



CME

Continuing Medical Education
Zertifizierte Fortbildung



© [M] Toilette: norem/slutnerstock.com | Steine: victorburnside/istockphoto.com

**Dr. Christoph Schmaderer¹, Dr. Michael Straub², Dr. Konrad Stock¹,
Prof. Dr. Uwe Heemann¹**

¹ Abteilung für Nephrologie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

² Urologische Klinik und Poliklinik, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

Harnsteinerkrankungen

Behandlung und Metaphylaxe

Zusammenfassung

Die Harnsteinerkrankung ist eine in der deutschen Bevölkerung mit 4,7% Prävalenz sehr häufige und den Patienten überaus belastende Erkrankung, die hohe Kosten im Gesundheitssystem verursacht. Abhängig von Steingröße, Schmerzsymptomatik, klinischem Verlauf und relevanten Begleiterkrankungen wird heute ein abwartendes oder interventionelles Verfahren gewählt. An interventionellen Verfahren stehen die extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL), die flexible Ureterorenoskopie (URS) und die perkutane Nephrolitholapaxie (PCNL) zur Verfügung, wobei Steingröße und Begleiterkrankungen die Wahl der interventionellen Methode leiten. Wichtigste Bildgebungsverfahren sind die Sonographie und Computertomographie. Bei Hochrisikopatienten und Patienten mit rezidivierenden Harnsteinen spielen metabolische Abklärung und spezifische Metaphylaxe eine wichtige Rolle.

Schlüsselwörter

Nephrolithiasis · Metaphylaxe · Kalziumoxalat · Metabolisches Syndrom · Harnsäure · Zystin



CME.springer.de/CME
Kostenlos teilnehmen
bis 20.09.2011

Die Teilnahme an der Fortbildungseinheit „Harnsteinerkrankungen“ ist bis zum 20.09.2011 kostenlos. Danach ist die CME-Teilnahme über ein Abonnement oder CME-Tickets möglich. Weitere Informationen finden Sie auf CME.springer.de/CME

CME 2010 · 8(6): 43–53 · DOI 10.1007/s11298-010-0890-y · © Springer-Verlag 2010

Abkürzungen

BGA	Blutgasanalyse
BMI	Körpermassenindex („body mass index“)
DGU	Deutsche Gesellschaft für Urologie
ESWL	Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie
ÖGU	Österreichische Gesellschaft für Urologie
PCNL	Perkutane Nephrolitholapaxie
RTA	Renal tubuläre Azidose
USR	Flexible Ureterorenoskopie

Infektsteine fallen häufig erst als Zufallsbefund oder in der Abklärung rezidivierender Harnwegsinfekte auf

Das Harnsteinleiden ist mit einer errechneten Summe von 0,815 Mrd. EUR für die Therapie von Rezidivsteinen eine erhebliche Belastung für das Gesundheitssystem [1]. Die für die Patienten wegen der Schmerzsymptomatik häufig sehr belastende Erkrankung ist gerade aus nephrologischer Sicht nicht so harmlos, wie oft angenommen; so entwickeln etwa 20% der rezidivierenden Kalziumsteinpatienten im Verlauf eine Niereninsuffizienz [2, 3]. Zwar kam es mit der erstmals 1980 in Großhadern durchgeführten extrakorporalen Stoßwellenlithotripsie und der endoskopischen Urologie weltweit zu einer Revolution in der Behandlung von Nierensteinen [4], doch sollte der Metaphylaxe ein hoher Stellenwert eingeräumt werden. Der Beitrag soll einen Überblick über die Behandlung von Patienten mit akuter Nierenkolik und die Metaphylaxe einer Harnsteinerkrankung geben. Besprochen werden auch neue Erkenntnisse zur Pathophysiologie, da sie wesentlichen Einfluss auf aktuelle Empfehlungen zur Metaphylaxe hatten [5].

Epidemiologie

Das Auftreten der Nierensteinerkrankung hat im letzten Jahrzehnt in Deutschland [6] und auch in den übrigen westlich orientierten Industrienationen [7, 8] an Häufigkeit zugenommen. Die Neuerkrankungsrate in Deutschland hat sich von 1984 bis 2003 verdreifacht und ist von 0,54 auf 1,47% angestiegen [9]. Westlich geprägte Industrienationen, wie Schweden, Kanada und die USA, weisen dabei besonders hohe Prävalenzraten auf. In den USA beispielsweise erhöhte sich die Prävalenz der Harnsteinerkrankung zwischen 1976 und 1994 von 3,8 auf 5,2% [8]. Insbesondere der Zusammenhang des Auftretens von Nierensteinen mit dem metabolischen Syndrom hat in den letzten Jahren viel Beachtung gefunden [10]. Damit zusammenhängend hat sich in Registerdaten aus den USA eine Verringerung des Mann-zu-Frau-Verhältnisses für das Auftreten von Nierensteinen von 1:1,7 auf 1:1,3

gezeigt [10]. Die Raten für ein einzelnes Rezidiv sind mit 50% sehr hoch [11], mit einer Rezidivrate von 5–15% pro Jahr [12, 13]. Daher kommt der Steinmetaphylaxe eine wesentliche Bedeutung zu – auch unter gesundheitsökonomischen Aspekten [1, 14].

Symptomatik

Typisch ist der „wandernde“ Flankenschmerz. Die Patienten stellen sich mit Flankenschmerzen vor, die zunächst in das Abdomen projiziert werden, dann, mit der „Wanderung“ des Steines durch den Ureter in Leiste und Genitalien ausstrahlen. Diese typische Schmerzsymptomatik ist häufig von vegetativen Allgemeinsymptomen wie Übelkeit und Erbrechen begleitet. In der Regel wird die Steinpassage an den drei anatomischen Engstellen des Ureters symptomatisch: entweder nur Flankenschmerz (10,6%, Nierenbeckenabgang), Flankenschmerz mit Ausstrahlung in die Genitalien (23,4%, Ureterstein zwischen Nierenbeckenabgang und Kreuzung mit den iliakalen Gefäßen) oder dysurischen Beschwerden im prävesikalen/intramuralen Harnleiter (60,6%; [15]). Die Schmerzen sind typischerweise kolikartig und gehen in mehr als 90% der Fälle mit einer Mikro- und Makrohämaturie einher [16]. Typisch ist auch die völlige Symptomfreiheit nach dem Steinabgang. Infektsteine, die sich zumeist im Nierenbecken befinden und aufgrund ihrer Größe nicht den Weg in den Ureter finden, fallen häufig erst als Zufallsbefund oder in der Abklärung rezidivierender Harnwegsinfekte auf, weil sie eher unspezifische Symptome ohne die typischen Nierenkoliken verursachen [17].

Klinische Diagnostik

Die körperliche Untersuchung dient mehr dem Ausschluss anderer internistischer oder chirurgischer Ursachen der Beschwerden als der Diagnosesicherung der Harnsteinerkrankung, da keine eindeutigen körperlichen Untersuchungsbefunde zu erheben sind. Bei typischer Beschwerdesymptomatik sollte sich die Anamnese auf frühere Steinabgänge (und eine dann eventuell vorliegende Steinanalyse), Voroperationen, die Familienanamnese, spezielle Ernährungsgewohnheiten, Medikamenteneinnahme oder eine bereits bekannte Nierenerkrankung fokussieren (■ **Tab. 1**). Des Weiteren sollte systematisch nach Erkrankungen, die mit einer erhöhten Inzidenz von Nierensteinen einhergehen können, gefragt werden: primärer Hyperparathyreoidismus,

Tab. 1 Basisdiagnostik bei Vorstellung mit der Verdachtsdiagnose Harnleiterstein

Anamnese	Steinanamnese (frühere Steinereignisse, Nephrokalzinose) Ernährung, Medikamenteneinnahme, Familienanamnese
klinische Untersuchung	körperliche Untersuchung, Sonographie
Blut	Kreatinin, Kalzium (ionisiertes Kalzium oder Gesamtkalzium + Albumin), Harnsäure
Urin	Urinstatus (Leukozyten, Erythrozyten, Nitrit, Eiweiß, pH-Wert, Harndichte), Urinkultur

Sarkoidose, metabolisches Syndrom, Uratdiathese. Zwingend sollte eine Schwangerschaft ausgeschlossen werden, da in diesem Fall sowohl die bildgebenden Verfahren als auch medikamentöse und interventionelle Behandlungsoptionen angepasst werden müssen. Allergien und die Einnahme von Antikoagulantien sollten abgefragt werden.

Bei der notfallmäßigen Abklärung von Beschwerden, die auf eine Nierenkolik hinweisen, sollten neben der obligaten Erhebung der Vitalparameter und der körperlichen Untersuchung zunächst Serumchemie, Blutbilduntersuchung, Urinanalyse und eine Ultraschalluntersuchung erfolgen (■ **Tab. 2**). So können andere Ursachen für die Beschwerden ausgeschlossen werden, eine Verschlechterung der Nierenfunktion bei Obstruktion rechtzeitig erkannt und zudem eine Mikro- oder Makrohämaturie festgestellt werden. Im Rahmen des Erbrechens kann es auch zu Veränderungen des Flüssigkeits- und Säure-Basen-Haushalts kommen.

Bildgebende Diagnostik

Der Ultraschall gilt heute bei Nephrologen und Urologen in Europa als primäres bildgebendes Verfahren, auch wenn in der Literatur seine diagnostische Wertigkeit für die Nierensteindiagnostik als eher gering angesehen wird. Dies erklärt sich dadurch, dass international das angloamerikanische Schrifttum dominiert, ein System also, in welchem der Ultraschall nicht in der Hand des Nephrologen bzw. Urologen, sondern des Radiologen ist. Daher wird zunehmend die Spiral-Computertomographie als aktueller Goldstandard betrachtet. Unsere Erfahrungen stimmen überein mit denen anderer europäischer Zentren und sind mit klinischem Ultraschall unter Verwendung eines High-end-Gerätes in der Hand geschulter Ärzte (DEGUM-Stufenmodell) durchweg positiv (■ **Abb. 1**). So können symptomatische Konkrementen nach unserer klinischen Erfahrung in den meisten Fällen direkt im Harnleiter (■ **Abb. 2**) dargestellt werden oder es sind indirekte sonographische Zeichen für eine Nierenkolik nachweisbar. Bei der Untersuchung des Ureters bereiten meist lediglich Abschnitte des Ureterverlaufs zwischen Iliakalgefäßkreuzung und Harnblasenmündung klinische Probleme bei der Beurteilbarkeit. Die Ultraschalluntersuchung kann wesentlich erleichtert werden, wenn der Patient durch ausreichendes Trinken kurz vor der Sonographie vorbereitet wird [18]. Höherfrequente Schallköpfe erlauben insbesondere eine genaue Beurteilung des Nierenparenchyms

Tab. 2 Notfalldiagnostik bei Verdacht auf Nierenkolik

Anamnese	Steinanamnese
klinische Untersuchung	Ernährung, Medikamenteneinnahme, Familienanamnese
Blut	Kreatinin, Natrium, Kalium, Chlorid, Kalzium (ionisiertes Kalzium oder Gesamtkalzium + Albumin), Harnsäure, ALT, AST, γ -GT, LDH, Kleines Blutbild, C-reaktives Protein
Bildgebung	Sonographie, native Spiral-Computertomographie des Abdomen, alternativ: Röntgen-Übersichtsaufnahme des Abdomen, Ausscheidungsurogramm
Urin	Urinstatus (Leukozyten, Erythrozyten, Nitrit, Eiweiß, pH-Wert, spezifisches Gewicht) Falls positiv: Urinkultur
nach Akuttherapie	Sieben des Urins nach Konkrementen obligate Harnsteinanalyse aufgefangener Konkreme

und der Kelchgruppen, das dopplerbasierte Twinkling-Artefakt kann die Detektion von Steinen erleichtern [19, 20, 21, 22], wenngleich die Unterscheidung zwischen Nephrokalzinose und Konkrementen mitunter Probleme bereiten kann. Mittels eines pulsatilen, seitengleichen „Harnjets“ an den Ureterostien der Harnblase lässt sich die regelhafte Funktion des Urintransports evaluieren, dies findet besonders in der Kinderurologie breite Anwendung [23, 24].

Wir setzen die Ultraschalluntersuchung auch zur Verlaufskontrolle klinisch stummer Steine und insbesondere zur Steindiagnostik bei schwangeren Patientinnen mit der Verdachtsdiagnose Nierenkolik ein [25]. Aus unserer Sicht sollte wegen der geringen Kosten und der nicht vorhandenen Strahlenbelastung die Ultraschalldiagnostik durch einen erfahrenen Untersucher die erste Bildgebung darstellen.

Zur Diagnosesicherung bzw. zur Therapieplanung sind oft weitere Informationen notwendig, wie sie derzeit nur durch eine Röntgenuntersuchung gewonnen werden können. Obwohl es in den nationalen und europäischen Leitlinien der Fachgesellschaften umstritten ist, wird das Spiral-CT im klinischen Alltag als diagnostischer Goldstandard angesehen und hat das intravenöse Ausscheidungsurogramm weitgehend abgelöst [26, 27]. Ein wesentlicher Vorteil der Computertomographie ist neben der hohen Sensitivität auch die Möglichkeit, bei einem Ausschluss eines Harnsteins anhand des vorliegenden Bildmaterials die tatsächliche Ursache zu erkennen [28]. Abgesehen von wenigen Ausnahmen, wie dem seltenen Indinavirstein, stellen sich im CT alle Harnsteinarten dar, selbst solche, die in der konventionellen Röntgenuntersuchungen als nicht schattengebend gelten (■ **Tab. 3**). Bei Nichtverfügbarkeit eines guten Ultraschalls und/oder einer CT hat die Röntgenleeraufnahme ihre diagnostische Berechtigung in der Steindiagnostik, da diese Untersuchung preisgünstig

Der Ultraschall gilt heute bei Nephrologen und Urologen in Europa als primäres bildgebendes Verfahren

Abgesehen von wenigen Ausnahmen stellen sich im CT alle Harnsteinarten dar

Als primäre Schmerztherapie hat sich in der klinischen Praxis die Gabe von peripher wirkenden Analgetika bewährt

Auch die Narkosefähigkeit spielt eine wichtige Rolle bei der Wahl des interventionellen Verfahrens

Die Entscheidung zwischen ESWL und URS ist abhängig von Größe und Lokalisation des Steins

ist und mit einer niedrigen Strahlenbelastung einhergeht. Auch können klinisch stille Fragmente in ihrer Größenprogredienz beurteilt werden, sofern sie zur Darstellung kommen, was einen Hinweis auf die metabolische Zusammensetzung des Konkrements liefert (■ Tab. 3, [29]). Nicht schattengebend sind Harnsteine ohne Kalkanteil wie Harnsäure, Urat, Xanthin, 2,8-Dihydroxyadenin und „drug stones“.

Vorgehen beim symptomatischen Harnstein

Die im Folgenden beschriebene Vorgehensweise orientiert sich eng an den Leitlinien der Gesellschaft für Urologie [30, 31], da die interventionelle Therapie in der Hand des Urologen liegt. Häufig liegt jedoch die primäre Versorgung des Notfallpatienten in der Hand des Internisten/Nephrologen, sodass hier aufgezeigt werden soll, wann eine urologische Intervention notwendig ist und wann die analgetische und medikamentöse Therapie in der Primärversorgung ausreicht. Grundsätzlich sollte jedoch auch ein abwartendes Vorgehen im Konsens mit dem urologischen Kollegen erfolgen.

Die Entscheidung zwischen konservativer und interventioneller Therapie ist abhängig von der Lokalisation des Steins, von Größe und Größenprogredienz, klinischer Symptomatik sowie vom Alter und von den Begleiterkrankungen des Patienten. Auch die Narkosefähigkeit spielt eine wichtige Rolle bei der Wahl des interventionellen Verfahrens.

Interdisziplinäre Behandlung der akuten Nierenkolik

Ein zwingender Grund für eine stationäre Aufnahme ist der akute Harnstau, da es durch den Stau zu einer renalen Minderperfusion und Verminderung der glomerulären Filtrationsrate kommen kann. Ebenso sollte eine unmittelbare antibiotische Therapie entsprechend dem lokalen Resistenzspektrum bei Stau und gleichzeitigem Harnwegsinfekt erfolgen. Klinische Hinweise darauf geben Fieber und eine Leukozyturie oder eine CRP-Erhöhung im Serum und Leukozytose im Blutbild. Nicht ambulant betreut werden sollten Patienten mit schwerer Schmerzsymptomatik, d. h. Schmerzen, die nicht auf periphere Analgetika ansprechen, und Patienten, bei welchen Steine größer 5 mm gefunden werden, da hier die Chance auf eine spontane Steinpassage gering ist und die Notwendigkeit einer urologischen Intervention mit der Steingröße zunimmt [30]. Selbstverständlich sollte jeder Patient mit instabilem Kreislauf und

schweren Allgemeinsymptomen, unabhängig von der Steingröße, stationär behandelt werden.

Konservative Therapie

Medikamentöse Behandlung

Als primäre Schmerztherapie hat sich in der klinischen Praxis die Gabe von peripher wirkenden Analgetika, z. B. Metamizol (0,5–2,5 mg als Kurzinfusion), bewährt. Trotz des Fehlens großer randomisierter und kontrollierter Studien hat sich in den letzten Jahren in der klinischen Praxis durchgesetzt, den Versuch des spontanen Steinabgangs durch eine medikamentöse Therapie zu unterstützen. Es gibt dabei Evidenz für eine Wirksamkeit von α -Rezeptorenblockern und Kalziumantagonisten, die im „Off-label“-Gebrauch die Passage von Steinen und Steinfragmenten beschleunigen können. Der Evidenzgrad der einzelnen Therapieoptionen ist in einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse [32] umfassend zusammengestellt worden.

Eine orale Chemolitholyse lässt sich nur bei der Therapie von Harnsäuresteinen einsetzen, sollte bei dieser Steinart wegen der geringen Nebenwirkungen und der hohen Erfolgsrate invasiven Verfahren vorgezogen werden [33]. Ziel ist es den Urin auf Werte zwischen 7,0 und 7,2 anzuheben. Dazu können Alkalisitrat oder Natriumbikarbonat eingesetzt werden. Bei Hyperurikämie und/oder Hyperurikosurie sollte zusätzlich Allopurinol verordnet werden.

Interventionelle Therapie

Harnleitersteine

Uretersteine fallen in der Praxis typischerweise durch kolikartige Schmerzen auf. Am häufigsten angewandt wird die konservative Therapie, die sich auf die Verabreichung von Analgetika und Medikamenten zur Beschleunigung des spontanen Abgangs beschränkt. Allgemeine Übereinstimmung herrscht darüber, dass Steine kleiner als 5 mm zunächst keiner Intervention bedürfen, da hier ein spontaner Steinabgang sehr wahrscheinlich ist [34]. Die Steinpassage kann abhängig von der Steingröße allerdings bis zu 4 Wochen dauern. Kann man aufgrund der Größe nicht von einem Spontanabgang des Steins ausgehen bzw. liegt ein Steinarrest vor, ist die extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL) die am meisten angewandte Methode zur Steinerstörung [35]. Die Entscheidung zwischen ESWL und URS ist abhängig von Größe und Lokalisation des Steins (■ Tab. 4).

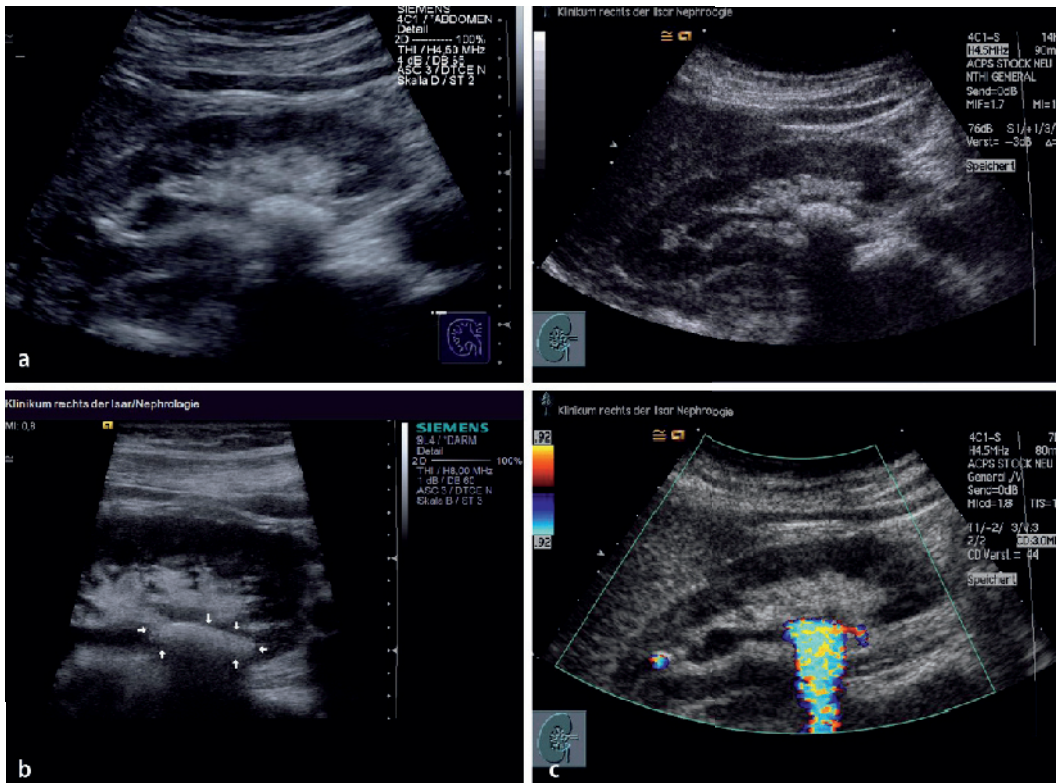


Abb. 1 Nierenbeckenstein bei einer 34-jährigen Patientin vor geplanter urologischer Intervention: Konkrement im konventionellen B-Bild-Ultraschall (a) und mit einer höherfrequenten Sonde (b). Das Konkrement führt zu einem deutlichen Schallschatten, nebenbefindlich etwas Flüssigkeit im Nierenbecken. Das Twinkling-Artefakt im Farbdopplerultraschall zeigt das typische Kometenschweifartefakt dorsal des Steins (c), es kommt zudem ein weiteres kleines Konkrement im Kelchsystem des Oberpols zur Darstellung.

Nierensteine

Die Therapie der Nierenbeckensteine ist eine Domäne der ESWL, der PCNL (7 perkutane Nephrolithotomie, „percutaneous nephrolithotomy or nephrolithotripsy“) und, bei kleineren Steinen, auch der Ureteroskopie (■ Tab. 5). Konkremente bis zu einer Größe von 2 cm sind gut geeignet für die ESWL, da die hier entstehenden Konkremente in der Regel gut abgangsfähig sind [36]. Bei einer Größe von über 2 cm ist die PCNL die geeignetere Methode, da mit der ESWL ab dieser Größe häufiger Komplikationen wie Koliken oder Obstruktion auftreten. Bei Kontraindikationen für eine PCNL sollte bei der ESWL von großen Steinen zumindest der Harnleiter gesichert werden. Zu erwähnen ist, dass die Desintegrate von Steinen der unteren Kelchgruppe aufgrund anatomischer Gegebenheiten wohl schwerer abgehen und hier bereits ab einer Steingröße von 1 cm eher eine PCNL durchgeführt werden sollte, was allerdings in der Literatur widersprüchlich diskutiert wird [37]. Auch bei komplexen Formen, wie einem Nierenbecken- ausgussstein und bei Zystinsteinen, die sich nur

schwer zertrümmern lassen, ist die PCNL die Methode der Wahl. Diese ist zwar invasiver als die ESWL, aber im Vergleich zur offenen Chirurgie mit verkürzten Krankenhausaufenthalten und geringeren Kosten verbunden. Nierenbecken- ausgusssteine können zu rezidivierenden Harnwegsinfekten führen. Diese Steine sollten nur unter antibiotischer Abdeckung abhängig von Größe, Zusammensetzung und Komorbidität des Patienten entweder mit PCNL, ESWL oder einer offenen Nephrolithotomie behandelt werden. Bei symptomarmen bzw. stummen Steinen und normaler Nierenfunktion der betroffenen Niere (hier kann eine seitentrennte Ausscheidungsszintigraphie hilfreich sein) ist auch ein beobachtendes Abwarten möglich und sinnvoll.

Nachsorge und Risikoeinstufung

Zunächst sollte nach jeder Intervention, insbesondere aber bei der ESWL, regelmäßig mit Ultraschall kontrolliert werden. So kann schon früh eine Obs-

Konkremente bis zu einer Größe von 2 cm sind gut geeignet für die ESWL

Tab. 3 Röntgenverhalten der verschiedenen Harnsteinarten

schattengebend	schwach schattengebend	nicht schattengebend
Kalziumoxalat (Whewellit/ Weddellit)	Magnesiumammonium- phosphat (Struvit)	Harnsäure (Uricit)
Kalziumphosphat (Karbonatapatit, Brushit)	Zystin	Urat
		Xanthin
		2,8-Dihydroxyadenin
		„Drug stones“

Tab. 4 Interventionelles Vorgehen bei Harnleitersteinen in Abhängigkeit von Größe und Lokalisation

	1. Wahl	2. Wahl
proximaler Ureter		
- Stein bis 1 cm	ESWL in situ	URS
- Stein über 1 cm	ESWL oder URS gleichwertig	
distaler Ureter		
- Stein bis 1 cm	ESWL oder URS gleichwertig	
- Stein über 1 cm	URS	ESWL
<i>nach Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Urologie und der Österreichischen Gesellschaft für Urologie.</i>		

Tab. 5 Interventionelles Vorgehen bei mittleren und oberen Kelchsteinen in Abhängigkeit von der Größe

	1. Wahl	2. Wahl
Steine bis 1 cm	ESWL	flexible URS
Stein von 1–2 cm	ESWL	PCNL
Steine über 2 cm	PCNL	ESWL + Schiene'
<i>nach Empfehlungen der DGU und der ÖGU</i>		

Tab. 6 Hochrisikogruppe für ein Harnsteinrezidiv

Rezidivsteinbildner mit hoher Erkrankungsaktivität (≥3 Steine in drei Jahren)
Patienten mit Infektsteinbildung
Patienten mit Harnsäure- und Uratsteinbildung (Gicht)
Kinder und Jugendliche
Patienten mit genetisch determinierter Steinbildung (Zystinurie, primäre Hyperoxalurie, RTA Typ 1, 2, 8-Dihydroxyadenin-Ausscheidung, Xanthin-urie)
Patienten mit Brushit-Steinbildung
Patienten mit Hyperparathyreoidismus
Patienten mit gastrointestinalen Erkrankungen (Colitis, M. Crohn, Malabsorption)
Patienten mit Einzelnierensituation
Patienten mit Nephrokalzinose
Patienten mit bilateral großen Steinmassen
Patienten mit positiver Familienanamnese
<i>RTA renale tubuläre Azidose</i>

truktion der ableitenden Harnwege erkannt und behandelt werden. In der Nachsorge sollte das primäre Ziel sein, Rezidivsteine zu vermeiden bzw. frühzeitig zu erkennen und der schonendsten Therapie zuzuführen, noch vor Eintreten einer klinischen Symptomatik und eventuellen Spätfolgen für die Nierenfunktion. Um das Wiederauftreten eines Steinleidens zu verhindern, sollte eine Metaphylaxe durchgeführt werden, die sich an der Steinzusammensetzung orientiert. Ob eine Basisdiagnostik oder eine erweiterte Diagnostik erfolgen muss, orientiert sich an der Einteilung in die Niedrig- oder Hochrisikogruppe (■ **Abb.3**). In die Hochrisikogruppe fallen Patienten mit mehr als drei Steinen in drei Jahren, Infektsteinen, Harnsäure- und Uratsteinen, Kinder und Jugendliche mit einer genetischen Anomalie, welche die Harnsteinbildung begünstigt (z. B. Zystinurie, primäre Hyperoxalurie, renal tubuläre Azidose Typ I), primärer Hyperparathyreoidismus, gastrointestinale Erkrankungen, Nephrokalzinose, bilaterale große Steinmasse und positive Familienanamnese (■ **Tab. 6**). Patienten in der Niedrigrisikogruppe sollten über allgemeine Maßnahmen der Metaphylaxe aufgeklärt werden. In der Hochrisikogruppe dagegen sollten, abhängig von der Steinart, falls bekannt, eine erweiterte metabolische Abklärung und spezifische Metaphylaxe begonnen werden, die als Ergänzung zur allgemeinen Metaphylaxe dient (■ **Abb.3**).

Klassifikation der Harnsteine

Harnsteine werden nach der kristallinen Zusammensetzung, der Lage, der Ursache und dem Röntgenverhalten klassifiziert (■ **Tab. 3**). Letzteres kann Hinweise auf die metabolische Ursache des Steins liefern. Jeder Patient sollte instruiert werden, ein ausgeschiedenes Konkrement zu bergen, um es zur Analyse in ein spezialisiertes Labor geben zu können. Weltweit sind Kalziumoxalatsteine am häufigsten [38]. Bei Mischsteinen wird zwischen Haupt- und Nebenanteil unterschieden. Etwa 60% der Harnsteine sind Mischsteine. Als Analyseverfahren haben sich Infrarotspektroskopie und Röntgendiffraktometrie durchgesetzt.

Allgemeine Metaphylaxe

Die wichtigste universelle Maßnahme zur Harnsteinprophylaxe ist die Erhöhung der Trinkmenge auf 2–3 Liter täglich, um eine Harnmenge von min-

destens 2 Litern zu erreichen [13]. Diese Empfehlung wird vom pathophysiologischen Wissen getragen, dass die Harnsteinbildung nur bei einer Übersättigung des Urins mit dem entsprechenden Salz erfolgt und erst dann die Kristallbildung einsetzt. Dabei begünstigt aber auch der pH-Wert des Urins die Bildung bestimmter Steine. So bilden sich Kalzium-Phosphat-Steine in einem alkalischen Milieu, Zystin- und Harnsäuresteine dagegen in einer sauren Umgebung. Des Weiteren sollte eine ausgewogene, ballaststoffreiche Ernährung mit einer normalen Kalziumzufuhr von 1–1,2 g/Tag und verringerter Zufuhr von Natrium und tierischem Eiweiß erfolgen [39]. Allgemeine Risikofaktoren sollten reduziert werden, da insbesondere das metabolische Syndrom mit einer erhöhten Harnsteinbildung einhergeht. Ein Körpermassenindex („body mass index“, BMI) von 18–25 kg/m² sollte daher bei allen Patienten mit Harnsteinen angestrebt werden ([40], **Tab. 7**).

Pathophysiologie und spezielle Metaphylaxe der häufigsten Harnsteinarten

Kalziumsteine

Die am häufigsten vorkommenden Harnsteine (etwa 70%) sind Kalziumoxalat- und Kalziumphosphatsteine. Bekannte Inhibitoren der Kalziumsteinbildung sind Zitrat, Nephrokalzin, Uropontin und Magnesium. In den meisten Laboren wird davon nur Zitrat und Magnesium routinemäßig bestimmt. Die Bildung von Kalziumsteinen ist also ein Zusammenspiel von zu hoher Kalzium-, Oxalat- oder Harnsäurekonzentration (jenseits des Löslichkeitsprodukts) und/oder das Fehlen hemmender Substanzen.

Kalziumoxalatsteine

Die Entstehung von Kalziumoxalatsteinen ist abhängig von einer Übersättigung mit Kalziumoxalat im Harn. Diese ist im Wesentlichen bedingt durch eine erhöhte Kalziumausscheidung im Urin. Bei Kalziumoxalat-Steinbildnern liegt häufig eine Hyperkalzurie vor, üblicherweise definiert als Kalziumexkretion von >5 mmol/Tag. Die erhöhte Kalziumexkretion ist häufig idiopathisch bedingt, sie kann aber auch bei primärem Hyperparathyreoidismus, Sarkoidose, Vitamin-D-Überdosierung, renaler tubulärer Azidose und malignen Erkrankungen auftreten. Bei einer idiopathischen Hyperkalzurie sollte die Zufuhr von Natrium und tierischem Protein reduziert werden, da es einen direkten Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Natrium-

chlorid und tierischem Eiweiß auf die Kalziumexkretion im Urin gibt. Die medikamentöse Behandlung bei Kalziumoxalatsteinen sollte nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie (DGU) erfolgen (**Tab. 8**). Diese orientiert sich an der Ausscheidung von Kalzium, Zitrat, Oxalat, Harnsäure und Magnesium im Urin. Alkalizitrat und Natriumbikarbonat hemmen die Rückresorption von Zitrat im proximalen Tubulus und erhöhen so die Zitratausscheidung, was die Steinbildung reduziert. Darüber hinaus werden Hyperkalzurie, Hyperoxalurie und Hyperurikosurie positiv beeinflusst [31]. Obsolet ist heute dagegen die Restriktion der Kalziumaufnahme mit der Nahrung [39]. So kommt es neben den Problemen einer negativen Kalziumbilanz eher

Kalzium-Phosphat-Steine bilden sich in alkalischem Milieu, Zystin- und Harnsäuresteine in saurer Umgebung

Abb. 3 Urolithiasis: Algorithmus zur Risikostratifizierung

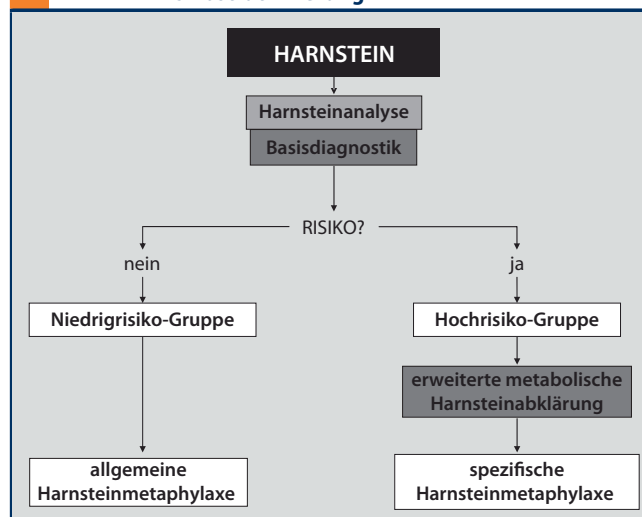
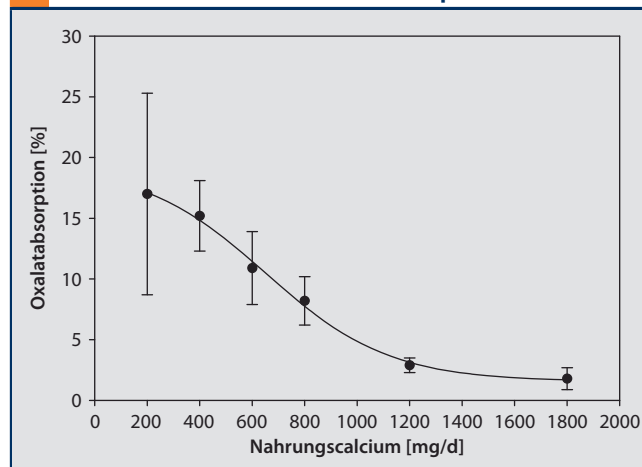


Abb. 4 Zusammenhang zwischen alimentärer Kalziumrestriktion und Oxalatabsorption im Darm



Tab. 7 Allgemeine Maßnahmen zur Harnsteinmetaphylaxe

Diureseerhöhung „Trinkprophylaxe“	Flüssigkeitszufuhr: 2,5–3,0 l/Tag zirkadianes Trinken harnneutrale Getränke Diurese: 2,0–2,5 l/Tag Harndichte <1,010 kg/l
Ernährung	ausgewogen ^a Ballaststoffreich vegetabil Kalziumzufuhr: 1000–1200 mg/Tag ^b Kochsalzzufuhr: <6 g/Tag Eiweißzufuhr: 0,8–1,0 g/kg KG/Tag ^c
Normalisierung allgemeiner Risikofaktoren	BMI zwischen 18 und 25 kg/m ² (Richtwert für Erwachsene, für Kindern nicht anwendbar) Stressbegrenzung adäquate körperliche Bewegung Ausgleich hoher Flüssigkeitsverluste
<i>^akeine exzessive Zufuhr von Vitaminpräparaten. ^bFür Patienten mit absorptiver Hyperkalzurie ab 8 mmol/Tag gelten andere Empfehlungen. ^cBei Kindern ist der Eiweißbedarf altersabhängig und muss daher individuell angepasst werden.</i>	

häufiger zur Steinbildung, was mit einer gesteigerten Oxalatreabsorption zusammenhängt, da Oxalat nicht mehr durch Kalzium im Darm gebunden und ausgeschieden wird ([41]; **Abb. 4**).

Hyperparathyreoidismus

Ein primärer Hyperparathyreoidismus kann eine Hyperkalzämie und Hyperkalzurie verursachen, 15–20% der Patienten mit einem Hyperparathyreoidismus leiden an Nierensteinen [42]. Die Parathyroidektomie ist die einzige kausale Therapie [43].

Renal tubuläre Azidose

Die distale renal tubuläre Azidose zeigt sich durch eine metabolische Azidose, alkalischen Urin, Hy-

pokaliämie, Hyperkalzurie und Hypozitraturie. Die Kombination von alkalischem Urin zusammen mit der erhöhten Kalziumausscheidung im Urin und dem Mangel an Zitrat führt zur gesteigerten Harnsteinbildung. Eine Behandlung mit Bikarbonat oder Kaliumzitrat beseitigt Azidose, Hypokaliämie sowie Hypozitraturie und vermindert die Knochenresorption [44]. Als Therapiemonitoring bietet sich die venöse Blutgasanalyse (BGA) mit dem Ziel eines ausgeglichenen Base Excess an. Bei therapierefraktärer Hyperkalzurie kommt Hydrochlorothiazid in einer Dosierung von 25–50 mg/Tag zum Einsatz.

Hyperurikosurie

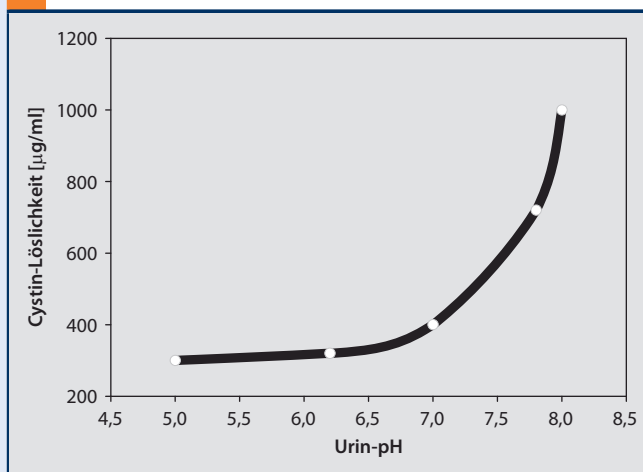
Eine erhöhte Ausscheidung von Harnsäure im Urin (meist definiert als >800 mg/Tag) geht mit einer erhöhten Bildung von Kalziumoxalatsteinen einher, bei niedrigem Urin-pH dagegen mit dem Auftreten von Harnsäuresteinen (Säurestarre: Urin-pH konstant <5,5). Die Bildung von Harnsäuresteinen ist bei Patienten mit dem metabolischen Syndrom erhöht [45]. Eine Verminderung der Hyperurikämie und -urie mit Allopurinol ist in der Lage das Auftreten von Kalziumsteinen zu verringern. Brenzbromaron dagegen spielt wegen der zu Therapiebeginn erhöhten Harnsäureexkretion und des damit einhergehenden erhöhten Risikos der Steinbildung keine Rolle bei der medikamentösen Therapie. Zur Rezidivprophylaxe sollte eine Urinalkalisierung in den pH-Bereich von 6,0–6,8 mit Bikarbonat oder Zitrat erfolgen [46]. Zur Chemolitholyse ist eine Einstellung zwischen 7,0 und 7,2 notwendig [31].

Hyperoxalurie

Hyperoxalurie ist definiert als >0,5 mmol im 24-Stunden-Sammelurin. Eine Hyperoxalurie erhöht die Bildung von Kalziumoxalatsteinen. Normalerweise werden 90% des aufgenommenen Oxalats über den Stuhl als Kalziumoxalat wieder ausgeschieden. Somit erklären sich auch die erhöhten Steinbildungsraten bei niedriger Kalziumzufuhr. Zu einer erhöhten Oxalatausscheidung im Urin kann es bei einer oxalatreichen Diät kommen. Lebensmittel mit besonders hohem Oxalatgehalt sind z.B. Rhabarber, Spinat, Mangold und rote Bete und sollten von Patienten mit einer Hyperoxalurie gemieden werden. Ein weiterer Grund für eine erhöhte Oxalataufnahme kann bei Patienten mit einer Malabsorption auftreten, da hier die überschüssigen Fette im Stuhl Kalzium binden, welches dann kein Oxalat mehr binden kann (**Abb. 4**). Primäres Therapieziel ist die Harndilution, die erst bei einer Trinkmenge von 3,5–4 Litern erreicht wird [47].

Ein primärer Hyperparathyreoidismus kann eine Hyperkalzämie und Hyperkalzurie verursachen

Abb. 5 Zystinlöslichkeit in Abhängigkeit vom Urin-pH



Tab. 8 DGU-Richtlinien zur Metaphylaxe der Kalziumoxalatsteine

Lithogene Risikofaktoren	Indikation zur Metaphylaxe	Spezifische Metaphylaxe
Hyperkalzurie	Kalziumausscheidung 5–8 mmol/Tag	Alkalizitrate: 9–12 g/Tag alternativ Natriumbikarbonat: 1,5 g 3-mal täglich
	Kalziumausscheidung >8 mmol/Tag	primär Alkalizitrate: 9–12 g/Tag sekundär Hydrochlorothiazid: 25 mg/Tag initial, bis 50 mg/Tag
Hypozytraturie	Zitratausscheidung <2,5 mmol/Tag	Alkalizitrate: 9–12 g/Tag
Hyperoxalurie (sekundäre)	Oxalatausscheidung >0,5 mmol/Tag	oxalatarme Ernährung Kalzium: ≥ 500 mg/Tag jeweils zu den Mahlzeiten, Cave: Kalziumexkretion! Magnesium: 200–400 mg/Tag jeweils zu den Mahlzeiten Cave: kontraindiziert bei Niereninsuffizienz!
Hyperurikosurie	Harnsäureausscheidung >4 mmol/Tag	purinarme Ernährung Alkalizitrate: 9–12 g/Tag alternativ Natriumbikarbonat: 1,5 g 3-mal täglich plus Allopurinol: 100 mg/Tag
	Hyperurikosurie und Hyperurikämie >380 μmol	wie oben, zusätzlich: Allopurinol: 300 mg/Tag Cave: Nierenfunktion!
Hypomagnesiurie	Magnesiumausscheidung <3,0 mmol/Tag	Magnesium: 200–400 mg/Tag jeweils zu den Mahlzeiten Cave: kontraindiziert bei Niereninsuffizienz!

Selten sind rezessiv erbliche Störungen des Oxalatstoffwechsels, wie die primäre Hyperoxalurie Typ I (Mutation im Gen AGXT) und Typ II (Mutation im Gen GHPR), bei manchen dieser Patienten kann eine Pyridoxingabe die Oxalatausscheidung normalisieren.

Hypozytraturie

Hypozytraturie ist definiert als weniger als 2,5 mmol/Tag Zitratausscheidung im Urin. Zitrat ist ein physiologischer Hemmstoff der Kalziumkristallbildung. Die Zitratbilanz ist im Wesentlichen durch die tubuläre Reabsorption bestimmt. Hypozytraturie kommt häufiger im Rahmen von Erkrankungen vor, die eine metabolische Azidose verursachen, z. B. bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, intestinaler Malabsorption und renal tubulärer Azidose. Jedoch sind bei einem Großteil der Patienten mit einer Hypozytraturie keine Ursachen erkennbar [48]. Therapeutisch kann Alkalizitrat in einer Dosierung von 9–12 g/Tag eingesetzt werden [31].

Struvit-/Infektsteine

Struvitsteine sind sogenannte Infektsteine und haben als Ursache Infekte der oberen ableitenden Harnwege mit ureaseproduzierenden Keimen (■ Tab. 9). Die Ureaseaktivität führt zu einem alkalischen Urin, was wiederum zur Begünstigung der Bildung von Magnesium-Ammonium-Phosphat, also Struvitsteinen,

führen kann. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Begünstigt wird die Bildung von Struvitsteinen durch eine Obstruktion der ableitenden Harnwege und Blasenentleerungsstörungen. Therapie ist die Sanierung der Harnwegsinfektion und die interventionelle Stein-entfernung. Zur Metaphylaxe ist eine Ansäuerung des Urins mit L-Methionin und eine Harndilution zu empfehlen [49].

Zystinsteine

Zystinsteine entstehen auf Grund einer autosomal-rezessiv vererbten Resorptionsstörung für Zystin, Orni-

Tab. 9 Die wichtigsten ureasebildenden Bakterien

obligate Ureasebildner (>98%) Proteus spp. Providencia rettgeri Morganella morganii Corynebacterium urealyticum Ureaplasma urealyticum
fakultative Ureasebildner Enterobacter gergoviae Klebsiella spp. Providencia stuartii Serratia marcescens Staphylococcus spp.
Cave! 0–5% der Stämme von E. coli, Enterokokken und Pseudomonas aeruginosa bilden Urease

Die Bildung von Struvitsteinen wird durch Obstruktion der ableitenden Harnwege und Blasenentleerungsstörungen begünstigt

Struvitsteine sind sogenannte Infektsteine

Erste Bildgebung sollte eine Sonographie sein

thin, Arginin und Lysin [50]. Da Zystin den niedrigsten Löslichkeitsgrad hat, entstehen nur Zystinsteine. Eine Behandlung erfolgt mit Hydratation (Trinkmenge etwa 3,5 l), Urin-Alkalisierung (pH >7,5) mit Kaliumzitrat oder Bikarbonat (■ **Abb. 5**) und Verminderung der Protein- und Natriumzufuhr, um die Zystinexkretion zu vermindern. In Ausnahmefällen (Zystinurie >3 mmol/Tag) kann Tiopronin, D-Penicillamin, oder Captopril verordnet werden, da diese die Löslichkeit von Zystin über die Bildung eines Disulfid-Zystein-Komplexes erhöhen [51].

Untersuchungen nach einem ersten Nierenstein

Bereits nach einem ersten Nierenstein sollte eine Basisabklärung erfolgen

Bereits nach einem ersten Nierenstein sollte wegen der hohen Rezidivrate eine Basisabklärung erfolgen (■ **Tab. 1**). Nur bei Hochrisikopatienten (■ **Tab. 6**) sollte 2-mal ein 24-Stunden-Sammelurin gesammelt werden. Darin sollten bestimmt werden: Urinmenge, Ausscheidung von Natrium, Kalzium, Harnsäure, Zitrat, Oxalat, Magnesium, Kreatinin, pH und spezifisches Gewicht. Dies sollte erst nach vollständiger Erholung von eventuellen Eingriffen oder einem spontanen Steinabgang erfolgen. Wichtig ist auch, dass der Patient sein üblichen Ess- und Trinkgewohnheiten für die Untersuchung nicht ändert (Diät, körperliche Aktivität, Trinkmenge). Bei erhöhtem Serumkalzium sollte eine Bestimmung des Parathormons erfolgen. Wenn möglich sollte der Stein geborgen werden, um eine spezifische Ab-

klärung und Therapie des jeweiligen Steinleidens zu ermöglichen. Erste Bildgebung sollte eine Sonographie sein, falls damit keine Diagnosestellung möglich ist, eine Spiral-CT ohne Kontrastmittel. Bereits nach dem ersten Stein sollten die Empfehlungen zur allgemeinen Metaphylaxe ausgesprochen werden, in der Hochrisikogruppe sollte bei gesicherter Steinart eine spezifische Metaphylaxe erfolgen.

► Dieser Beitrag erschien ursprünglich in der Zeitschrift „Der Nephrologe“ 5/2010. Die Teilnahme an der Fortbildung ist nur einmal möglich.



Bitte beachten Sie:

- ▶ Antwortmöglichkeit nur online unter: CME.springer.de/CME.
- ▶ Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- ▶ Es ist immer nur eine Antwort möglich.
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar.
- ▶ Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de/CME.

Korrespondenzadresse



Dr. Christoph Schmaderer
Klinikum rechts der Isar der
Technischen Universität
München
81675 München
E-Mail: christoph.schmaderer@lrz.tum.de

Dr. Christoph Schmaderer studierte bis 2002 Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität und Technischen Universität München, dem Universitätsspital Bern und der Dartmouth Medical School, New Hampshire, USA. Unterbrochen von einem zweijährigen Forschungsaufenthalt als Stipendiat am deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg in der Abteilung für zelluläre und molekulare Pathologie

(Leiter Prof. Gröne) ist Herr Schmaderer seitdem in der Abteilung für Nephrologie am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München bei Prof. Heemann tätig. Forschungsschwerpunkte umfassen Grundlagenforschung, wie z.B. die Funktion von TLR-Rezeptoren beim Ischämie-/Reperfusionsschaden und chronischen Transplantatschaden und klinische Themen, wie z.B. die kardiovaskuläre Risikostratifizierung von Dialysepatienten anhand von Markern der Mikro- und Makrozirkulation und autonomen Funktion. Einer seiner besonderen klinischen Schwerpunkte liegt auf der Metaphylaxe des Harnsteinleidens. Hier erstellt Herr Schmaderer in enger Zusammenarbeit mit den Urologen individuelle Therapiekonzepte für die stetig wachsende Zahl der am Klinikum rechts der Isar behandelten Patienten mit einem Nierensteinleiden.

Interessenkonflikt

Die korrespondierende Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

CME-Fragebogen

Welche Aussage zur Sonographie bei Harnsteinen ist **falsch**?

- Das Twinkling-Artefakt stellt Harnsteine mit einem Kometenschweif-Artefakt dar.
- Die Darstellung des Harnjets an der Uretermündung in die Harnblase ist mittels Farbdopplerultraschall möglich.
- Die Ultraschalluntersuchung kann gerade kaudal der Iliakalgefäßkreuzung der Ureters durch Luftüberlagerungen schwierig sein.
- Ultraschall ist der Computertomographie zur Abbildung von Harnleitersteinen in der Regel deutlich überlegen und deshalb der Goldstandard.
- Harnleitersteine lassen sich in der klinischen Praxis mit Ultraschall oft im Bereich des Ureterostiums an der Harnblase, im Bereich der Ureter-Iliakalgefäß-Kreuzung und am Ureterabgang der Niere diagnostizieren.

Ein 47-jähriger Patient mit rechtsseitigem, kolikartigem Flankenschmerz stellt sich in der Notaufnahme vor. Welche Aussage zur Basisdiagnostik ist **falsch**?

- Es sollten eine ausführliche Anamnese und klinische Untersuchung erfolgen.
- Serumchemie, Blutbild und Urinanalyse sollten durchgeführt werden.
- Eine Ultraschalluntersuchung sollte als erste Bildgebung erfolgen.
- Eine analgetische Therapie sollte baldmöglichst erfolgen.
- Vor der Durchführung der bildgebenden Diagnostik darf ein konservativer Therapieversuch mit Schmerzbehandlung und Sedierung von ca. 8 bis 12 Stunden liegen.

Die Ultraschalluntersuchung zeigt ein 0,9 cm großes Konkrement im proximalen Ureter ohne Stau der Niere. Welche Aussage zur weiteren Therapie ist richtig?

- Eine Ureterschienung sollte unbedingt vor der ESWL erfolgen, da sonst die

Gefahr einer Obstruktion durch die entstehenden Konkreme hoch ist.

- Ein spontaner Steinabgang ist sehr wahrscheinlich und sollte in jedem Fall abgewartet werden.
- Eine ESWL wäre in diesem Fall interventionelle Maßnahme der Wahl.
- Die alleinige analgetische Therapie führt häufig zu einem spontanen Steinabgang.
- Übelkeit und Erbrechen sind keine typischen Zeichen für eine Nierenkolik und deuten eher auf eine Appendizitis als Differenzialdiagnose hin.

Es werden im weiteren Verlauf einige Harnsteinkonglomerate geborgen. Welche Aussage trifft zu?

- Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um einen Struvitstein handelt, ist sehr hoch.
- In den meisten Fällen besteht der Stein aus einer einzigen kristallinen Substanz.
- Wegen der guten Interventionsmöglichkeiten auch bei Rezidiven und der steigenden Kosten im Gesundheitswesen muss nicht mehr jeder Stein geborgen und analysiert werden.
- Die Steinanalyse ist mehr von akademischem Interesse, da die spezielle Metaphylaxe für die meisten Steinarten identisch ist.
- Die Steinanalyse hilft wesentlich bei der spezifischen Metaphylaxe des Harnsteinleidens.

Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit für ein einzelnes Nierensteinrezidiv?

- 5%
- 12%
- 25%
- 50%
- Nahezu 100%

Wie hoch ist die Rezidivrate pro Jahr?

- 0,5–5%
- 5–15%
- 20–25%
- 30–35%
- 70%

Welche Aussage trifft **nicht** zu?

- Typisch für eine Nierenkolik ist der „wandernde“ Flankenschmerz.

- Die drei anatomischen Engstellen des Ureters bestimmen die Schmerzsymptomatik.
- Die Patienten sind nach dem Steinabgang meist sofort beschwerdefrei.
- Die meisten Infektsteine werden bereits frühzeitig symptomatisch.
- Die Steinpassage kann abhängig von der Konkrementgröße bis zu vier Wochen dauern.

Welche Patienten zählen **nicht** zur Hochrisikogruppe?

- Rezidivsteinbildner mit hoher Erkrankungsaktivität (>3 Steine in drei Jahren).
- Patienten mit Infektsteinbildung.
- Patienten mit Harnsäure- und Uratsteinbildung (Gichtpatienten).
- Patienten mit einer diabetischen Nephropathie.
- Patienten mit positiver Familienanamnese.

Zu den Maßnahmen der allgemeinen Harnsteinmetaphylaxe zählt **nicht**:

- Trinkprophylaxe mit 2,5–3 Litern Trinkmenge.
- zirkadianes Trinken.
- bei Hyperkalzurie eine verminderte Kalziumzufuhr von weniger als 1000 mg/Tag.
- BMI zwischen 18–25 kg/m².
- Ausgleich hoher Flüssigkeitsverluste.

Für die spezifische Metaphylaxe bei Kalziumoxalatsteinen gilt **nicht**:

- Bei einer Hyperkalzurie von 5–8 mmol/Tag kann Natriumbikarbonat in einer Dosierung von 1,5 g 3-mal täglich verabreicht werden.
- Eine Kalziumrestriktion sollte strikt eingehalten werden.
- Eine Hypozitraturie von weniger als 2,5 mmol/Tag sollte mit Alkalizitrat behandelt werden (9–12 g/Tag).
- Bei einer erhöhten Kalziumausscheidung von mehr als 8 mmol/Tag kann Hydrochlorothiazid eine therapeutische Option darstellen.
- Mit sinkender oraler Kalziumzufuhr steigt die Oxalataufnahme im Darm.

> Mehr Infos online!

Das Literaturverzeichnis finden Sie in der PDF-Version unter: CME.springer.de/cme