 33

### **Iatrogenic Biliovenous Fistula**

**Summary.** A 44-year-old man had suffered from cholecystolithiasis with recurrent jaundice for many years, and a cholecystectomy was carried out. Because of a radiomanometric obstruction of the common bile duct, the intra- and extrahepatic bile ducts were also scanned. One day after the operation the jaundice increased (serum bilirubin max. 742  $\mu\text{mol/l}$ ). The cause of the icterus was found in a small biliovenous fistula, and diverse surgical and angiological attempts to resect or close the fistula failed. In the third post-operative week renal failure developed, followed by a disturbance of coagulation and insufficient respiration and circulation. The man died 33 days after the operation. Autopsy showed massive jaundice, gastrointestinal bleeding, and cholemic nephrosis. Extensive preparation of liver resulted in a  $20 \times 8 \times 15$  mm fistula in the right lobe 9 cm proximal to the choledochotomy and anastomosing a thin branch of the right hepatic duct and a small hepatic vein. Long-time bilhemia resulted from this fistula and entailed renal failure and finally death. The fistula obviously resulted from scanning the bile ducts when the catheter was accidentally deviated into a biliary duct that was too small.

**Key words:** Jaundice, biliovenous fistula – Iatrogenic liver injury, damage of bile ducts

**Zusammenfassung.** Bei einem 44jährigen Patienten kam es bei der Sondierung der intrahepatischen Gallenwege mit einem Fogarty-Katheter im Rahmen einer Cholecystektomie wegen Cholecystolithiasis zur Perforation eines Seitenastes des D. hepaticus dexter und einer kleinen Lebervene, so daß eine biliovenöse Fistel entstand, über die wochenlang ein erheblicher Galleinstrom in das Blut erfolgte (Serumbilirubin max. 742  $\mu\text{mol/l}$ ). Trotz klinischer Diagnose der Fistel und intensiver Bemühungen gelang es nicht, den tödlichen Ausgang abzuwenden. Infolge der Bilhämie kam es zur schweren cholämischen Nephrose, zum Nierenversagen, später zur Gerinnungsstörung, zur Atem- und Kreislaufinsuffizienz und schließlich zum therapieresistenten Schock.

**Schlüsselwörter:** Ikterus, biliovenöse Fistel – iatrogene Gallenwegsverletzung, Cholecystektomie

Traumatisch entstandene intrahepatische Verbindungen zwischen Gallengängen und Blutgefäßen sind bereits häufiger beschrieben worden. Kommt es zur Blutung in die Gallenwege, so handelt es sich um eine Hämobilie [40] – die auch als vitale Reaktion von Bedeutung sein kann [1] –; tritt Galle in das Blut über, liegt eine Bilhämie vor.

Eine Bilhämie ist ein seltenes Ereignis; sie wurde beobachtet bei stumpfen Lebertraumen [18, 28, 42, 47], bei Leberschußverletzung [39] und nach perkutaner transhepatischer Cholangiographie [12, 30, 46].

Führen bei einer biliovenösen Fistel besondere pathophysiologische Gegebenheiten zu einem anhaltenden Druckgradienten vom biliären zum venösen Gefäßsystem mit erheblichem Einstrom von Galle in das Blut, so entsteht eine therapeutisch schwer beeinflussbare Situation mit sehr ernster Prognose.

Eine solche Komplikation war im Rahmen einer Cholecystektomie mit Choledochusrevision bei einem 44jährigen Patienten aufgetreten, der 33 Tage später an den Folgen des Zwischenfalles verstarb.

## Kasuistik<sup>1</sup>

### Vorgeschichte

Seit 15 Jahren rezidierte „Gallenbeschwerden“, z. T. mit Ikterus. Jetzige Krankenseinweisung nach der ambulanten Diagnose einer Cholecystolithiasis unter der Symptomatik einer Gallenkolik. Präoperative Diagnostik: Sklerenikterus. Leberenzyme und übrige Laborwerte im Normbereich. Serologie: Anti-HBS, -HAV und -HBC positiv. BSG 22/57.

### Operation

11 Tage nach Aufnahme. „Komplikationsloser Verlauf“. Cholecystektomie; Radiomanometrie (Kontrastmittel fließt unter 25 cm H<sub>2</sub>O Residualdruck ab; röntgenologisch schlechter

**Abb. 1.** Mittlerer Teil der Leber, kaudale Fläche; linker und rechter Leberlappen durch sagittale Schnitte abgetrennt. In der Mitte die quer abgesetzte Leberpforte mit A. hepatica (A.h.), Vena portae (V.p.) sowie D. hepaticus dexter und sinister (h.d.; h.s.). Gb: Gallenblasenbett, F: Lage der Fistel im rechten Leberlappen. Op: Operative Abtrennungsebene der Leberteilresektion

**Abb. 2.** Schnittfläche a–b aus Abb. 1. Blick auf den rechten Leberlappen, rechts im Bild die kaudale Fläche. Am Pfeil der kleine Gallengang im Querschnitt, von dem die Fistel ausging, sie liegt in dem gestrichelten Abschnitt, der in Abb. 3 vergrößert dargestellt ist. N: Parenchymnekrosen

**Abb. 3.** Durch den Schnitt a'–b' in Abb. 2 und 3 kommt bei F die gallegefüllte Höhle zum Vorschein, die oben links Anschluß an eine Lebervene und in der unteren Bildmitte (Pfeil) an den Gallengang hat. ×0,65

**Abb. 4.** Mikrophoto. H.E., ×21. Ausschnitt aus Abb. 3. D. h.: Gallengangsquerschnitt mit Zelldetritus und Galle; am Pfeil der Rand der Gangperforation, oberhalb die Fistel (F); Galle und Detritus z. T. herausgefallen

**Abb. 5.** Mikrophoto. Elastica–v. Gieson, ×11,7. Ausschnitt 5 aus Abb. 3. F: Fistel, am unteren rechten Bildrand in den in Abb. 4 dargestellten Anteil übergehend. Links oben die verletzte kleine Vene; am Pfeil die aufgeworfene Gefäßwand; bei G ein frisches Gerinnsel

<sup>1</sup> Für die Überlassung der klinischen Daten danke ich Herrn Prof. Häring, Leiter der Abteilung für Chirurgie des Klinikum Steglitz der FU Berlin

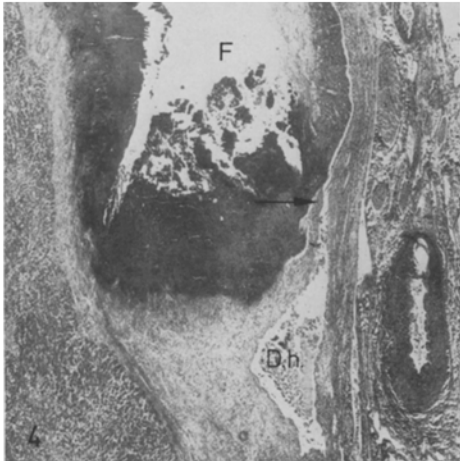
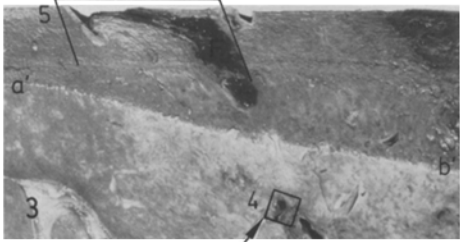
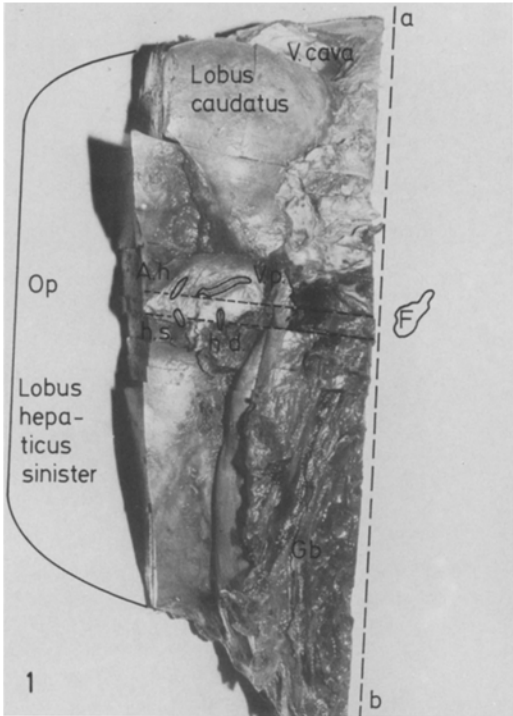


Abb.1-5

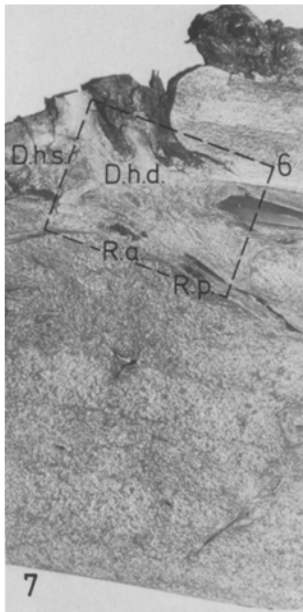
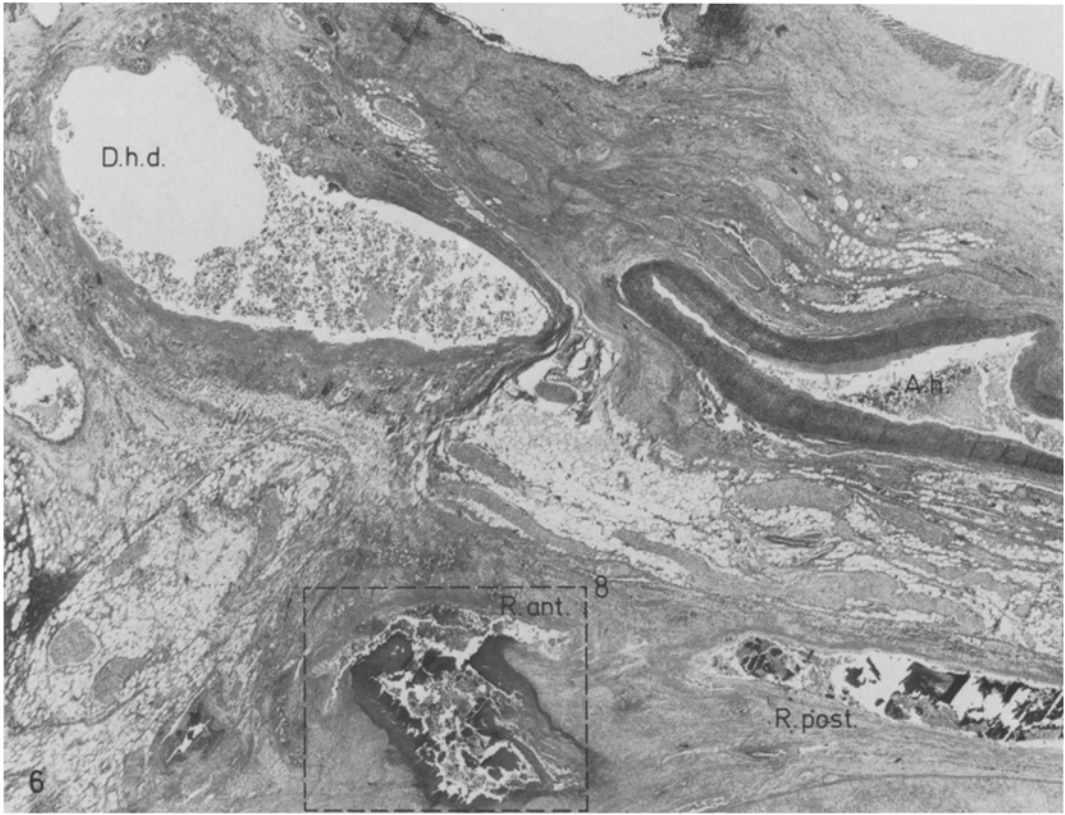


Abb. 6-8

Abfluß in das Duodenum). Choledochusrevision: Längsincision, Sondierung leber- und duodenalwärts mit Fogarty-Katheter und Steinfäßzange; keine Konkremente. T-Drainage. Pathologisch-anatomische Untersuchung: Chronisch-sklerosierende Cholecystitis; Cholecystolithiasis (multiple grießartige Konkremente).

### *Verlauf*

Bei unbeeinträchtigtem Allgemeinbefinden und stabilen Kreislauf schon am ersten postoperativen Tag Ikterus (Bilirubin ges. 129  $\mu\text{mol/l}$ ), der bis zur 2./3. Woche auf Werte von 742  $\mu\text{mol/l}$  (direkt reagierendes: 669  $\mu\text{mol/l}$ ) zunimmt. Keine Analyse auf Bilirubinurie. Anstieg der Transaminasen (GOT 50–80 U/l; GPT 100–150 U/l) und der alkalischen Phosphatase (600–2500 U/l). Anhaltende Leukozytose (20000–25000). BSG 88/125. Temperatur bis zur 3. Woche unter 37,5° C.

Am 5. Tag (postoperativ) direktes Cholangiogramm über T-Drain: unauffälliger Befund. Es wird eine bakterielle Cholangiolitis oder ein toxischer Leberschaden diskutiert. Antibiotische Therapie.

In der 2. Woche erneute Cholangiographie: Stenose an der Einmündungsstelle des Drain; biliovenöse Fistel im mittleren Teil des rechten Leberlappens. Auftreten von Übelkeit und Erbrechen, geringe Bewußtseinstörung. Geringe Ödeme. Abfall der Blutdruckwerte (110/50; 100/–) bei normaler Frequenz. Subfebrile Temperatur. Parenterale Ernährung. Anstieg von Kreatinin (523  $\mu\text{mol/l}$ , zuvor normal) und Harnstoff (23 mmol/l); Hämodialyse. Zeitweise Blutungsneigung (Quick 68%; PTT 49,8 s).

In der 3. Woche Versuch einer Fistelblockierung über transvenösen Katheter ohne Erfolg. Relaparotomie: Geschwollene gelb-grüne Leber. Stenose des Choledochus an der Choledochotomie. Teilresektion des linken (?) Leberlappens. Ergebnisloser Versuch einer Fistelblockade über das Gallensystem. Entstehung eines subkapsulären Hämatoms der Leber. Ausgeprägte diffuse Blutungsneigung. Histologie Leberresektat (250 g): Schwere läppchenzentrale Cholostase; herdförmige Leberzellnekrosen; unregelmäßige Verfettung; rezidierte Pericholangitis. Patient bleibt postoperativ beatmungspflichtig.

3 Tage später gelingt durch eine Occlusionsphlebographie via V. femoralis der Verschluss der ableitenden Lebervene. Starker Anstieg der Transaminasen (GOT 1490 U/l; GPT 610 U/l). Zunehmende Ateminsuffizienz. Einlagerung stärkerer Ödeme. Kreislaufinsuffizienz. Tachykardie. Diffuse Blutungen. Hämodialysen. Blut- und Plasmatransfusionen. Somnolenz. Körpertemperatur bis 39,1° C. Anurie. Langdauernde therapieresistente arterielle Hypotonie; Tod im catecholaminrefraktären Herzversagen 33 Tage nach der ersten, 11 Tage nach der zweiten Operation.

---

**Abb. 6.** Frontaler Schnitt durch den über der Leberpforte gelegenen zentralen Teil der Leber; Schnittführung s. gepunktete Linien in Abb. 1. Mikrophoto. H.E.,  $\times 9$ . Getroffen sind der D. hepaticus dexter (D.h.d.) und seine beiden Hauptäste (R. anterior und R. posterior) sowie der rechte Hauptast der A. hepatica (A.h.). Epithel der Gallengänge abgestoßen, mit Galle (kein Blut) in der Lichtung. Ausgehend vom R. anterior, der schlitzförmig zusammengefallen ist, eine Nekrosehöhle im Bindegewebe

**Abb. 7.** Frontaler Makrotomschnitt aus der Aufzweigung der Leberpforte (Schnittführung wie Abb. 6). Etwa natürliche Größe. Oben die quer abgesetzte Leberpforte mit rechtem und linkem Lebergang (D.h.d., D.h.s.) und R. anterior und posterior des rechten Ganges. Zahlreiche histologische Präparate aus dem hilusnahen Teil des rechten Leberganges ergaben nicht die gesuchte Fistel, die viel weiter peripher lag, aber die in Abb. 6 und 8 gezeigte Verletzung

**Abb. 8.** Ausschnitt aus Abb. 6. Mikrophoto. H.E.,  $\times 19,5$ . Der R. anterior ist breit aufgerissen (Rißenden an den Pfeilen); durch die Sondierung kam es hier zu einer mehrere Millimeter langen längsverlaufenden Aufreißung der Wand; die Verletzung reichte aber nicht in das Leberparenchym; auch war eine Verbindung mit einer Vene nicht nachzuweisen. Möglicherweise entstand diese Beschädigung bei einer Überblähung des Ballons (kurzer Längsriß des Ganges)

Von den Angehörigen wurden Vorwürfe gegen die behandelnden Ärzte erhoben, die daraufhin die Staatsanwaltschaft benachrichtigten.

*Obduktion* (1 Tag nach dem Tode, L 581/81, Obd. Kr/Max)

82 kg schwere Leiche. Ausgeprägter allgemeiner Ikterus. Unterschenkelödeme. Zustand nach zweimaliger Laparotomie: Verklebungen der Oberbauchorgane und des Netzes, 200 ml blutiger Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle. Cholecystektomie: Nahtmaterial im Gallenblasenbett; intakter Cysticusstumpf; intakter Situs im Lig. hepatoduodenale. Ausgedehntes Kapselhämatom unter dem rechten Leberlappen mit breiter Kapselruptur; durch Verklebungen abgedecktes, 1000 ml fassendes, geronnenes Hämatom angrenzend. Choledochotomie: liegendes T-Drain, dicht eingenäht. Choledochus frei, aber ganz brüchige Wand. Teilresektion des linken Leberlappens: Vließauflagerungen auf der vernähten Leberwunde. Vergrößerte Leber (2400 g) mit disseminierten Parenchymnekrosen (z.T. mit granulozytärer Abräumreaktion). Starke Hyperplasie der roten Milzpulpa (Milzgewicht 175 g). 1200 ml überwiegend frisch-blutiger Mageninhalt (diffuse Schleimhautblutungen). Deutlich kontrahierter Dünndarm. Gallige Imbibition der trüb geschwollenen Nieren (histologisch: ausgeprägte cholämische Nephrose mit massenhaft überwiegend bilirubinhaltigen Zylindern im Bereich des Markes) und der Harnblasenschleimhaut. Schlaff dilatiertes Herz (450 g). Beatmungslungen; subglottische Druckulzera. Hirnödeme.

*Nachuntersuchungen* (s. Abb. 1–8)

Zunächst wurde der über dem Hilus gelegene zentrale Teil der Leber durch zwei sagittale Schnitte vom rechten und dem Rest des linken Leberlappens abgetrennt (Abb. 1); der mittlere Teil dieses Blockes dann durch frontale Schnitte in eine Schnittserie (mit dem Makrotom; Schnittstärke 5 mm) zerlegt (Abb. 7 zeigt eine solche Scheibe). Hier kamen die Hauptäste von A. hepatica, V. portae und D. hepaticus zur Darstellung. Der Verlauf des D. hepaticus dexter und seiner Äste wurde durch zahlreiche Stufen- und Serienschnitte histologisch untersucht, wobei zwar nicht die gesuchte Fistel, aber im zentralen Bereich eine grobe, im peripheren eine kleinere Wandverletzung des R. anterior bzw. eines in ihn mündenden Seitenastes nachzuweisen waren (s. □ in Abb. 6 und Abb. 8). Es handelte sich um durchgreifende Wandverletzungen mit gallig imbibierten Nekrosehöhlen im angrenzenden Bindegewebe; die entzündlichen Veränderungen waren bereits weitgehend abgeklungen. Erst bei der Zerlegung des rechten Leberlappens (Abb. 2) fand sich – in Verlängerung des die Verletzungen tragenden Gallenganges peripherwärts – die Fistel, die etwa 7 cm von der Abtrennungsebene des Lig. hepatoduodenale am Leberhilus entfernt lag (bis zur Choledochotomie kommen noch weitere etwa 2 cm). Ausgehend von einer Wandruptur des hier rund 2 mm starken Gallenganges lag in einem Bindegewebsfeld (ohne Anschluß an das Leberparenchym) eine 20 × 8 × 15 mm große bogenförmige mit eingedickter Galle und Zelldetritus gefüllte Höhle, die am anderen Ende eine Ruptur einer kleinen Lebervene aufnahm, deren Defekt jetzt durch ein frisches Gerinnsel weitgehend abgedichtet zu sein schien (Abb. 3–5); die Verletzung war nach dem histologischen Bild ebenfalls bereits alt.

## Diskussion

Während die Letalität der Cholecystektomie mit 0,5–3% angegeben wird, steigt der Anteil tödlicher Verläufe bei zusätzlicher Choledochotomie auf 3,5–10% an [31, 34, 35]. Einen besonderen Stellenwert nehmen bei den Komplikationen iatrogene Verletzungen der Gallenwege ein (Angaben über die Häufigkeit differieren beträchtlich: 0,3–9,2% [17, 20, 26, 34]). Vor allem wenn ein solcher Zwischenfall nicht bereits intraoperativ erkannt wird, ergeben sich oft erhebliche Probleme bei der Revision; etwa 30% der Betroffenen versterben an den Folgen [24, 25, 31].

Die meisten dieser Verletzungen sind im Bereich der extrahepatischen Gallenwege lokalisiert; am häufigsten handelt es sich um irrtümliche Ligaturen und Durchschneidungen. Demgegenüber treten Sondierungsverletzungen zahlenmäßig zurück; auch sie liegen meist im extrahepatischen Abschnitt [8, 31, 34, 38]. Zur instrumentellen Extraktion intrahepatischer Gallensteine wird seit vielen Jahren u. a. ein modifizierter Fogarty-Ballon-Katheter verwendet, der bei behutsamem Gebrauch weniger gefährlich sein soll als Metallinstrumente [29, 37]; allerdings handelt es sich bei diesem Verfahren „um ein schwieriges Manöver, da der Operateur gewöhnlich nicht sicher ist, in welchen Ast des Gallenwegssystems der Katheter gelangt“ [8]; intrahepatische Verletzungen sind daher nichts ungewöhnliches [8, 16]. Typischerweise werden dabei vorübergehende Blutungen in die Gallenwege [2, 19] und als Kontrastmittellecks imponierende Gallengangrupturen bei Überblähung des Ballons [13, 22, 23, 45] beobachtet. Tödliche Verläufe sind hierbei nicht beschrieben. Bei experimentellen Untersuchungen wurde eine erhebliche Widerstandsfähigkeit der Ballonkatheter nachgewiesen [7, 9].

Im vorliegenden Fall erfolgte wegen eines radiomanometrisch festgestellten Abflußhindernisses eine Choledochotomie und Revision der Gallenwege mit verschiedenen Instrumenten. Konkremente wurden dabei nicht gefunden; möglicherweise hatte ein (iatrogen ausgelöster ? [11, 44]) Sphincterspasmus vorgelegen.

Nach Verlauf und Befund kam es bei der intrahepatischen Sondierung (wohl mit dem Fogarty-Katheter) zur mehrfachen Verletzung der Gallenwege. Als Hauptbefund lag etwa 9 cm proximal der Choledochotomie im rechten Leberlappen eine kleine Fistel zwischen einem Seitenast des rechten Leberganges und einer Lebervene vor. Diese Perforationsverletzung entstand wahrscheinlich, als der Katheter, der in den kleinen Seitenast abgewichen war, für dessen Verhältnisse zu weit und wohl auch zu brüsk vorgeschoben wurde; nach den klinischen Unterlagen war dem Operateur bei dem Eingriff nichts Besonderes aufgefallen. Durch diese Fistel kam es zu einem erheblichen wochenlangen Galleinstrom in das venöse Blut; erst kurz vor dem Tode war ein Fistelverschluß gelungen, der morphologisch an einem frischen Gerinnsel erkennbar war.

In vergleichbaren Fällen [28, 47] wurde als Grundlage der Bilhämie ein vom Gallen- zum venösen Blutgefäßsystem gerichteter Druckgradient angesehen; die Richtigkeit dieser Überlegung wird durch eine Beobachtung belegt, bei der ein traumatischer Perikarderguß mit hohem zentralen Venendruck zu einer Spontanheilung der Fistel führte [39].

Auch im eigenen Fall ist von einem bilio-cavalen Druckgradienten auszugehen: postoperativ bestand ein Abflußhindernis der extrahepatischen Gallenwege aufgrund stenosierender Vernarbungen; der zentrale Venendruck lag zunächst im Normbereich, also niedriger als der biliäre Sekretionsdruck der Leber. Dennoch ist es erstaunlich, daß eine solche isolierte – an sich nicht akut lebensbedrohliche – Läsion derart gravierende Folgen hatte, und daß sich die Fistel nicht spontan schloß. Dies scheint aber der charakteristische Ablauf nach Entstehung einer größeren biliovenösen Fistel zu sein (kleine Fisteln nach perkutaner Cholangiographie schließen sich nach dem überblickten Schrifttum wohl meist, lediglich einmal wurde ein tödlicher Ausgang berichtet [12]).

**Tabelle 1.** Traumatische Bilhämie

Fall	Art der Einwirkung	Verletzungen
Plüer und Schwarz (1974) [39] ♂, 14 Jahre	Thorako- abdomineller Durchschuß	Leberdurchschuß. Schußverletzung von Magen und Milz
Kleiber und Bause (1976) [28] ♂, 19 Jahre	Verkehrsunfall	Stumpfes Bauchtrauma. Leber- und Milzrupturen. Extremitätenfrakturen
Sohendra und Werner (1977) [42] ♂, 19 Jahre	Verkehrsunfall	Stumpfes Bauchtrauma. Leber- und Milzruptur. Femurfraktur
Wittrin et al. (1978) [47] ♂, 24 Jahre	Sturz vom Pferd	Stumpfes Bauchtrauma. Leberruptur
Enneker und Berens (1978) [18] ♂, 16 Jahre	Verkehrsunfall	Stumpfes Bauchtrauma. Leber- und Nierenruptur. Kolonkontusion. Oberarmfraktur
Eigener Fall ♂, 44 Jahre	Cholecystektomie; Choledochus- revision	Sondierungsverletzung im rechten Leberlappen

Die Tabelle 1 zeigt die ausführlicher beschriebenen Beobachtungen von Bilhämie im Vergleich. Auffallend sind zunächst die extremen Serumbilirubin-konzentrationen, die weit über den bei Verschlußikterus vorkommenden Höchstwerten (etwa  $600 \mu\text{mol/l}$ ; 5,33) liegen. Dabei ist zu beachten, daß es sich um eine von den „üblichen“ Formen ganz unterschiedliche Art eines Ikterus handelt, da sämtliche Gallebestandteile (u. U. sogar quantitativ) unverändert in das Blut gelangen. Der hohe Anteil des direkten Bilirubins zeigt die zunächst unbeeinträchtigte Synthesekapazität der Leber. Auch die klinischen Verläufe ähneln einander sehr. Die meisten Verletzten starben nach 5–10 Wochen trotz Diagnose der Fistel und intensiver Maßnahmen.

Dies wirft die Frage nach den Mechanismen auf, die im Rahmen eines lang-dauernden Galleinstromes in das Blut zur allgemeinen Organschädigung und zum Zusammenbruch der Vitalfunktionen führen (ein septisches Geschehen, etwa wegen Übertrittes erregerhaltiger Galle ins Blut, lag hier nicht vor).

Von den autoptischen Befunden kann für diese Frage nur begrenzt Auf-schluß erwartet werden, da bei dem wochenlangen Verlauf und den wieder-



Therapie, Verlauf, Ausgang (Serumbilirubin max.)	Anatomischer Befund
Splenektomie, Übernähungen. Ikterus postoperativ (615 $\mu\text{mol/l}$ ). Klinische Diagnose der Fistel. Spontanheilung wegen erhöhtem zentralen Venendruck bei Perikarderguß	—
Mehrfache Laparotomien. Schwerer Ikterus (1036 $\mu\text{mol/l}$ ). Hämodialyse. Gerinnungsstörung. Transfusionen. Ateminsuffizienz. Beatmung. Tod nach 38 Tagen im protrahierten Schock	Intrahepatische Zerfallshöhle mit Anschluß des D. hep. sin. und einer Lebervene; jetzt thrombosiert
Splenektomie. Lebernähte. Schwerer Ikterus (957 $\mu\text{mol/l}$ ). Klinische Diagnose der Fistel. Blutungsneigung. Ateminsuffizienz. Tod nach 37 Tagen an unstillbarer Magenblutung	Inzwischen spontan thrombosierte Fistel mit Verbindung zwischen D. hep. sin. und einem Pfortaderast
Lebernaht. Postop. Ikterus (735 $\mu\text{mol/l}$ ). Septische Fieberschübe. Klinische Diagnose der Fistel. Resektion des linken Leberlappens. Tod nach 2½ Monaten an karnifizierten Bronchopneumonien	Op-Präparat: Zerfallshöhle mit Anschluß von D. hep. sin. und einer Lebervene
Hemihepatektomie. Nephrektomie. Beatmung. Exzessive Hyperbilirubinämie (1162 $\mu\text{mol/l}$ ). Transfusionen. Gerinnungsstörung. Klinische Diagnose der Fistel (zentrale Ruptur mit Zerfallshöhle). Gallensaugdrenage. Restitutio	—
Postoperativ Ikterus (742 $\mu\text{mol/l}$ ). Teilresektion des linken Leberlappens. Occlusionsphlebographie. Hämodialyse. Ateminsuffizienz. Beatmung. Niereninsuffizienz. Blutungsneigung. Tod nach 33 Tagen an gastrointestinaler Blutung	Isolierte Fistel mit Verbindung Ast des D. hep. dexter – Lebervene

holten intensiven Maßnahmen mit einer sekundären Überlagerung, insbesondere durch den protrahierten Schock gerechnet werden muß.

Aufschlußreicher sind daher die klinischen bzw. laborchemischen Daten. Neben dem postoperativ rasch ansteigenden Ikterus bestand in den ersten beiden Wochen eine ausgeprägte Leukozytose und ein Anstieg der alkalischen Phosphatase bis auf 2500 U/l; die Transaminasen waren nur mäßig erhöht. In der dritten Woche trat eine Niereninsuffizienz mit Harnstoff- und Kreatininanstieg hinzu, die Hämodialysen erforderte. Jetzt verschlechterte sich auch das bis dahin wenig beeinträchtigte Allgemeinbefinden. Gastrointestinale Blutungen zwangen zu Bluttransfusionen; eine Ateminsuffizienz zur Beatmung, schließlich entstand eine protrahierte Kreislaufinsuffizienz.

Offensichtlich leitete also eine Niereninsuffizienz den Circulus vitiosus ein. Zur Erklärung dieses Nierenversagens bietet sich in erster Linie die langdauernde Bilhämie an; andere Faktoren, insbesondere ein Kreislaufschock, sind für diesen Zeitpunkt nicht erkennbar. Bei zunächst intakter Leberzellfunktion konnte das anfallende Bilirubin konjugiert und damit nierengängig gemacht

werden. Als direkte Folge waren eine schwere ikterische Nephrose und eine gallige Imbibition der Harnblase nachzuweisen.

Die funktionellen Auswirkungen einer ikterischen Nephrose werden zwar allgemein als gering eingeschätzt – abgesehen von einer Sensibilisierung der Nieren gegenüber zusätzlicher ischämischer Schädigung [14] –; als Ursache der häufig bei schweren Lebererkrankungen auftretenden Nierenfunktionsstörungen werden vor allem hämodynamische Mechanismen angenommen [3, 6, 15, 32, 33, 48]. Allerdings gilt die Annahme einer allgemein fehlenden Toxizität des Bilirubins [10] für extreme Fälle wie diesen nur eingeschränkt (s. auch [4]), es wird sogar eine Neurotoxizität beim Erwachsenen für möglich gehalten [36].

Gegenüber einer reinen Hyperbilirubinämie ist hier ferner zu berücksichtigen, daß infolge des biliovenösen Shunts eine Entgiftungsstörung des Stoffwechsels vorlag („Kettenreaktions-Schädigung der Niere“ [48]); vor allem aber auch, daß große Mengen von Gallensäuren in das Blut gelangten, die sowohl leber- als auch nierentoxisch sein können [21, 32].

Auch die später eingetretene Blutgerinnungsstörung könnte direkte Folge der Bilhämie gewesen sein: Galle zeigt eine fibrinolytische Aktivität [27, 41] (möglicherweise verhinderte dies zusätzlich zu dem Druckgradienten den spontanen Fistelverschluß); ferner kann es wegen des lange sistierenden Galleflusses in den Darm zu einer Vitamin-K-Resorptionsstörung gekommen sein.

Bei der Wertung dieses Zwischenfalles stellt sich die Frage nach der Vermeidbarkeit. Zwar ist die Fahndung nach Konkrementen in den Gallenwegen bei einer Cholecystektomie immer erforderlich, und hier war wohl auch die Cholechochotomie angezeigt (auch wenn keine Konkremente vorlagen); ferner entsprach die angewandte Methode einem üblichen Vorgehen. Andererseits gibt es aber gefahrlosere Möglichkeiten (Distensionsspülung [43, 44]). Die durch das invasive Vorgehen bedingte Gallenwegsverletzung wurde durch eine vielleicht unübliche Spielart der Verzweigung der intrahepatischen Cholangien begünstigt; es kann aber nicht übersehen werden, daß auch ein „zuviel“ an mechanischer Alteration vorgelegen haben dürfte (zumal trotz einiger berichteter reversibler Sondierungsverletzungen ein vergleichbarer Zwischenfall im überblickten Schrifttum nicht vorkommt).

Im Gutachten wurde ausgeführt, daß es aufgrund eines Mißgeschickes bei der Sondierung der Gallenwege zu der Fistel gekommen war, an deren Folgen der Patient verstarb. Da eine retrospektiv-morphologische Analyse allein aber nicht mit hinreichender Sicherheit zur Klärung übergeordneter Fragen ausreichend erschien, wurde ggf. ein chirurgisches Zusatzgutachten vorgeschlagen. Das Ermittlungsverfahren ist inzwischen eingestellt worden.

## Literatur

1. Adebahr G, Weiler G, Klöppel A (1978) Hämophile – ein Beitrag zur vitalen Reaktion. *Z Rechtsmed* 81: 167-172
2. Anderson RP, Leand PM, Zuidema GD (1969) Uses of the balloon-tipped catheter in biliary surgery. *Am J Surg* 117: 55-61
3. Baldus WP (1972) Renal failure in advanced liver disease. In: Popper H, Schaffner F (eds) *Progress in liver diseases, vol IV*. Grune and Stratton, New York London, pp 251-267

4. Beck K, Fiedler F, Lammers H (1968) Toxizität und enterale Resorbierbarkeit des Bilirubins. In: Beck K (Hrsg) Ikterus. Schattauer, Stuttgart, S 101–106
5. Blum AL, Siewert JR (1981) Ikterus. In: Allgöwer M, Harder F, Hollander LF, Peiper H-J, Siewert JR (Hrsg) Springer, Berlin Heidelberg New York, S 34–40
6. Bomzon L, Kew MC (1978) Renal blood flow in obstructive jaundice. In: Epstein M (ed) The kidney in liver disease. Elsevier, New York, pp 167–183
7. Burdick JF, Williams GM (1980) A study of the lateral wall pressure exerted by balloon-tipped catheters. *Surgery* 87 : 638–644
8. Burhenne HJ, Cooperberg P (1981) Complications of biliary tract surgery. In: Meyers MM, Ghahremani GG (eds) Iatrogenic gastrointestinal complications. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 195–210
9. Byrnes G, McGowan WA (1975) The injury potential of Fogarty balloon catheters. *J Cardiovasc Surg* 16 : 590–593
10. Charbonnier A (1968) On the toxicity of bilirubin. In: Beck K (ed) Ikterus. Schattauer, Stuttgart New York, pp 93–97
11. Chessik KC, Black S, Haye SJ (1975) Spasm and operative cholangiography. *Arch Surg* 110 : 53–57
12. Creutzfeld W (1968) Diskussionsbemerkung. In: Beck K (Hrsg) Ikterus. Schattauer, Stuttgart New York, S 381–382
13. Dainko EA (1972) Complications of the use of the Fogarty balloon catheter. *Arch Surg* 105 : 79–82
14. Dawson JL (1964) Jaundice and anoxic renal damage. *Br Med J* 1 : 810–811
15. Dawson JL (1965) Post-operative renal function in obstructive jaundice. *Br Med J* 1 : 82–86
16. Eaton SB, Wirtz RD, Ten Eyck JR, Richards JC (1971) Iatrogenic liver injury resulting from ductal instrumentation with the Fogarty biliary balloon catheter. *Radiology* 100 : 581–584
17. Ehlert CP, Schmidt H-D (1977) Die iatrogene Gallenwegsläsion. *Z Gastroenterol* 15 : 119–125
18. Enneker C, Berens JP (1978) Schwerste Leberruptur mit Lebervenenabriss und massiver Bilhämie. *Chirurg* 49 : 311–314
19. Fogarty TJ, Krippaehne WW, Dennis DL, Fletcher WS (1968) Evaluation of an improved operative technic in common duct surgery. *Am J Surg* 116 : 177–187
20. Gütgemann A, Schriefers KH, Philipp R, Wülfing D (1965) Zur rekonstruktiven Chirurgie des verletzten und strikturierten großen Gallenganges. *Brun's Beitr Klin Chir* 210 : 129
21. Hardison WGM (1972) Bile salts and the liver. In: Popper H, Schaffner F (eds) Progress in liver diseases. Grune and Stratton, New York London, pp 83–95
22. Henzel JH, Blessing WD, DeWeese MS (1971) Intrahepatic biliary disruption. *Arch Surg* 102 : 218–220
23. Henzel JH, DeWeese MS (1971) Common duct exploration with and without balloon-tipped biliary catheters. *Arch Surg* 103 : 199–204
24. Hess W (1974) Akzidentelle und iatrogene Verletzungen der Gallenwege. *Helv Chir Acta* 41 : 639–652
25. Hess W (1977) Nachoperationen an den Gallenwegen. Enke, Stuttgart
26. Keminger K, Tuchmann A (1978) Intraoperative Gallengangsverletzungen. *Chirurg* 49 : 362–367
27. King JB (1972) Fibrinolysis by bile. *Thromb Haemost* 28 : 299–305
28. Kleiber M, Bause H-W (1976) Bilio-venöse Fistel als seltene Komplikation nach stumpfem Bauchtrauma. *Unfallheilkunde* 79 : 483–486
29. Knight CD (1967) Use of the balloon-tipped catheter in exploration of the common duct. *Am J Surg* 113 : 717–718
30. Koch RL, Gorder JL (1969) Bile-blood fistula. A complication of percutaneous transhepatic cholangiography. *Radiology* 93 : 67–68
31. Kunz H (1971) Eingriffe an der Gallenblase und den Gallenwegen. In: Brandt G, Kunz H, Nissen R (Hrsg) Intra- und postoperative Zwischenfälle. Thieme, Stuttgart, S 145–185

32. Martini GA (1968) Das sogenannte hepatorenale Syndrom. In: Schwiegk H (Hrsg) Handbuch der inneren Medizin, Bd VIII, Teil 3: Nierenkrankheiten. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 350-378
33. Martini GA, Lange H (1968) Ikterus und Niere. In: Beck K (Hrsg) Ikterus. Schattauer, Stuttgart New York, S 295-303
34. Mattig W (1976) Komplikationsdichte ärztlicher Eingriffe. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin
35. McSherry CK, Glenn F (1980) The incidence and causes of death following surgery for nonmalignant biliary tract disease. *Ann Surg* 191: 271-275
36. Müting D (1968) Kasuistischer Beitrag zur Bilirubintoxizität. In: Beck K (Hrsg) Ikterus. Schattauer, Stuttgart New York, S 98-100
37. Orloff MJ (1977) The biliary system. In: Sabiston DC (ed) Davis-Christopher: Textbook of surgery. WB Saunders, Philadelphia London Toronto, pp 1236-1266
38. Peiper H-J, Stuhler T (1981) Hämobilie. In: Allgöwer M, Harder F, Hollander LF, Peiper H-J, Siewert JR (Hrsg) Chirurgische Gastroenterologie, Bd 2. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 908-916
39. Plüer S, Schwarz H (1974) Posthepatischer Ikterus nach glattem Leberdurchschuß. *Helv Chir Acta* 41: 659-662
40. Sandblom PD (1972) Hemobilia. Charles C Thomas, Springfield/Illinois
41. Sandblom P, Mirkovitch V (1979) Minor hemobilia. *Ann Surg* 190: 254-264
42. Sohendra N, Werner B (1977) Zur Diagnostik der traumatischen Hämobilie und Bilhämie. *Dtsch Med Wochenschr* 102: 428-430
43. Tondelli P (1981) Cholangiolithiasis, akute eitrige Cholangitis, Papillenstenose. In: Allgöwer M, Harder F, Hollander LF, Peiper H-J, Siewert JR (Hrsg) Chirurgische Gastroenterologie, Bd 2. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 863-882
44. Tondelli P, Allgöwer M (1980) Gallenwegs Chirurgie. Springer, Berlin Heidelberg New York
45. Van Way CW, Sawyers JL (1973) Damages to the intrahepatic biliary system from use of the balloon-tipped catheter. *Am J Surg* 125: 343-344
46. Wannagat L (1973) Laparoskopische Cholecystographie. In: Demling L (Hrsg) Klinische Gastroenterologie. Thieme, Stuttgart, S 887-897
47. Wittrin G, Clemens M, Safrany L, Schönleben K (1978) Hämobilie und Bilhämie. Komplikationen beim Lebertrauma. *Zentralbl Chir* 103: 1463-1470
48. Zollinger HU (1966) Niere und ableitende Harnwege. In: Doerr W, Uehlinger E (Hrsg) Spezielle pathologische Anatomie, Bd 3. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 43-44, 273-276

Eingegangen am 1. September 1983