

Seltene Ursache für Flankenschmerzen

Der akute Niereninfarkt

Patrick Arnoud Frederik Roos^a, dipl. Arzt; Sebastian Alexander Eiden^b, dipl. Arzt;
Dr. med. Sarah Patricia Brunner^c; Dr. med. Gregory Mansella^a

Universitätsspital, Basel: ^a Notfallzentrum; ^b Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin; ^c Klinik für Angiologie

Hintergrund

Flankenschmerzen sind ein regelmässiger Konsultationsgrund im ärztlichen Alltag mit breiter Differentialdiagnose (Tab. 1). Trotz des Mottos «Häufiges ist häufig», sollten auch seltenere Ursachen für Flankenschmerzen differentialdiagnostisch stets in Betracht gezogen werden, um initiale Fehlbeurteilungen wie in unserem Fall zu minimieren.

Fallbeschreibung

Anamnese

Die Vorstellung des 40-jährigen Patienten auf unserer Notfallstation erfolgte wegen seit fünf Tagen rezidivierenden, teils bewegungsabhängigen rechtsseitigen Flankenschmerzen, die während des Krafttrainings (Bankdrücken von etwa 60 kg Gewicht) plötzlich begonnen hatten. Schmerzausstrahlung in die Leiste sowie Beine wurde verneint. Die Miktion war unauffällig. Bis auf eine Migräne war der Patient gesund. Regelmässige Medikamenteneinnahme (inklusive Muskelaufbaupräparate), Drogenkonsum sowie Voroperationen wurden verneint.

Status

Bei Eintreffen auf der Notfallstation präsentierte sich der normalgewichtige Patient (BMI 20,7 kg/m², Körpergrösse 198 cm, Gewicht 81 kg) schmerzbedingt in reduziertem Allgemeinzustand (8/10 auf der visuellen Analogskala, VAS), normoton mit 130/80 mm Hg (ohne Blutdruckseitendifferenz), normokard und regelmässig mit 77 Schlägen/min, normopnoeisch mit 16 Atemzügen/min bei einer Sauerstoffsättigung von 95% unter Raumluft und afebril mit 36,6 °C. Das Abdomen präsentierte sich weich, mit normalen Darmgeräuschen und ohne Druck-/Klopfdolenz. Die Wirbelsäule sowie die Nierenlogen waren ohne Klopfdolenz.

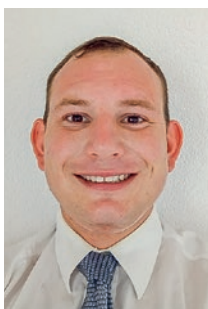
Befunde, Diagnose

Das Labor (Blutbild, INR, Chemie) war bis auf eine mit 237 U/l leicht erhöhte Laktatdehydrogenase (LDH) unauffällig (Norm 135–225 U/l). Im Urinstatus fand sich

eine Mikrohämaturie mit 16 Erythrozyten pro Gesichtsfeld (Norm <5 Erythrozyten pro Gesichtsfeld). Sonographisch zeigte sich eine fragliche leichtgradige rechtsseitige Hydronephrose. Zur weiteren Abklärung einer allfälligen Urolithiasis erfolgte eine native Computertomographie des Abdomens, die jedoch unauffällig war (unter anderem ohne Nachweis eines perirenal

Tabelle 1: Ursachen von Flankenschmerzen, adaptiert nach [8].

Ursachen	Beispiele
Urogenital	Urolithiasis
	Ureterstenose, etwa bei Neoplasie
	Pyelonephritis, Nierenabszess
	Niereninfarkt
	Nierenblutung
	Nierenzellkarzinom
	Eingeblutete/infizierte Nierenzyste
	Bei ♀: Extrauterin gravidität, Adnexitis, Ovarialtorsion, rupturierte Ovarialzyste
Bei ♂: Hodentorsion, Epididymitis, Orchitis	
Vaskulär	Aortendisektion
	Rupturiertes/symptomatisches Aortenaneurysma
	Mesenterialinfarkt
Gastrointestinal	Ulkus ventriculi/duodeni
	Cholezystolithiasis, Cholezystitis
	Pankreatitis
	Hepatitis
	Inkarzerierte Hernie
	Divertikulitis
Appendizitis	
Thorakal	Herzinfarkt
	Pleuritis
	Pneumonie
	Lungenembolie
Muskuloskelettal	Diskopathie
	Spondylodisizitis, Osteomyelitis
	Wirbelkörperfraktur
	Zerrung/Einblutung Rückenmuskulatur
	Retroperitoneale Blutung/Abszess
Varia	Milzinfarkt/-ruptur
	Nebenniereninfarkt
	Herpes zoster
	Porphyrie
	Sichelzellkrise



Patrick Arnoud Frederik Roos



Abbildung 1: Computertomographie (CT) des Abdomens (Koronschnitt). **A)** Portalvenöse Phase: Mehrere, flau hypodens kontrastierte dreiecksförmige Areale am Ober- und Unterpol sowie in der Pars intermedia der rechten Niere (weisse Pfeile), vermindert durchbluteten Arealen entsprechend. Nicht kontrastierte, dreiecksförmige, akute Infarkte in der Pars intermedia der rechten Niere (schwarze Pfeile). **B)** CT MIP («maximum intensity projection») mit Kontrastierung in arterieller Phase und Ausscheidungsphase: Hochgradiger Verdacht auf eine Dissektion der Nierenarterie rechts mit Wandirregularität und Lumeneinengung der inferioren akzessorischen Arteria renalis mit distal nur noch filiformer Kontrastierung (weisser Pfeil) und diskreten Kaliberunregelmäßigkeiten der superioren akzessorischen Arteria renalis (schwarzer Pfeil).

Stranding oder Erweiterung des Ureters als mögliche Hinweise für eine abgegangene Urolithiasis).

In Anbetracht der während des Krafttrainings begonnenen Symptome wurden diese im Rahmen einer muskuloskelettalen Genese oder aufgrund der gleichzeitigen Mikrohämaturie im Rahmen einer abgegangenen Urolithiasis gewertet. Bei unter suffizienter Analgesie schmerzkompenziertem Patienten erfolgte die Entlassung nach Hause unter Analgesie mit Ibuprofen sowie Metamizol. Im Falle persistierender Symptomatik wurde eine ärztliche Wiedervorstellung vereinbart mit Nachkontrolle der Mikrohämaturie.

Verlauf

Trotz regelmässiger Einnahme der rezeptierten Analgesie zeigten sich im weiteren Verlauf progrediente rechtsseitigen Flankenschmerzen, so dass fünf Tage später die erneute Vorstellung auf unserer Notfallstation erfolgte. Die Miktion sei weiterhin normal, Fieber wurde verneint. Die klinische Untersuchung war bis auf einen erhöhten Blutdruck von 168/98 mm Hg weiterhin unauffällig. Im Labor zeigten sich neu im Vergleich zu den Vorwerten ein mit 32 mg/l erhöhtes C-reaktives Protein (CRP, Norm <10 mg/l) sowie eine von 237 U/l auf 481 U/l angestiegene LDH (Norm 135–225 U/l). Der Urinstatus war unauffällig mit nicht mehr nachweisbarer Mikrohämaturie. Aufgrund der persistierenden Flankenschmerzen, passagerer Mikrohämaturie sowie steigender LDH wurde differentialdiagnostisch ein akuter Niereninfarkt in Betracht gezogen. In der mittels intravenösem Kontrastmittel durchgeführten Computertomographie des Abdomens bestätigte sich die Verdachtsdiagnose mit Nachweis eines Teilinfarktes der rechten normalgrossen

Niere bei hochgradigem Verdacht auf eine Dissektion der rechten Nierenarterie (Abb. 1 A, B). Des Weiteren zeigte sich eine isolierte kurzstreckige Dissektionsmembran in der rechten Arteria iliaca externa unklaren Alters. Eine therapeutische Antikoagulation mit initial Heparin und im Verlauf Apixaban wurde begonnen.

Die ergänzend durchgeführte Computertomographie des Thorax sowie Duplexsonographie der Halsgefässe zeigten keine weitere Dissektion oder Stenosen. Eine molekulargenetische Testung auf Bindegeweserkrankungen (unter anderem Marfan-Syndrom, Ehlers Danlos-Syndrom) war negativ. Die zum Ausschluss einer anderwärtigen thromboembolischen respektive thrombotischen Genese des Niereninfarktes durchgeführten Abklärungen (Echokardiographie, Langzeit-EKG, Thrombophilie- und Vaskulitis-Screening) waren bis auf ein offenes Foramen ovale ebenfalls unauffällig. Duplexsonographisch zeigte sich keine tiefe Venenthrombose als Quelle für eine paradoxe Embolie.

Sechs Wochen nach Diagnosestellung zeigte sich duplexsonographisch bei neu entwickelter arterieller Hypertonie und Niereninsuffizienz neben einer Verkleinerung der rechten Niere im Vergleich zur Voruntersuchung neu eine höchstgradige Nierenarterienstenose mit minderperfundierten Nierenarealen. Eine erfolgreiche perkutane transluminale Angioplastie (PTA) und Stenting der rechten Nierenarterie wurden durchgeführt. Die Therapie mit Apixaban wurde sistiert und eine Dauertherapie mit Acetylsalicylsäure begonnen.

Die bisher erfolgten Nachkontrollen zeigten einen erfreulichen Verlauf mit duplexsonographisch normalisierten zuvor minderperfundierten Nierenarealen

und regredienter Niereninsuffizienz. Die zwischenzeitlich begonnene antihypertensive Therapie mit Amlodipin konnte bei Normotonie wieder sistiert werden.

Diskussion

Der akute Niereninfarkt ist mit einer Inzidenz von 0,007% eine seltene Ursache für Flankenschmerzen auf Notfallstationen, wobei die tatsächliche Inzidenz aufgrund der unspezifischen Präsentation und somit häufiger verpasster Diagnose wahrscheinlich höher liegt [1, 2].

Die Kardioembolie im Rahmen eines Vorhofflimmerns gehört zu den häufigsten Ursachen eines akuten Niereninfarktes. Als weitere Ursachen werden eine Alteration der Arteria renalis sowie Hyperkoagulabilität beschrieben, wobei in bis zu 30% der Fälle keine Ursache gefunden werden kann (Tab. 2). Bei unserem Patienten wurde als mögliche Erklärung für die durch eine Bauchpresse bedingte Dissektion der rechten Nierenarterie eine zugrundliegende Erkrankung mit erhöhter Gefässfragilität in Betracht gezogen. Dafür hinweisend war die als Zufallsbefund nachgewiesene zusätzliche Dissektion der Arteria iliaca externa unklaren Alters. Ein Vaskulitis-Screening sowie molekulargenetische Testung auf angeborene Bindegewebserkrankungen fielen jedoch negativ aus. Des Weiteren

fanden sich in der Angiographie keine als typisch für die fibromuskuläre Dysplasie beschriebene perlchnurartige Veränderungen der Arteria renalis [3], so dass die Ätiologie der postulierten Grunderkrankung unklar bleibt.

Als typische Symptome des akuten Niereninfarktes werden Flanken- oder Abdominalschmerzen beschrieben, die von Nausea, Erbrechen, Fieber sowie erhöhtem Blutdruck begleitet sein können [1, 4]. Laborchemisch findet sich klassischerweise eine erhöhte LDH (in bis zu 95% der Fälle) bei normalen Transaminasen sowie Hämaturie (in bis zu 64% der Fälle), wobei deren Ausmass vom Vorstellungszeitpunkt abhängig sein kann. Des Weiteren können unter anderem eine Leukozytose, ein erhöhtes CRP sowie eine Proteinurie nachgewiesen werden [5]. Da die typischen Symptome eines akuten Niereninfarktes jedoch häufigere Erkrankungen wie Urolithiasis oder Pyelonephritis imitieren können, sind initiale Fehlbeurteilung in bis zu 50% der Fälle mit verzögerter Diagnosestellung bis mehrere Tage nach Symptombeginn nicht selten [6, 7]. Allerdings findet sich weder bei einer Urolithiasis noch Pyelonephritis eine erhöhte LDH, so dass die LDH ein differentialdiagnostisch sinnvoller Parameter im «Basislabor» bei Flankenschmerzen darstellt. In der Regel steigt nach einem Niereninfarkt die LDH rasch an. Bei der Erstvorstellung unseres Patienten fand sich fünf Tage nach Schmerzbeginn lediglich eine grenzwertig erhöhte LDH mit weiterem Anstieg bis zur Zweitvorstellung. Zusammen mit der erst im Rahmen der Zweitvorstellung nachgewiesenen Hypertonie, wurden wahrscheinlich die initialen Flankenschmerzen durch die Nierenarteriendissektion selber verursacht und erst im Verlauf durch die möglicherweise mehrzeitige Niereninfarzierung.

Für Notfallsituationen gilt die Computertomographie des Abdomens mittels intravenösem Kontrastmittel als Bildgebung der Wahl mit Nachweis von einzelnen oder mehreren typischerweise keilförmigen Perfusionsdefekten im Nierenparenchym, die in bis zu 20% der Fälle beide Nieren betreffen können [1, 4]. Gleichzeitige Milzinfarkte können in bis zu 30% der Fälle nachgewiesen werden [5]. Als Alternative wird die Magnetresonanztomographie (MRT) des Abdomens mittels Gadolinium erwähnt, wobei deren Einsatz je nach Ressourcen der jeweiligen Notfallstation limitiert sein kann. Die Sonographie der Nieren zum Infarktnachweis ist wegen seiner geringen Sensitivität von 27% nicht zu empfehlen [2].

Die Therapie des Niereninfarktes ist in der Regel konservativ (Analgesie, Antikoagulation, Antihypertensiva). Eine interventionelle Therapie beziehungsweise Lyse ist nur in relativ seltenen Fällen wie massivem

Tabelle 2: Ursachen des akuten Niereninfarktes, adaptiert nach [1, 4].

Ursachen	Beispiele
Kardioembolisch (56% der Fälle)	Vorhofflimmern
	Endokarditis
	Thrombosierte künstliche Herzklappe
	Linksventrikulärer Thrombus bei Aneurysma, Kardiomyopathie
	Paradoxe Embolie bei offenem Foramen ovale
Thrombus der suprarenalen Aorta	
Alteration der Arteria renalis (7% der Fälle)	Dissektion (traumatisch, nicht-traumatisch)
	Bindegewebserkrankung (etwa fibromuskuläre Dysplasie, Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom)
	Vaskulitis (etwa Polyarteriitis nodosa, Takayasu Arteriitis, Kawasaki-Syndrom, Morbus Behcet)
	Atherosklerose
	Endovaskuläre aortale/renale Intervention
	Gefässkompression durch para-aortale Lymphadenopathie (etwa Lymphknotenmetasen)
	Drogen (etwa Kokain, Ecstasy)
Infekt (etwa Syphilis)	
Hyperkoagulabilität (7% der Fälle)	Neoplasie
	Hereditäre Thrombophilie
	Antiphospholipid-Syndrom
	Nephrotisches Syndrom
	Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie
Idiopathisch (30% der Fälle)	

Korrespondenz:
Patrick Arnaud Frederik Roos,
dipl. Arzt
Universitätsspital Basel
Petersgraben 2
CH-4031 Basel
patrickarnoudfrederik.
roos[at]usb.ch

Niereninfarkt (in der Regel totaler Verschluss einer Nierenarterie) und frühe Diagnosestellung (unter 24 Stunden nach Symptombeginn) indiziert. Eine interventionelle Therapie ist in der Regel bei abgelaufenem vollständigem Niereninfarkt nicht indiziert. Die bei unserem Patienten später durchgeführte perkutane transluminale Angioplastie (PTA) diente der Behebung der höchstgradigen Nierenarterienstenose und nicht der bereits infarzierten (und entsprechend irreversibel geschädigten) Nierenareale.

Daten zur Prognose nach akutem Niereninfarkt sind limitiert. Die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie und Niereninsuffizienz sowie erhöhte Mortalität werden beschrieben [1, 4].

Disclosure statement

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

Literatur

- 1 Eren N, et al. Acute renal infarction in Turkey: a review of 121 cases. *Int Urol Nephrol*. 2018;50(11): 2067–72.
- 2 Jha A, et al. Isolated Renal Artery Dissection: A Systematic Review of Case Reports. *Cureus*. 2020;12(2): e6960.
- 3 Mehmeti N, et al. Eine Gefässerkrankung mit starken Flankenschmerzen – Eine Perlenschnur im Gefäss. *Swiss Med Forum*. 2016;16(20):450–2.
- 4 Oh YK, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Renal Infarction. *Am J Kidney Dis*. 2016;67(2):243–50.
- 5 Antopolsky M, et al., Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature. *Am J Emerg Med*. 2012;30(7):1055–60.
- 6 Silverberg D, et al. Acute renal artery occlusion: Presentation, treatment, and outcome. *J Vasc Surg*. 2016;64(4):1026–32.
- 7 Huang CC, et al. ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med*. 2007;25(2):164–9.
- 8 Robetin L, et al., Akute einseitige Flankenschmerzen – Hypertensiver Notfall. *Swiss Med Forum*. 2017;17(13):313–6.

Das Wichtigste für die Praxis

- Bei typischer Trias (Flanken-/Abdominalschmerzen, Hämaturie, erhöhte LDH) sollte bei unauffälliger nativer Computertomographie des Abdomens der akute Niereninfarkt mittels zusätzlicher intravenöser Kontrastmittelgabe gesucht werden.
- Vorhofflimmern gilt als häufigste Ursache eines akuten Niereninfarktes, wobei in bis zu 30% der Fälle keine Ursache gefunden werden kann.
- Die Therapie des Niereninfarktes ist in der Regel konservativ und nur in Ausnahmefällen interventionell/operativ.