

Hämobilie – ein Beitrag zur vitalen Reaktion*

Gustav Adebahr, Günter Weiler und Achim Klöppel

Institut für Rechtsmedizin am Klinikum der Universität Essen-Gesamthochschule,
Hufelandstraße 55, D-4300 Essen, Bundesrepublik Deutschland

Hemobilia – A Contribution to Vital Reaction

Summary. In 60 autopsies, with and without ante- or postmortem liver in juries bile was analyzed for its blood content, by UV-spectrophotometry. A micro-hemobilia was found in 20 cases and a visible macro-hemobilia in one case. The aetiology and pathogenesis of the hemobilia are discussed. If artefacts are taken into account, the two forms of hemobilia can be regarded as a vital reaction.

Key words: Hemobilia – Vital reactions, liver trauma.

Zusammenfassung. Bei 60 Obduktionen mit und ohne Leberverletzung wurde die Galle spektralphotometrisch auf ihren Blutgehalt hin untersucht. Bei 20 Fällen fand sich eine sog. Mikrohämobilie, bei einem Fall eine Makrohämobilie. Ätiologie und Pathogenese der Hämobilie werden diskutiert. Unter Beachtung verschiedener Fehlermöglichkeiten sind beide Hämobilieformen als vitale Reaktion zu werten.

Schlüsselwörter: Hämobilie – Vitale Reaktionen, bei Lebertrauma.

In der klinischen Medizin werden Hämobilie und Hämobilie-Syndrom am häufigsten nach stumpfen Lebertraumen und operativen Eingriffen im Leber-Gallenwegsbereich beobachtet. Eine spontane Hämobilie ist selten. Bereits Glisson erwähnte 1684 eine Blutungsart, bei der Blut in die Galle übertritt. Owens beschrieb 1848 eine Blutung aus dem Leberparenchym in die Gallengänge, und Sandblom bezeichnete dies 1948 erstmals als Hämobilie. Die Hämobilie zeichnet sich klinisch durch die Symptomen-Trias aus: Kolikartige Oberbauchschmerzen, Blutung in den Gastrointestinaltrakt mit Hämatemesis und Meläna oder auch nur okkulten Blutbeimengung im Stuhl sowie mechanischen Ikterus. Bis zum Auftreten dieser Symptome können Wochen und sogar Monate vergehen. Die Diagnose Hämobilie läßt sich durch den Nachweis einer Blutung aus der Papilla Vateri bei der Gastroduodenoskopie sichern. Untersuchungen über die Hämobilie als vitale Reaktion liegen nicht vor.

* Herrn Prof. Dr. G. Dotzauer zum 65. Geburtstag gewidmet

Für die Rechtsmedizin ergibt sich die Frage, ob der Übertritt von Blut in Gallengänge und Gallenblase nicht auch bei relativ kurzer Überlebenszeit nach einem Bauchtrauma mit und ohne Leberruptur, nach einer Schuß-, Stich- oder Pfählungsverletzung der Leber nachweisbar ist. Nach Ausschluß einer nichttraumatischen oder postmortalen Ursache wäre die Hämobilie als vitale Reaktion zu werten. Dabei wäre das Ausmaß der Blutansammlung in der Gallenblase von der Ursache der Blutung und der Überlebenszeit abhängig. Bei kurzen Überlebenszeiten wären geringe Blutmengen zu erwarten, die makroskopisch nicht erkennbar sind.

Untersuchungsgut und Methode

Bei der Entnahme der Galle während der Obduktion muß jede artefizielle Blutbeimengung vermieden werden. Nach Eröffnen der Bauchhöhle wird die Gallenblase in situ am Fundus mit einer Pinzette angehoben und mit einem Scherenschlag einige Millimeter weit eröffnet. Durch die Öffnung wird sofort eine Einmalspritze und Knopfkanüle in den Gallenblaseninhalt eingetaucht, und es werden 2–5 ml aspiriert, ohne die Gallenblasenwand zu berühren. Der Rest des Gallenblaseninhalts wird abgenommen und auf grobsichtig erkennbare Blutbeimengungen bzw. -gerinnsel untersucht.

Der einfache mikroskopische Nachweis von geringen Blutmengen in der Gallenblase gelingt nicht, da die Erythrozyten in der Galle platzen und sich auflösen.

Der chemische Nachweis von Blut mit der Benzidinprobe ist ebenfalls nicht durchführbar, da durch die Galle stets eine Verfärbung hervorgerufen wird.

Nach Voruntersuchungen wurde die quantitative spektralphotometrische Bestimmungsmethode des Hämoglobins angewandt. Die Galle wird zur Homogenisierung geschüttelt, und 0,5 ml werden mit 10 ml einer 0,1 n Ammoniak-Lösung verdünnt. Diese Probe wird spektralphotometrisch zwischen 600 und 500 nm vermessen. Während die blutfreie Galle einen gleichmäßigen Anstieg der Extinktionskurve zeigt, kann von einem Blutgehalt von 0,4 ml in 100 ml Galle an ein Maximum bei 576 nm beobachtet werden, welches proportional der Blutkonzentration ansteigt. Ist der Blutgehalt der Galle größer als 1 ml/100 ml, so zeichnet sich auch das zweite hämoglobinspezifische Maximum bei 541 nm ab (vergl. Abb. 1). Durch Reduktion mit Natriumthionit verschwinden beide Maxima bei wiederholter Messung.

Ergebnisse

Mit der geschilderten Methode wurden 60 Fälle aus dem Obduktionsgut des Essener Instituts untersucht. In 21 dieser Fälle, bei denen eine artefizielle Blutbeimengung bei der Entnahme der Galle auszuschließen war, erwies sich die Galle als bluthaltig (vergl. Tab.). Einer dieser 21 Fälle zeigte bereits makroskopisch eine Hämobilie mit einem größeren Blutgerinnsel in der Gallenblase. Die unterschiedlichen Absorptionsmaxima des Hämoglobins lassen eine quantitative Unterteilung der Galle bezüglich ihres Blutgehaltes zu. Für praktische Belange genügt eine Einteilung in die Gruppen „schwach“, „mittel“ und „stark“ (vergl. Abb. 1). Als stark positiv sind Proben zu bezeichnen, die einen Gehalt von 3 ml Blut pro 100 ml Galle enthalten; dies traf für 5 der 20 Fälle zu.

	Leberverletzg. (Schuß, Stich)	stumpfes Bauch- trauma	Reanimation mit ohne Leberverletzg.	Fäulnis	Ertrinken (ohne Fäulnis)
n =	3	4 (1 x Ertrinken)	1	6 (2 x Ertrinken)	1

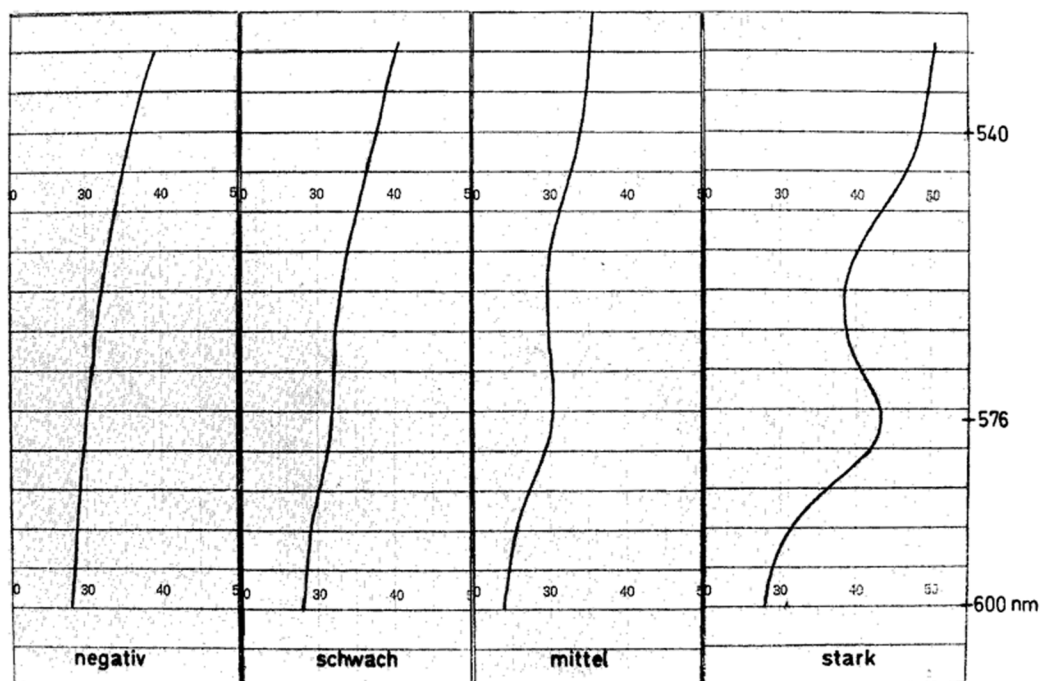


Abb. 1. Absorptionskurven für einen Fall ohne Hämobilie und drei Fällen mit unterschiedlich starker Hämobilie

Bei drei Fällen mit Hämobilie bestand eine Leberverletzung durch Schuß bzw. Messerstich, und der Tod trat durch Verbluten ein. Vier weitere Fälle hatten in Zusammenhang mit der Todesursache ein erhebliches stumpfes Bauchtrauma erlitten, ohne daß es zu einer Leberruptur gekommen war. Die Überlebenszeit kann bei den Fällen mit vitaler Traumatisierung nur Minuten betragen haben, mit Ausnahme einer drei Stunden überlebten Stichverletzung der Leber. In diesem Fall war die Hämobilie bereits makroskopisch zu erkennen. Bei sechs Fällen unterschiedlicher Todesursachen wurden agonal und supravital bzw. frühpostmortal ärztliche Reanimationsmaßnahmen mit externer Herzmassage und meist auch elektrischer Defibrillation durchgeführt, wobei es zu Rippenfrakturen, multiplen Hämatomen und in einem Fall zu einer Leberruptur gekommen war. Bei den restlichen sieben Fällen mit Hämobilie ließ sich kein Lebertrauma ermitteln bzw. nachweisen. In sechs dieser sieben Fälle wiesen die Leichen deutliche Fäulnisveränderungen auch an den inneren Organen auf, wobei es sich in zwei Fällen um einen Ertrinkungstod in fließenden und durch Schiffe befahrenen Gewässern handelte. Im letzten der sieben Fälle liegt ein weiterer Ertrinkungsfall vor, der jedoch keine Fäulniszeichen aufwies.

Bei den 39 Fällen mit negativem Hämoglobin-Befund in der Galle handelte es sich um gewaltsame und natürliche Todesfälle. Viermal bestanden Leberverletzungen: Zwei Stichverletzungen, eine Schußverletzung sowie ein Fall mit Rupturen bei stumpfem Bauchtrauma. Die Verletzten haben nur wenige Minuten überlebt. Sieben weitere Fälle zeigten Fäulnisveränderungen, und bei zwei Fällen waren Wiederbelebungsmaß-

nahmen durchgeführt worden. Ein Ertrinkungstod oder eine Wasserleiche waren bei den negativen Fällen nicht zu beobachten, hingegen viermal bei den 21 Fällen mit Hämobilie.

Diskussion

Die Ätiologie der Hämobilie ist unterschiedlich, wobei nach Sandblom (1948, 1972), Sandblom et al. (1975) und Schildberg et al. (1970, 1976) sowie Bässler (1959) u. a. das Trauma weit im Vordergrund steht. Nach Fékété et al. (1969) soll bei 2,5 % aller Lebertraumen, meist stumpfe Traumen nach Verkehrsunfall oder Sturz, eine klinisch feststellbare Hämobilie auftreten. Die Ursachen für den Übertritt von Blut in Gallengänge und Gallenblase lassen sich in intra- und extrahepatische unterteilen. Eine solche Einteilung, von Shol (1964) nach Kerr, Mensh und Gould (1950) modifiziert, gibt die folgende Aufstellung wieder:

Intrahepatisch

1. Trauma
2. Lebernekrose nach Infektion oder Intoxikation
3. Hämangiom oder maligner Tumor
4. „zentrale Apoplexie“ nach embolischem oder thrombotischem Verschuß der A. hepatica

Extrahepatisch

1. Gallengänge
 - a) Trauma
 - b) Cholelithiasis
 - c) Ruptur eines Aneurysma d. A. hepatica mit Einbruch in die Gallengänge
 - d) maligner Tumor
2. Gallenblase
 - a) Cholelithiasis
 - b) hämorrhagische Cholecystitis
 - c) maligner Tumor

Bei den nicht traumatischen Ursachen einer Hämobilie ist die Cholelithiasis am häufigsten anzutreffen.

Für Fragen der forensischen Pathologie stehen die traumatischen Ursachen im Vordergrund des Interesses. Alle nichttraumatischen intra- und extrahepatischen Ursachen sind durch den Sektionsbefund hinreichend sicher zu erkennen bzw. auszuschließen. Die klinischen Erfahrungen zeigen, daß eine traumatische Hämobilie erst Stunden, Tage, Wochen oder gar Monate nach der Leberverletzung auftritt und daher von Bässler (1959) als metatraumatische Hämobilie bezeichnet wird. Derartige in der Literatur [1–5, 7–10, 12–20] beschriebene Fälle sind durch eine meist erhebliche Blutung aus der Papilla Vateri in den Gastrointestinaltrakt gekennzeichnet. Die traumatische Hämobilie beruht auf einer Ruptur von Gallengängen und dünnwandigen Blutgefäßen. Bei subkapsulären und zentralen Rupturen bildet sich ein von Galle durchsetztes Hämatom, das sich bei steigendem Druck in die Gallengänge mit dem geringsten Druckgradienten entleert. Bei penetrierenden Leberverletzungen ist mit einem ge-

ringerem Blutübertritt in das Gallengangsystem zu rechnen, wenn sich die Blutung in die Bauchhöhle ergießen kann. Die in das Gallengangsystem übertretende Blutmenge ist nicht nur von den unterschiedlichen Druckverhältnissen abhängig, sondern wird weitgehend von der Größe der Verletzung und dem Ausmaß der geschaffenen pathologischen Kommunikation zwischen Blutgefäßen (Arterie u. Vene) und dem Gallengangsystem (Gallekapillare, Gallengang) sowie der Überlebenszeit bestimmt. So wird verständlich, daß bis zum klinisch faßbaren Hämobilie-Syndrom längere Zeit vergeht. Bei Verschuß von Gallengängen durch geronnenes Blut mit folgender Cholestase und Verschußikterus sind diese „Gallethromben“ auch histologisch nachzuweisen (Bässler 1959).

Ein Fall unseres Untersuchungsgutes wies eine bereits makroskopisch erkennbare Hämobilie auf, die vom Befund her mit den bisher über 100 publizierten Fällen aus dem kinischen Bereich vergleichbar ist: Ein 32jähriger Mann erhielt bei einer tätlichen Auseinandersetzung einen Messerstich in den rechten Oberbauch. Nach 3 Stunden trat der Tod durch Verbluten in die Leibeshöhle ein. Die Leber wies eine 13 cm lange, den rechten und linken Leberlappen durchsetzende Stichverletzung auf. Gallenblase und Gallengänge waren unverletzt; die Gallenblase enthielt blutig verfärbte Galle und ein gut mandelgroßes, lockeres Blutgerinnsel.

Diese makroskopisch erkennbare Blutung in die Gallengänge mit Übertritt in die Gallenblase nach einer Leberverletzung läßt sich nur bei noch bestehender Kreislauf-funktion erklären, sodaß dieser Vorgang einer „Makro-Hämobilie“ als vitale Reaktion zu werten ist.

Unsere weiteren Untersuchungen ergeben, daß auch makroskopisch noch nicht erkennbare Blutmengen in der Galle nachgewiesen werden können. Dies ist auch bei einigen Leberverletzungen und stumpfen Bauchtraumen mit nur Minuten dauernder Überlebenszeit möglich. Um diese „Mikro-Hämobilie“ als vitale Reaktion anzusehen, müssen jedoch mehrere Kriterien berücksichtigt werden. Wie die Fälle mit einer Mikro-Hämobilie zeigen, ist auch eine postmortale Traumatisierung des Rumpfes, sei es bei einer treibenden Wasserleiche oder durch Reanimationsmaßnahmen, geeignet, einen positiven Befund zu bewirken. Der Beweiswert als vitale Reaktion ist ferner bei bestehenden Fäulnisveränderungen an der Leiche nicht mehr gegeben, und einer einschränkenden Beurteilung bedarf es auch bei Tod durch Ertrinken. In jedem Fall muß eine artefizielle, noch so geringe, Blutbeimengung bei der Gewinnung der Galle ausgeschlossen sein.

Unsere Untersuchungen berechtigen zu dem Schluß, daß eine massive Hämobilie (Makro-Hämobilie) bei einer Leberverletzung oder einem stumpfen Bauchtrauma als vitale Reaktion anzusehen ist, wenn eine Verletzung der Gallenblase und eine nicht-traumatische intra- oder extrahepatische Ursache ausgeschlossen werden kann. Zu einer traumatischen vitalen Mikro-Hämobilie kann es bereits bei einer Überlebenszeit von Minuten kommen, wenn durch die Gewalteinwirkung der Übertritt von Blut in die intrahepatischen Gallengänge ermöglicht wird. Eine solche Mikro-Hämobilie kann jedoch auch durch eine postmortale, meist mehrfache, Traumatisierung, wie dies besonders bei einer externen Herzmassage gegeben ist, entstehen. Unspezifisch sind die Befunde bei Fäulnisveränderungen an der Leiche, die intrahepatische Druckveränderungen bewirken, und bei Vorliegen von Ertrinkungsfällen, bei denen in fließenden Gewässern durch Treibvorgang und auch Bergung eine stumpfe Traumatisierung

nicht auszuschließen ist. Das Vorliegen einer Mikro-Hämobilie läßt somit bedingt einen Rückschluß auf ein stumpfes Oberbauchtrauma oder auf Wiederbelebungsmaßnahmen zu.

Die Hämobilie, die wir in eine Makro- und Mikrohämobilie unterteilen, stellt eine im rechtsmedizinischen Schrifttum noch nicht mitgeteilte, vitale Reaktion dar. Die Form der Mikro-Hämobilie muß jedoch unter strengen Kautelen bewertet werden.

Literatur

1. Bässler, R. A.: Zur Pathologie und Symptomatologie der sogenannten metatraumatischen Hämobilie. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* 199, 208–219 (1959)
2. Becker, H.-D., Schäfer, H. E., Peiper, H.-J.: Posttraumatische Hämobilie infolge arterio-biliärer Fistel. *Dtsch. med. Wschr.* 95, 2316–2319 (1970)
3. Bowen, J. C., Fleming, W. H.: Upper gastrointestinal bleeding associated with biliary diversion after hepatic injury. *Ann. Surg.* 177, 402–405 (1973)
4. Cahow, C. E., Burrell, M., Greco, R.: Hemobilia following percutaneous transhepatic cholangiography. *Ann. Surg.* 185, 235–241 (1977)
5. Fékété, F., Guillet, R., Giuli, R., Goyer, S.: Hémobilies traumatiques. *Ann. Chir.* 23, 1199–1205 (1969)
6. Glisson, F.: Zit. nach Sandblom, P. (1972)
7. Guillet, R., Lombard-Platet, R., Devic, G., Mathon, C., Chaffotte, L.: Hémobilies traumatiques. *Chirurgie* 100, 581–590 (1974)
8. Jaeger, M., Willmann, P.: Die spontane Hämobilie in der Differentialdiagnose der oberen Gastrointestinalblutung. *Schweiz. med. Wschr.* 106, 1392–1395 (1976)
9. Kerr, H. H., Mensh, M., Gould, E. A.: Biliary tract hemorrhage: A source of massive gastrointestinal bleeding. *Ann. Surg.* 131, 790–795 (1950)
10. Mörl, E.-K.: Melaena und Haematemesis als Symptome der Leberruptur. *Zbl. Chir.* 82, 2051–2054 (1957)
11. Owen, H. K.: Zit. nach Sandblom, P. (1948)
12. Pohle, W., May, B., Bohle, H., Fritze, E.: Das Hämobilie-Syndrom. *Med. Welt* 28, 125–126 (1977)
13. Sandblom, P.: Hemorrhage into the biliary tract following trauma, „Traumatic hemobilia“. *Surgery* 24, 571–586 (1948)
14. Sandblom, P.: Hemobilia. Springfield/Ill.: C. C. Thomas, 1972
15. Sandblom, P., Rostan, D., Benz, G., Saegesser, F.: L'hémobilie. *J. Chir. (Paris)* 109, 137–152 (1975)
16. Schildberg, F. W., Witte, J., Heberer, G.: Die Hämobilie als Sonderform der gastrointestinalen Blutung. *Dtsch. med. Wschr.* 101, 743–748 (1976)
17. Schönleben, K., Safrany, L., Wittrin, G.: Hämobilie nach Lebertrauma. *Chirurg* 46, 470–473 (1975)
18. Shohl, T.: Hepatic artery ligation for massive hemobilia. *Surgery* 56, 855–860 (1964)
19. Soehendra, N., Werner, B.: Zur Diagnostik der traumatischen Hämobilie und Bilhämie. *Dtsch. med. Wschr.* 102, 428–430 (1977)
20. Stucke, K.: Leberchirurgie. Grundlagen, Grenzen, Möglichkeiten. Berlin–Göttingen–Heidelberg: Springer, 1959

Eingegangen am 2. Februar 1978