

## Diffuse Bauchschmerzen, Wasser lösen nicht mehr möglich

# Ein etwas anderes Nierenversagen

Andrea E. Fisler<sup>a</sup>, Alois Haller<sup>a</sup>, Jane Rippin<sup>b</sup>

Kantonsspital Winterthur

<sup>a</sup>Zentrum für Intensivmedizin; <sup>b</sup>Nephrologie und Dialyse

### Fallbeschreibung

Ein 44-jähriger Patient stellte sich wegen einer Verschlechterung des Allgemeinzustands auf dem Notfall vor. Er berichtete, dass er seit seiner Hochzeit vor ungefähr zwei Wochen wegen mangelnden Appetits kaum gegessen habe. In diesem Zeitraum habe er, bei vorbestehendem chronischem Alkoholabusus, selbständig einen Entzug durchgeführt. Er beklagte, seit längerem unter diffusen Bauchschmerzen zu leiden, und gab an, kein Wasser mehr lösen zu können. Aus der Vorgeschichte waren, neben dem Alkoholismus, eine Pankreaspseudozyste und ein Diabetes mellitus Typ 2 bekannt. Die regelmässige Medikation bestand aus Metformin und, je nach Befinden, aus Oxazepam.

### Der 44-jährige Patient gab an, kein Wasser mehr lösen zu können

Klinisch imponierte ein kachektischer, dehydrierter Patient in deutlich reduziertem Allgemeinzustand, kardiopulmonal stabil, jedoch mit einer Atemfrequenz von 24/min und einem ausladenden, diffus druckdolenten Abdomen ohne peritonitische Zeichen. Laborchemisch fand sich eine Anionenlücke-positive metabolische Azidose mit einem pH von 7,171 sowie eine Hyperkaliämie von 7,9 mmol/l und eine Hyponatriämie von 105 mmol/l. Zusätzlich wurde eine Hyperglykämie von 32 mmol/l dokumentiert. Bei vorgängig normalen Nierenretentionsparametern erstaunte ein Kreatininwert von 825 µmol/l und ein Harnstoff von 72,4 mmol/l. Das erhöhte Phosphat (4,8 mmol/l) liess ein subakutes Geschehen vermuten. Zusätzlich zeigten sich deutlich erhöhte Entzündungsparameter mit einer Leukozytose und einem CRP von 387 µg/l. Im EKG zeigten sich hyperkaliämietypische Veränderungen mit einer T-Überhöhung und einer QRS-Verbreiterung.

### Differentialdiagnose

Die differentialdiagnostischen Überlegungen wurden zu Beginn breit angelegt. Eine prä- und eine postrenale Niereninsuffizienz wurden diskutiert. Darüber hinaus wurde, bei erhöhten Entzündungsparametern, eine Niereninsuffizienz im Rahmen einer Sepsis erwogen. Die Metformin-induzierte Azidose war, trotz fortgesetzter Metformineinnahme bei eingeschränkter Nierenfunk-

tion, wegen des normwertigen Laktates unwahrscheinlich. Im Urin ergaben sich bei fehlendem Nachweis von Ketonen keine Hinweise auf eine aethyliche oder diabetische Ketoazidose. Die Hyponatriämie konnte trotz partieller Pseudohyponatriämie bei Hyperglykämie nicht vollständig erklärt werden.

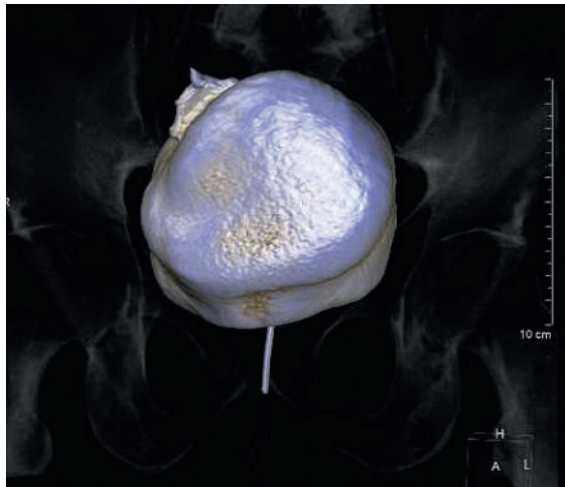
### Therapie

Aufgrund der bereits vorliegenden EKG-Veränderungen erfolgte die Membranstabilisierung mit Calcium-Gluconat. Eine Kaliumsenkung mittels Glukose/Insulin-Infusion wurde eingeleitet. Mittels Ringerfundin® wurden eine langsame Natriumkorrektur und eine Korrektur der Dehydratation angestrebt. Eine akute Hämodialyse wurde zur Korrektur der Hyperkaliämie und der Azidose diskutiert. Da aber die Natriumkonzentration im Dialysat nicht unter 123 mmol/l (Leitfähigkeit 125 mS/cm) gesenkt werden konnte, musste von einer zu raschen Natriumkorrektur unter der Dialyse abgesehen werden, weshalb vorerst darauf verzichtet wurde.

Nach Abnahme von mikrobiologischen Proben erfolgte eine empirische antibiotische Therapie mit Piperacillin/Tazobactam.

### Verlauf

Bereits nach zwei Stunden und einmaliger Gabe von Glukose/Insulin zeigte sich eine vollständige Normalisierung des Serumkaliums. Ebenfalls war die Azidose bereits vollständig korrigiert. Die Diurese nach Einlage eines Blasenkatheters betrug innert vier Stunden 8400 ml. Zur Verlangsamung der Natriumkorrektur wurden grössere Mengen freien Wassers nötig. Der Ultraschall der ableitenden Harnwege zeigte bei liegendem Blasenkatheter keine Hinweise auf eine Pathologie. Innerhalb weniger Tage normalisierten sich die Nierenretentionsparameter vollständig. Die mikrobiologischen Kulturen blieben ohne Wachstum, so dass die antibiotische Therapie bei sich normalisierenden Entzündungsparametern gestoppt wurde. Nachdem bei insgesamt sehr erfreulichem Verlauf auch der Dauerkatheter entfernt werden konnte, zeigten sich erneut eine knappe oder fehlende Diurese sowie steigende Nierenretentionsparameter. Gleichzeitig kam es abermals zu einer Entgleisung der Elektrolyte mit Hyponatriämie und Hyperkaliämie. Der Patient klagte auch



**Abbildung 1:** CT Urographie mit sichtbarer Blasenperforation.

wieder über Bauchschmerzen. Die Entzündungsparameter stiegen an, und der Bauchumfang nahm zu. Sonographisch konnte Aszites dargestellt werden, ansonsten jedoch zeigte sich keine wegweisende Pathologie. Nach erneuter Einlage eines Dauerkatheters manifestierten sich in den ersten Stunden wiederum deutlich erhöhte Diuresemengen von mehreren Litern. Im Anschluss normalisierten sich sowohl die Elektrolytverschiebungen als auch die Nierenretentionsparameter zügig. Zur weiteren Diagnostik erfolgte die computertomographische Darstellung der Harnwege, wobei eine Blasenperforation entdeckt wurde (Abb. 1).

Die operative Sanierung der grossen Blasenperforation erfolgte mittels Blasenteilresektion komplikationslos. Der weitere Verlauf gestaltete sich unauffällig, insbesondere ohne erneute Störung der Nierenfunktion oder des Elektrolythaushaltes. Die histologische Beurteilung ergab keine Hinweise auf die Ursache der Blasenruptur, insbesondere keine Malignität oder entzündlichen Veränderungen.

Die Aufarbeitung des Falles gestaltete sich aufgrund von unpräzisen Aussagen über den prähospitalen Krankheitsverlauf schwierig. Hierbei spielten vermutlich die kognitive Beeinträchtigung durch den Alkoholzug und die Urämie eine Rolle. So blieb die Ätiologie und der Zeitpunkt der Blasenruptur unklar.

## Diskussion

In der Literatur finden sich mehrere Fallbeschreibungen von spontanen Blasenrupturen unter Alkoholeinfluss. Die hohe Flüssigkeitszufuhr und der diuretische Effekt von Alkohol führen zu oft stark gefüllter Harnblase, so dass unter der Dehnung vor allem die intraperitonealen Blasenanteile deutlich verdünnt sind. Hinzu kommt

die alkoholbedingt eingeschränkte Sensorik, die zur verzögerten Wahrnehmung des Miktionsdrangs führt und somit eine Ruptur ebenfalls begünstigt.

Der Patient zeigte zum Zeitpunkt der Vorstellung das komplette Bild eines Nierenversagens mit einer gleichzeitigen Hyponatriämie. Die schnelle Erholung nach Einlage des Blasenkateters gab bereits Hinweise auf die Ätiologie des Nierenversagens, jedoch konnte die Diagnose der Blasenruptur erst verspätet gestellt werden. Durch die freie Kommunikation zwischen Blase und Bauchraum erfolgte die Diffusion harnpflichtiger Substanzen und freien Wassers zurück ins Kreislaufsystem, was unweigerlich zu den beschriebenen Elektrolyt- und Säure-Basen-Störungen führte.

Die Diagnose kann mittels Aszitespunktion gestellt werden, wobei eine Kreatinin-Ratio zwischen Aszites und Serum von grösser 1,0 als suggestiv beschrieben wird. Die Aszitespunktion bei unserem Patienten wurde erst einen Tag, nachdem zum zweiten Mal ein Dauerkatheter eingelegt worden war, durchgeführt.

## Die hohe Flüssigkeitszufuhr und der diuretische Effekt von Alkohol führen zu oft stark gefüllter Harnblase, so dass unter der Dehnung vor allem die intraperitonealen Blasenanteile deutlich verdünnt sind.

Dies führte dazu, dass sowohl die gemessenen Elektrolyte als auch das Kreatinin im Aszites den Werten im Serum entsprachen. Damit konnte die Equilibration zwischen Peritoneum und Serum, nicht aber das Auslaufen des Urins ins Peritoneum belegt werden.

Insgesamt bleibt die spontane Blasenruptur eine seltene Ursache eines Pseudonierenversagens. Trotzdem ist die Differentialdiagnose erwähnenswert und das Krankheitsbild nach korrekter Diagnosestellung therapierbar.

### Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

### Literatur

- Parker H, Hoonponsimanont W, Vaca F, Lofipou S. Spontaneous Bladder Rupture in Association with Alcoholic Binge: A case Report and Review of the Literature. *Journal of Emergency Medicine*. 2009;37:386–9.
- Wystrychowski A, Nowicki M, Kokot F. Hypnatraemic renal pseudo-failure- don't forget the possibility of uroperitoneum. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11:2492–7.
- Jairam A, Kachhela R, Mukherjee D, Hooda AK. Urinary ascites after an alcohol binge: An uncommon treatable cause of acute kidney injury. *Indian J Nephrol*. 2014;24:255–6.
- Jerwood D, Mason N. Pseudo-renal failure after traumatic bladder rupture- the common features. *British Journal of Urology*. 1995;76:406–7.
- Kilari S et al. Pseudo-renal failure due to intraperitoneal bladder rupture and silent subdural hematoma following a fall in an alcoholic. *Int Urol Nephrol*. 2007;39:947–9.

Korrespondenz:  
Dr. med.  
Andrea Elisabeth Fisler  
Kantonsspital Winterthur  
Brauereistrasse  
CH-8400 Winterthur  
andrea.fisler[at]hotmail.com