

Anamnese

Die Einweisung des 69 Jahre alten Patienten in die Klinik erfolgte durch den Notarzt wegen dekompensierter Herzinsuffizienz im Rahmen einer hypertensiven Krise mit Blutdruckwerten von 250/135 mmHg. Aus der medizinischen Vorgeschichte war eine koronare Dreifäßerkrankung bekannt. Echokardiographisch war die Diagnose einer hypertensiven Herzerkrankung gestellt worden. Vor 8 Jahren war ein Typ-2-Diabetes entdeckt worden, der seit 3 Jahren mit einer konventionellen Insulintherapie zufriedenstellend behandelt war (HbA_{1c} 7,2%). Vor 10 Monaten war ein Nierenzellkarzinom im Stadium pT1, N0 mit kurativer Zielsetzung operativ entfernt worden.

Aufnahmebefund

In der Notaufnahme fand sich ein 69 Jahre alter, 82 kg schwerer, 174 cm großer Patient mit zentraler und peripherer Zyanose, Sternotomienarbe, feuchte Rasselgeräuschen über der Lunge und ausgeprägten Unterschenkelödemen ein. Laborchemisch fiel ein erhöhter Serumkaliumspiegel (5,9 mmol/l), Kreatininwert (3,9 mg/dl) sowie Harnstoffwert (144 mg/dl) auf. Elektrokardiographisch fand sich Vorhofflimmern mit einer Kammerfrequenz von 140 Schlägen pro Minute.

Therapie und Verlauf

Nach Blutdruck- und Vorlastsenkung sowie diuretischer Therapie bildete sich die Luftnot rasch zurück. Auffällig blieben die erhöhten Retentionswerte, die erstmalig 2 Monate nach Nephrektomie aufgefallen waren. Bei weiterführenden Untersu-

chungen fand sich eine endogene Kreatininclearance von 15 ml/min sowie eine große unselektiv glomeruläre Proteinurie von 15 g/Tag mit nephrotischem Syndrom und Mikrohämaturie. Die Erythrozyten wurden als nicht dysmorph beurteilt. Sonographisch fand sich eine 11,5 cm große Niere mit unscharf abgrenzbarem Nierenparenchym und einigen kleinen parapelvinen Zysten. Die arterielle und venöse Perfusion der Niere waren ungestört. Die Untersuchung des Augenhintergrundes zeigte einen Fundus hypertonicus 1. Grades ohne sicheren Nachweis diabetogener Netzhautveränderungen. Eine Magnetresonanztomographie des Abdomens zeigte kein Tumorrezidiv.

Wegen einer weiter rasch progredienter Verschlechterung der Nierenfunktionsparameter, nur geringen Augenhintergrundveränderungen und einer verhältnismäßig kurzen Diabetesdauer wurde neben einer diabetischen Nephropathie und einer hypertensiven Nephrosklerose eine tumorinduzierte sekundäre membranöse Glomerulonephritis diskutiert und eine Nierenbiopsie durchgeführt. 4 Tage später wurde die histologische Diagnose einer „schweren nodulären diabetischen Glomerulosklerose“ gestellt. Zu diesem Zeitpunkt war eine intermittierende Hämodialysebehandlung bereits erforderlich geworden.

Im Rahmen der Transplantationsvorbereitung wurde bei dem asymptomatischen Patienten koronarangiographisch eine schwere koronare Dreifäßerkrankung bestätigt. Eine elektive Myokardrevaskularisation wurde vom Patienten bis auf weiteres aufgeschoben. An einem Wochenende trat ein Kreislaufkollaps mit starker vegetativer Begleitsymptomatik auf. Durch den hinzugerufenen Notarzt wurde ein Myokardinfarkt als wahrscheinliche Ursache diagnostiziert. Der Patient starb beim Transport in die Klinik.

Institut

¹ Kliniken St. Antonius, Wuppertal
Düsseldorf

² Heinrich Heine Universität, Klinik für Nephrologie und Rheumatologie (Direktor: Prof. Dr. Grabensee),

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Claus Hader · Kliniken St. Antonius
Zentrum Innere Medizin (Standort Marienheim)
· Hardtstr. 46 · 42107 Wuppertal · Tel.: 0202/299-4910 · Fax: 0202/299-4015 ·
E-Mail: clausshader@hotmail.com

eingereicht: 12.03.2002 · akzeptiert: 21.05.2002

Bibliografie

Dtsch Med Wochenschr 2002; 127: 1323 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472