DER BESONDERE FALL

Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Erbrechen

Urinbefund führte zur Diagnose

Als eine 75-jährige Patientin über unspezifische Beschwerden, nämlich Müdigkeit und Erbrechen klagte, wurde zunächst keine ernsthafte Erkrankung vermutet. Doch bei den Laboruntersuchungen fand sich dann überraschenderweise ein stark erhöhter Kreatininwert und im Urin eine große Proteinurie.

— Die Erkrankung begann schleichend mit Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Einige Tage später traten dann bei der 75-jährigen, bisher nicht ernsthaft krank gewesenen Patientin auch Übelkeit und Erbrechen auf. Die starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens führte dann zur stationären Aufnahme.

Schlechter Allgemeinzustand

Bei der klinischen Untersuchung fiel eine leichte Dyspnoe auf, ansonsten ergab sich aber kein Anhalt für eine kardio-pulmonale Dekompensation. Der Blutdruck war mit 180/100 mmHg erhöht bei sonst unauffälligem klinischen Befund. Die Blutgasanalyse zeigte mit einem pH-Wert von 7,2 eine ausgeprägte metabolische Azidose. Der Kreatininwert war mit 8 mg/dl stark erhöht, und im Urin fand sich eine große Proteinurie und außerdem eine Erythrozyturie. Sonografisch stellten sich beide Nieren leicht vergrößert dar. Somit lautet die Diagnose „nephrotisches Syndrom“. Es wurde umgehend mit einer einer hochdosierten Kortikosteroidtherapie begonnen. Die später durchgeführte Nierenbiopsie ergab als Ursache eine fokal sklerosierende Glomerulonephritis.

Eine Immunkomplex-Erkrankung

Die fokal-sklerosierende Glomerulonephritis ist eine Unterform der Glomerulonephritiden. Bei etwa jedem fünften betroffenen Patienten geht die Erkrankung mit einem nephrotischen Syndrom, also einer großen Proteinurie einher, die zu einer Hypoproteinämie bzw. Ödemen führt. Dazu kommen eine mittelgradige Hämaturie, eine Hypertonie

und eine Azotämie. Meist ist die Erkrankung idiopathisch, selten können ein Heroinabusus oder eine HIV-Infektion die Ursache sein. Pathogenetisch dürfte eine gestörte Immunregulation vorliegen, die zur Ablagerung von Immunkomplexen führt. Pathologisch-anatomisch finden sich Sklerosierungen und hyaline Einlagerungen im Bereich der Glomeruli.

Schleichender, unspezifischer Verlauf

Klinisch verläuft die Erkrankung schleichend mit zunächst unspezifischer Symptomatik. Diagnoseweisend ist der Urinbefund bzw. der Nachweis einer Niereninsuffizienz. Bei der Sonografie stellen sich die Nieren vergrößert und echogen dar. Gesichert wird die Diagnose durch eine Nierenbiopsie.

Der pathologische Urinbefund und die Azotämie sind diagnostisch wegweisend.

Therapeutisch empfiehlt sich umgehend die hochdosierte Gabe eines Kortikosteroids (1 mg/kg KG einmal täglich) für mindestens zwei Monate. Bei fehlenden Ansprechen oder einem Rezidiv kommen Cyclophosphamid oder Ciclosporin zum Einsatz. Zusätzlich sollte ein ACE-Hemmer gegeben werden.

Insgesamt ist die Prognose schlecht, in mehr als 50% der Fälle entwickelt sich eine chronische Niereninsuffizienz, und 20% der Patienten werden innerhalb von zwei Jahren dialysepflichtig.

Dr. Peter Stiefelhagen

FABULA DOCET

1. Bei zunehmenden Verschlechterung des Allgemeinbefindens sollte auch immer an eine renale Ursache, also eine Niereninsuffizienz, z. B. als Folge einer Glomerulonephritis, gedacht werden.
2. Diagnoseweisend sind die Azotämie und der pathologische Urinbefund.

Weitere Infos auf springermedizin.de

Niereninsuffizienz, Hypertonie, Elektrolyte, Transplantation: In dieser ständig aktualisierten Themensammlung dreht sich alles um die Niere.

→ www.springermedizin.de/299046

Sind Sie firm in der Differenzialdiagnostik und Therapie der unterschiedlichen Glomerulonephritiden?

→ www.springermedizin.de/324406