

Riesige abdominale Raumforderung

Christof Buser, Beat Muggli, Gianni Walker, Wolfgang G. Mouton, Hans E. Wagner, Markus Naef

Chirurgische Klinik, Spital STS AG Thun, 3600 Thun

Fallbeschreibung

Eine 65-jährige Patientin klagte seit einer Woche über diffuse Abdominalschmerzen, verbunden mit einer deutlichen Zunahme des Bauchumfangs. In den letzten zwei Tagen vor der notfallmässigen Einweisung traten zudem Nausea und mehrmaliges Erbrechen auf. Seit drei Wochen bestanden zunehmende Schluckbeschwerden mit retrosternalem Brennen. Es bestand ein ungewollter Gewichtsverlust von 8 kg in den letzten 18 Monaten. Der Stuhlgang war eher obstipiert. Zudem klagte die Patientin über eine auffällige Miktion mit Pollakisurie sowie einer Urge-Inkontinenz. Aus der persönlichen Anamnese erwähnenswert sind eine arterielle Hypertonie, ein lumbovertebrales Schmerzsyndrom, ein fortgesetzter Nikotinkonsum (25 pack years) sowie ein Zustand nach diversen abdominalen Voroperationen (Appendektomie, Hysterektomie, Umbilicalhernien-Operation). In der klinischen Untersuchung fielen der kachektische Ernährungszustand (BMI von 15 kg/m²) sowie das prall gespannte ballonierte Abdomen ohne peritonitische Zeichen auf. Perkutorisch fand sich ein eindrücklicher dumpfer Klopfeschall. Hinweise für eine Hernie bestanden nicht.

Labormässig fanden sich eine Anämie (Hb 118 g/l, Hk 32,8%), erhöhte Entzündungsparameter (Lc 29,9 G/l, CRP 270 mg/l), eine Hyponatriämie/Hypochlorämie (Na 117,9 mmol/l, Cl 76 mmol/l), erhöhte Nierenparameter (Krea 122,0 µmol/l, HN 28,5 mmol/l) sowie ein Nitritpositiver Harnwegsinfekt. Die Röntgen-Abdomen Über-



Abbildung 1

Röntgen-Abdomenübersicht liegend: unspezifische Darmgasverteilung sowie homogene Transparenzminderung des gesamten Abdomens.

sichtsaufnahme zeigte eine unspezifische Darmgasverteilung, keine freie Luft sowie eine homogene Transparenzminderung des gesamten Abdomens (Abb. 1). Bei Verdacht auf einen intraabdominalen Tumor oder Aszites wurde die Indikation zur CT-Untersuchung gestellt. Bereits initial wurden eine adäquate Rehydratation sowie eine genügende intravenöse Analgesie begonnen. Zudem wurde vor der Durchführung der Abdomen/Becken-CT noch ohne jeglichen Widerstand ein Blasenkatheter eingelegt, der initial mehr als 1500 ml trüben Urin förderte. Die Nativ-CT des Abdomens zeigte eine riesige Harnblase, deren Fundus bis nach subxyphoidal reichte (Abb. 2 und 3). Die Ausdehnung der Harnblase mass kraniokaudal 32 cm, quer 24 cm und in der sagittalen Ebene 14 cm, was rechnerisch einem Volumen von über 5 Litern entspricht. Zudem fand sich eine deutliche renale Obstruktion sowie Nephrolithiasis beidseits. Hinweise für eine endovesikale Raumforderung (Blasen-Ca, Polypen) bestanden nicht.

Nach fraktioniertem Ablassen von insgesamt 7,5 L Urin ließen die Abdominalschmerzen deutlich nach, die Nierenparameter sowie die Dyselektrolytämie korrigierten sich innert zwei Tagen. In der Folge wurde unter Lokalanästhesie eine suprapubische Zystostomie eingelegt im Hinblick auf ein nach der DK-Entfernung mögliches Blasenretraining. Der Harnwegsinfekt wurde mit Ciprofloxacin behandelt, und die Infektparameter normalisierten sich innert fünf Tagen. Die Harnblase wurde regelmässig über die Zystostomie entleert, der Blasen-DK entfernt und eine unterstützende medikamentöse Therapie mit Bethanecholchlorid begonnen. Die aufgrund der Schluckbeschwerden durchgeführte Ösophagogastro-Duodenoskopie zeigte eine ausgeprägte Soor-Ösophagitis, die auf Fluconazol gut ansprach. Die CT des Schädels (nativ und mit KM) zeigte weder Hirndruckzeichen noch fokale intrakranielle Läsionen (Blutung, Insult, Hirntumor, multiple Sklerose). Eine MRI der Wirbelsäule ergab degenerative Zeichen mit einer mässigen Spondylarthrose L1 bis S1 ohne relevante Diskusprotrusion; der Conus medullaris zeigte morphologisch ein regelrechtes Signalverhalten. Labormässig sowie klinisch konnten ein Diabetes mellitus, eine Hypothyreose sowie ein vermehrter Alkoholkonsum ausgeschlossen werden. Bei der psychiatrischen Abklärung wurde ein apathisch-depressives Zustandsbild mit Somatisierungstendenz und chronifizierter Anorexie diagnostiziert und eine antidepressive Therapie eingeleitet. Nach einer zehntägigen Hospitalisation wurde die Patientin in deutlich gebessertem Allgemeinzustand in die weitere Betreuung durch die Übergangspflege entlassen.

Kommentar

Eine komplexe Innervation steuert die Funktion der Beckenboden- und Blasenmuskulatur. Der sympathische

N. hypogastricus (Th10–L2), der parasympathische N. pelvicus (S2–S4) sowie der somatische N. pudendus (S2–S4) sind an der Synergie beteiligt. Schäden des zentralen (Querschnittslähmung, Tabes dorsalis, Multiple Sklerose, Zustand nach zerebrovaskulärem Insult, M. Parkinson, Enzephalitis, Tumoren) oder des peripheren Nervensystems (Polyneuropathie, Diabetes mellitus) können zu einer fehlerhaften Funktion von Harnblase und Schliessmuskel und damit zu einer neuro-genen Blasenentleerungsstörung führen [1–3]. Klinisch äussert sich eine neurogene Blase in der

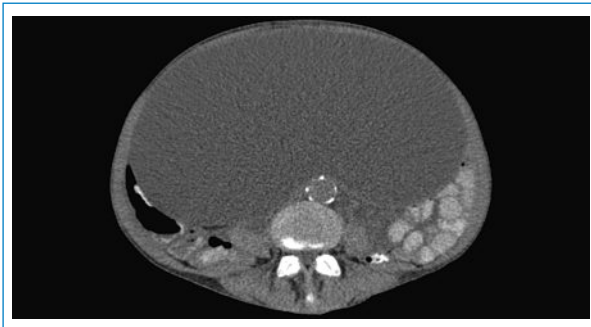


Abbildung 2

CT-Abdomen nativ (Querschnitt): flüssigkeitsgefüllter Hohlraum mit dünner Wand, der praktisch die gesamte Abdominalhöhle ausfüllt. Nicht dilatierte, kontrastierete Dünndarmschlingen werden nach dorso-lateral links verdrängt.



Abbildung 3

CT-Abdomen nativ (sagittal): Riesige, bis nach subxyphoidal reichende Harnblase (32 × 24 × 14 cm, Volumen >5000 ml). Unmittelbar suprasymphysär ist der DK-Ballon mit Lufteinschluss sichtbar sowie dorsal das KM-gefüllte Rektum.

Regel mit einer Urininkontinenz und kann in zwei klinischen Formen vorkommen, als Überlaufblase oder als Durchlaufblase. Bei der Überlaufblase liegt in der Regel ein spastischer Musculus sphincter urethrae und ein hypertropher Musculus detrusor vor. In den meisten Fällen besteht ein sehr hoher Druck im Sphinkterbereich, was sich als infravesikale Obstruktion mit einer konsekutiven Überlaufblase äussert. Eine kausale Behandlung der neurogenen Blase ist meist nicht möglich. Oberstes Ziel ist daher die Erhaltung und Protektion der Nierenfunktion vor Harnstauung, Reflux und Pyelonephritis durch Massnahmen zur Senkung des intravesikalen Drucks und Verbesserung der Blasenentleerung mit dem Ziel, einen Restharn von unter 10 bis 20% der Blasenkapazität zu erreichen.

In der Chirurgie treten Miktionsstörungen nicht selten postoperativ in Form einer Blasendistension oder Überlaufblase auf, häufiger nach Peridural- und Spinalanästhesien als bei Intubationsnarkosen [4]. Dabei spielt offenbar die Inhibition der physiologischen viszerale nociceptiven Rezeption der zunehmenden Blasenfüllung durch Medikamente wie Opiate oder nichtsteroidale Antirheumatika/Analgetika eine Rolle [5].

Unser seltener Fall einer massiven Überlaufblase zeigt eindrücklich die Differentialdiagnose einer progredienten Zunahme des Bauchumfangs auf. In der initialen klinischen Beurteilung wurde zuerst der Verdacht auf einen konsumierenden Tumor (BMI 15, grosse intraabdominale Tumormasse) oder auf Aszites (Leberzirrhose, Peritonealkarzinose, Ovarial-Ca, Tbc) geäussert. Nach fraktioniertem Ablassen von 7,5 L Urin aus der massiv distendierten Harnblase liessen die Abdominalschmerzen deutlich nach, die wir im Rahmen der Überdehnung des M. rectus abdominis, der nachgewiesenen Zystitis und der Dehnung der Blasenwand interpretierten. Der Verdacht einer konsumierenden Erkrankung konnte bisher nicht bestätigt werden. Eine Polyneuropathie im Rahmen eines Diabetes mellitus lag nicht vor. Eine zentrale oder vertebrogene Ursache der Retentionsblase konnte mit den vorliegenden Untersuchungen (CT, MRI, Labor) praktisch ausgeschlossen werden. Als weitere Ursachen kamen auch eine Urethrastraktur, ein Blasen-Ca oder grosse Polypen nicht in Frage. Wir interpretieren diese massive Überlaufblase von gut 7,5 L im Rahmen einer peripheren neurogenen Blase unklarer Ätiologie mit teilweise Verlust der afferenten und efferenten Innervation. Zudem kann das apathisch-depressive Zustandsbild mit Somatisierungsneigung nicht sicher als zusätzliche ursächliche Teilkomponente ausgeschlossen werden.

Korrespondenz:

Dr. med. Markus Naef, MBA

Stv. Chefarzt

Chirurgische Klinik

Spital STS AG Thun

CH-3600 Thun

markus.naef@spitalstsag.ch

Literatur

- Hagerty JA, Richards I, Kaplan WE. Intravesical electrotherapy for neurogenic bladder dysfunction: A 22-year experience. *J Urol.* 2007; 178:1680–3.
- Bergman J, Lerman SE, Kristo B, Chen A, Boechat MI, Churchill BM. Outcomes of bladder neck closure for intractable urinary incontinence in patients with neurogenic bladders. *J Pediatr Urol.* 2006;2:528–33.
- Pellatt GC, Geddis T. Neurogenic continence. Part 2: Neurogenic bladder management. *Br J Nurs.* 2008;17:904–13.

- Joelsson-Alm E, Nyman CR, Lindholm C, Ulfvarson J, Svensen C. Perioperative bladder distension: A prospective study. *Scand J Urol Nephrol.* 2008;31:1–5.
- Su X, Riedel ES, Leon LA, Laping NJ. Pharmacologic evaluation of pressor and visceromotor reflex responses to bladder distension. *Neuro-urology Urodyn.* 2008;27:249–53.