Aszites und Beinödeme bei einem Alkoholiker

Zu Unrecht wurde die Leber verdächtigt

Als bei einem jüngeren Patienten mit chronischem Alkoholabusus Aszites und Beinödeme auftraten, dachte man zunächst an eine dekompensierte Leberzirrhose, zumal auch die Leberwerte in diese Richtung wiesen. Die Verdachtsdiagnose musste jedoch korrigiert werden, als der Urinbefund vorlag.

— Bei einem 48-jährigen Patienten bestand ein langjähriger chronischer Alkoholabusus. Laborchemisch und sonografisch wurde bereits vor einigen Jahren eine Fettleber diagnostiziert und eine strikte Alkoholkarenz empfohlen, die der Patient jedoch nicht einhielt.

Dyspnoe und Beinödeme

Als sich eine zunehmende Belastungsdyspnoe und außerdem Beinödeme entwickelten, stellte sich der Patient bei seinem Hausarzt vor. Bei der Untersuchung fanden sich ausgeprägte Unterschenkelödeme beidseits. Außerdem war die Leber deutlich konsistenzvermehrt drei Querfinger unter dem rechten Rippenbogen tastbar.

Bei der Oberbauchsonografie fanden sich kleine Pleurawinkelerergüsse und ein leichter Aszites. Im Labor stellte man eine leichte hyperchrome makrozytäre Anämie fest, die Transaminasen waren leicht erhöht (SGOT 65 U/l, SGPT 52 U/l), ebenso die Gamma-GT (72 U/l). Die Cholinesterase war mit 2680 U/l, das Gesamteiweiß mit 3,5 g/l erniedrigt. Der INR-Wert betrug 1,6. Somit sprach alles für eine dekompensierte Leberzirrhose, zumal das EKG unauffällig war und auch echokardiografisch eine Herzinsuffizienz ausgeschlossen werden konnte.

Diuretika blieben wirkungslos

Aus diesem Grund wurde eine diuretische Therapie mit dem Aldosteronantagonisten Aldactone, beginnend mit 50 mg täglich, eingeleitet. Im weiteren Verlauf wurde die Tagesdosis auf 200 mg gesteigert, was jedoch nicht zu einer erkennbaren Rückbildung der Beinödeme und des Aszites führte.

Erst der Urinstatus brachte Klarheit: Hier fand sich eine große Proteinurie mit einem täglichen Eiweißverlust von > 6 g. Die nun durchgeführte Nierenbiopsie ergab als Ursache des nephrotischen Syndroms eine idiopathische membranöse Glomerulonephritis.

Wann abwarten, wann behandeln?

Die Ätiologie der membranösen Glomerulonephritis ist heterogen. Auch die Prognose ist sehr unterschiedlich. Ein Teil der Patienten behält eine stabile Nierenfunktion, bei anderen schreitet die Erkrankung bis zur terminalen Niereninsuffizienz fort. Bisher gibt es kein sicheres prognostisches Kriterium, um zwischen den Patienten mit guter Prognose und progredientem Nierenleiden zu differenzieren. Patienten mit nephrotischem Syndrom, besonders bei einer Proteinurie > 10 g/Tag scheinen eher mit einer Nierenfunktionseinschränkung belastet zu sein.

Da ca. ein Drittel der Patienten eine recht gute Prognose hat, ist es gerechtfertigt, den Spontanverlauf der membranösen Glomerulonephritis zunächst

abzuwarten. Risikofaktoren für eine terminale Niereninsuffizienz sind

- ein Alter über 30 Jahren,
- männliches Geschlecht,
- initial eingeschränkte Nierenfunktion,
- Nierenfunktionsverschlechterung im Verlauf und
- eine persistierende Proteinurie (> 6 g/Tag) über sechs Monate.

Bei Verschlechterung der Nierenfunktion und/oder einer Proteinurie > 8 g/Tag sollte eine immunsuppressive Therapie eingeleitet werden, und zwar in Form einer kombinierten Cyclophosphamid-Steroid-Therapie. Die alleinige Steroid-Therapie hat sich als nicht wirksam erwiesen. Eine Alternative ist die Kombination von Prednisolon mit Ciclosporin A oder eine alternierende Methylprednisolon- und Chlorambucil-Gabe.

DR. MED. PETER STIEFELHAGEN ■

Fabula docet

Bei Patienten mit diuretikarefrakten Ödemen sollte, auch wenn primär manches für eine Leberzirrhose spricht, immer auch an ein nephrotisches Syndrom als Folge einer chronischen Glomerulonephritis gedacht werden.

Beinödeme – nicht immer helfen Diuretika.

Foto: H. S. Füßli