27-Jähriger mit Kopf- und Rückenschmerzen

Aneurysma der Nierenarterie treibt den Blutdruck in die Höhe

WALTER ZIDEK, BERLIN

Anamnese

Neu aufgetretene rezidivierende Kopf- sowie rechtsseitige Rückenschmerzen, die ihn seit Monaten immer wieder plagten, führten den 27-jährigen Patienten zum Hausarzt. Dieser stellte eine Hypertonie und ein erhöhtes Serum-Kreatinin fest und behandelte den jungen Mann initial mit Ramipril (10 mg/d), Hydrochlorothiazid (12,5 mg/d) und Amlodipin (10 mg/d). Häusliche Blutdruckmessungen ergaben Werte zwischen 160/95 und 180/105 mmHg. Der Aldosteron-Renin-Quotient und die Werte für Katecholamine sowie Metanephrine im 24-Stunden-Urin waren unauffällig.

Klinische Untersuchung

- Größe 179 cm, Gewicht 77 kg
- Blutdruck (182/102 mmHg)
- Klinischer Status ansonsten unauffällig

Abdomensonographie

- Leber homogen deutlich reflexverdichtet wie bei Steatose/Fibrose; keine fokalen Läsionen.
- Niere rechts: 91 × 37 mm, Einziehungen an der Oberfläche, regelrechter Parenchym-Pyelon-Übergang, kein Urinstau, kein Stein.
- Niere links: 102 × 54 mm, glatte Oberfläche, regelrechter Parenchym-Pyelon-Übergang, kein Urinstau, kein Stein.

Laborbefunde

(in Klammern: Normwerte)

- Kreatinin 1,45 mg/dl (< 1,2)
- Harnstoff 52 mg/dl (< 14–46)
- Kalium 3,3 mmol/l (3,4–5,4)
- Glukose 97 mg/dl (55–110)
- CRP 1,92 mg/dl (< 0,5)
- Urinstatus:
 - pH 5,5
 - Eiweiß und Leukozyten negativ
 - Erythrozyten ++
 - Urobilinogen negativ
 - Glukose negativ
- Hb 12,0 g/dl (14,0–17,5)
- Leukozyten 13,45/nl (4,5–11,0)

Weitere Abklärung

Bei der Erstvorstellung des Patienten in unserem Haus standen somit das erhöhte Serum-Kreatinin, die Hämaturie und die pathologische Sonomorphologie der rechten Niere im Vordergrund.

Wegen der fehlenden Proteinurie schieden renoparenchymatöse Erkrankungen wie akute oder chronische Glomerulonephritis als Differenzialdiagnosen weitgehend aus. Eine renovaskuläre Ursache für die Hypertonie und die eingeschränkte Nierenfunktion passte zwar zu den sonographischen Veränderungen. Allerdings verursachen Nierenarterienstenosen in der Regel keine Hämaturie. Aus diesem Grund wurde zur weiterführenden Diagnostik eine Angio-CT veranlasst. Diese zeigte ein thrombisiertes Nierenarterienaneurysma mit Verschluss eines Nierenarterienastes und Nierenteilinfarkt. Für eine Vaskulitis fanden sich laborchemisch keine Hinweise.

Therapie

In Absprache mit dem Gefäßchirurgen wurde die Indikation zur Operation gestellt. Das Nierenarterienaneurysma wurde reseziert und eine Re-Anastomosierung der rechten Nierenarterie vorgenommen. Postoperativ sank der Blutdruck (siehe Abbildung) und die Medikation konnte reduziert, aber nicht völlig abgesetzt werden. Die Nierenfunktion blieb weiterhin leicht eingeschränkt.

Kommentar

Zu den häufigen Ursachen einer renovaskulären Hypertonie zählen die arteriosklerotische (ca. 2/3 der Fälle) und die fibromuskuläre Nierenarterienstenose (ca. 1/3 der Fälle). Bei unserem Patienten fand sich mit einem Nierenarterienaneurysma eine vergleichsweise seltene Ursache für einen renovaskulären Hochdruck. Weitere seltene Ursachen für diese Hochdruckform sind Cholesterinembolie, Nierenarterienembolie, dissezierendes Aortenaneurysma mit Einschluss der Nierenarterien, Trauma, AV-Fistel der Nierenarterie sowie Periarte-

Abbildung 1

Blutdruckverlauf sowie antihypertensive Therapie vor und nach Operation (OP) des rechtsseitigen Nierenarterienaneurysmas

riitis nodosa. Diese selteneren Ursachen erfordern in der Regel eine bildgebende Diagnostik mit CT oder MRT.

In einem Aneurysma der Nierenarterie kommt es nicht selten zu einer mehr oder minder ausgedehnten Thrombosierung. Diese begünstigt wiederum häufig kleinere, aber rezidivierende Embolien ins Nierenparenchym. Daraus resultiert die bei Nierenarterienaneurysma häufige renovaskuläre Hypertonie. Ebenso dürfte auch die eingeschränkte Nierenfunktion zumindest teilweise auf rezidivierende kleinere Embolien zurückgehen.

Die operative Resektion des Aneurysmas führt in der Regel zumindest zur teilweisen Rückbildung der Hypertonie, abhängig von den durch rezidivierende Embolisierung bereits verursachten Nierenschäden.

Korrespondenzanschrift:

Prof. Dr. med. W. Zidek
Med. Klinik IV, Charité,
Univ.-Medizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Hindenburgdamm 30
D-12203 Berlin
E-Mail: walter.zidek@charite.de