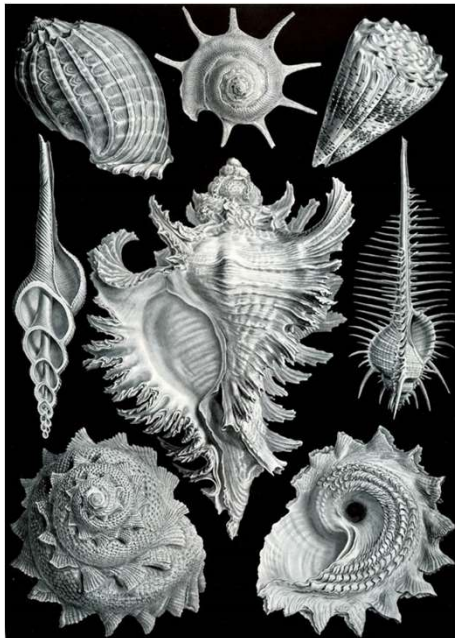


Nierensteine: Ursachen und Metaphylaxe



Ernst Haeckel (1834-1919)

11.02.2021

Dr. med. Thomas Kistler
Chefarzt Nephrologie und Dialyse
Departement Medizin
Kantonsspital Winterthur

KGW

KANTONSSPITAL WINTERTHUR

Agenda

- **Häufigkeit von Nierensteinen**
- **Wo entstehen Nierensteine**
- **Wie entstehen Nierensteine**
 - **Risikofaktoren**
- **Abklärungsgang**
- **(allgemeine) Metaphylaxe**

Nierensteine Häufigkeit

- Genetische Unterschiede
- Umweltfaktoren: heisses Klima (Flüssigkeitsverlust)
Sonneneexposition (Vitamin D)

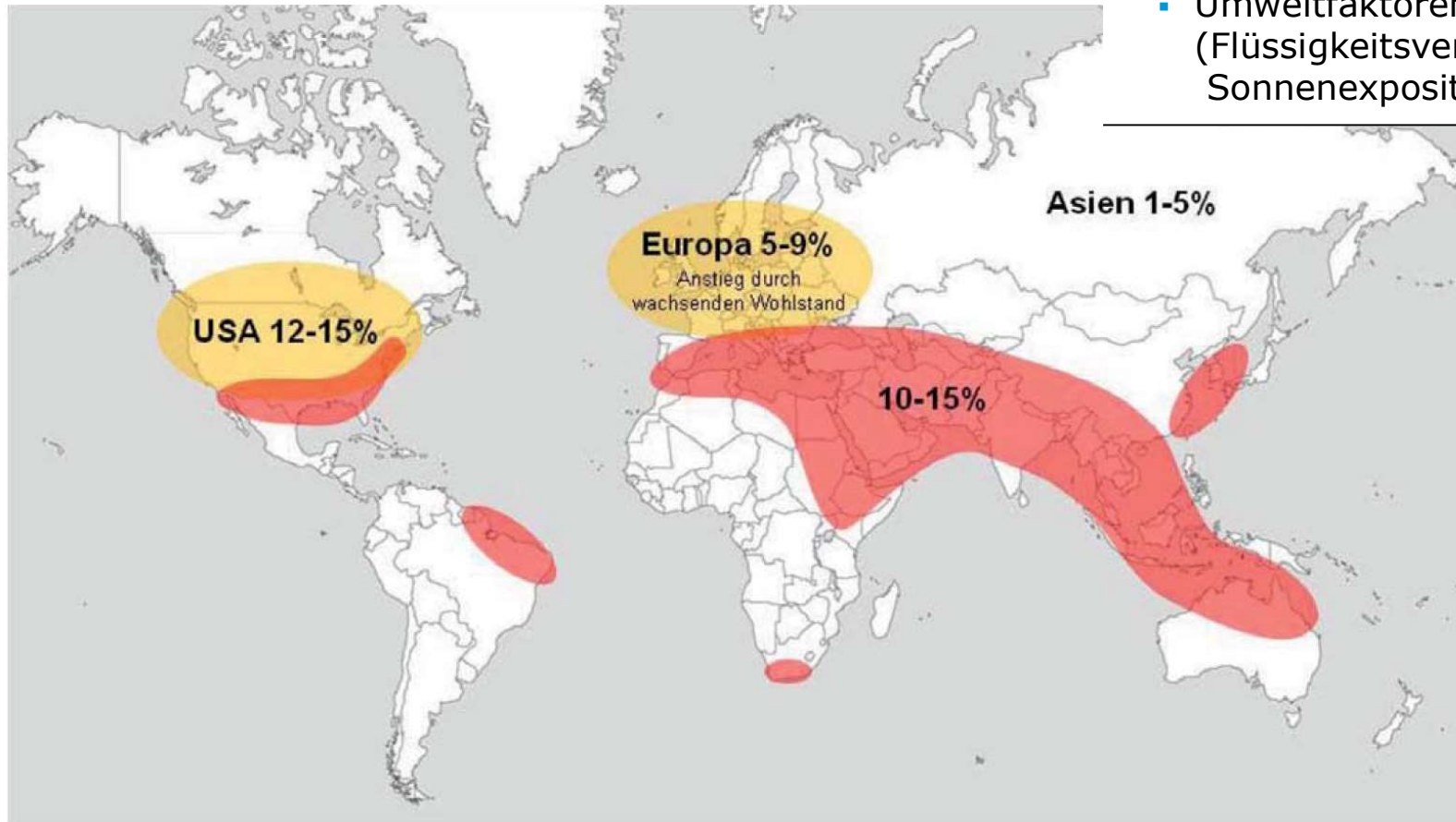


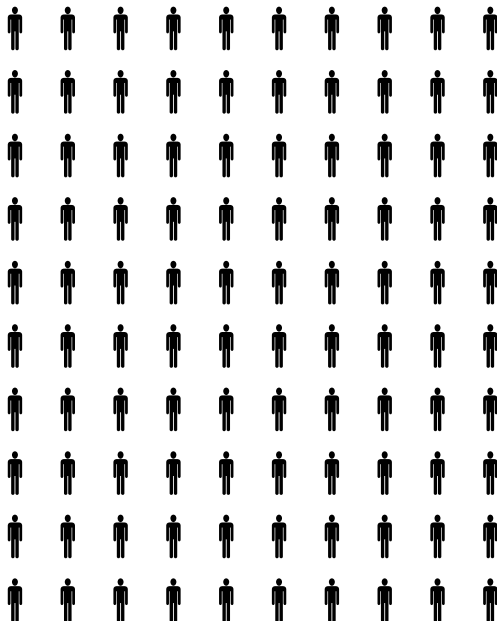
Abbildung 2: Der sogenannte Steingürtel (rot) umläuft die gesamte Erde und ist gekennzeichnet durch Harnsteinprävalenzen von 10–15 %. Hier wirken sich die klimatischen und sozialen Bedingungen steinfördernd aus, so dass unter anderem Armutsteine, regional zunehmend auch Wohlstandsteine auftreten. Nahezu ausschließlich wohlstandsbedingt hat sich in Europa und den USA ein Gebiet mit stark erhöhter Prävalenz (gelb) von Calciumoxalat- und Harnsäuresteinen etabliert. Klimasimulationen für die USA lassen wahrscheinlich werden, dass der Steingürtel in den kommenden zwei Jahrzehnten nordwärts wandert (12).

Christian Fisang et al, Dtsch Arztebl int 2015; 112: 83-91

Nierensteine Häufigkeit

▪ Rezidivrate

1. Ereignis



Rezidiv
5-10 Jahre



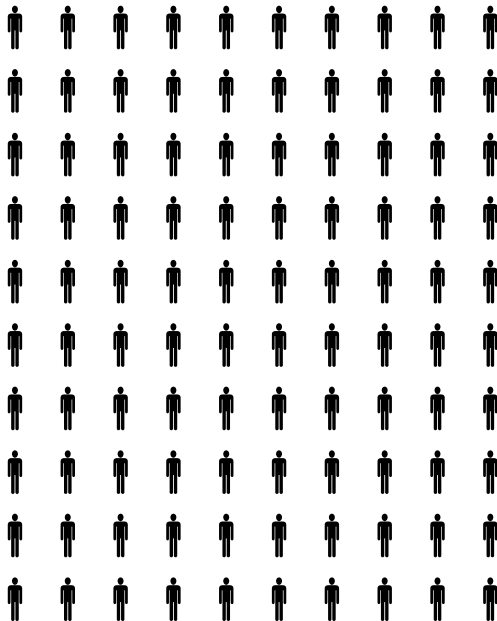
Rezidiv
20 Jahre



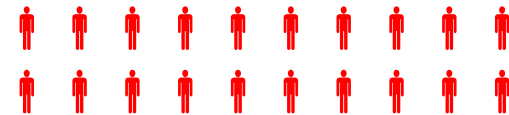
Nierensteine Häufigkeit

- Rezidivrate

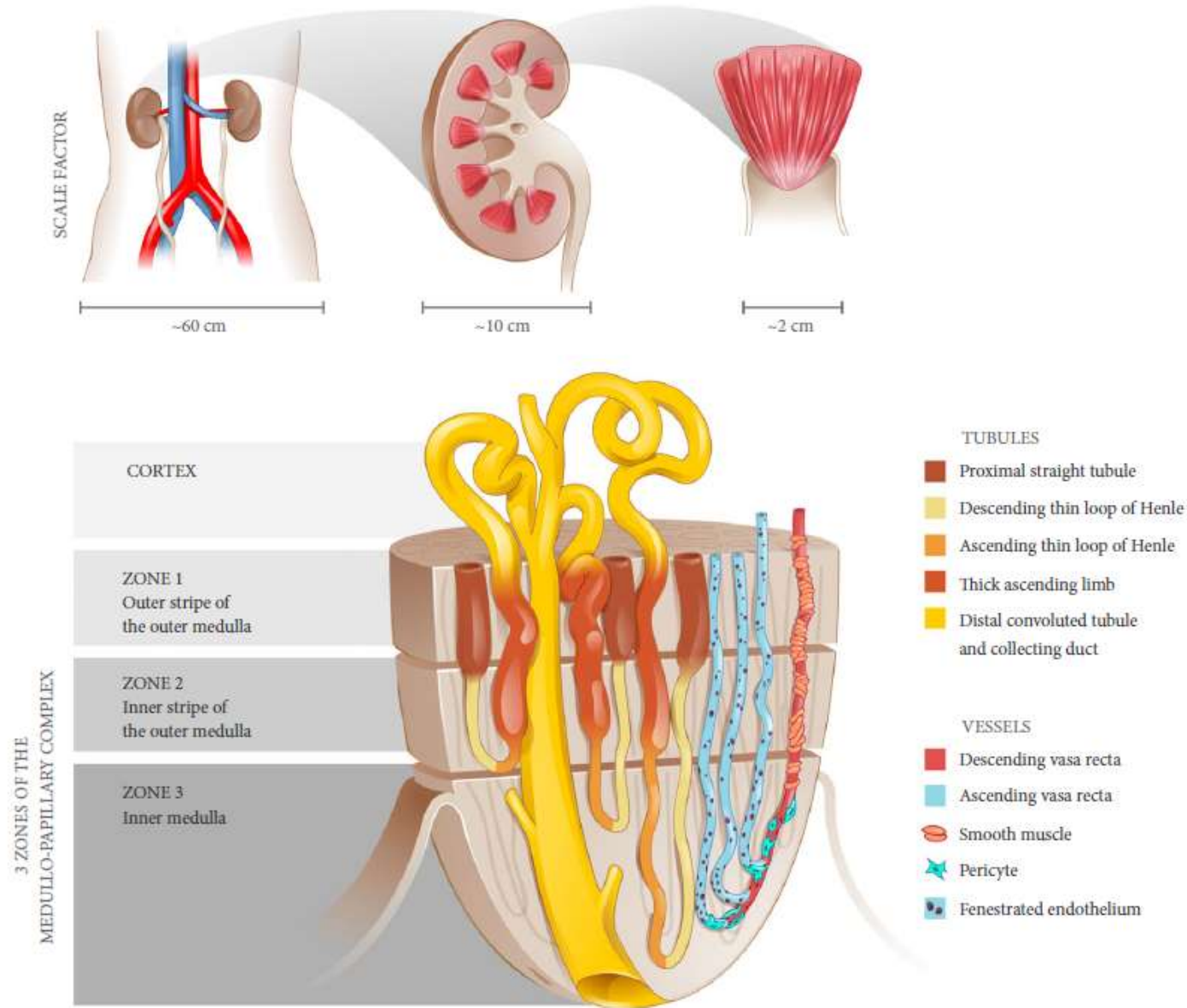
1. Ereignis



3 Rezidive in 3 Jahren

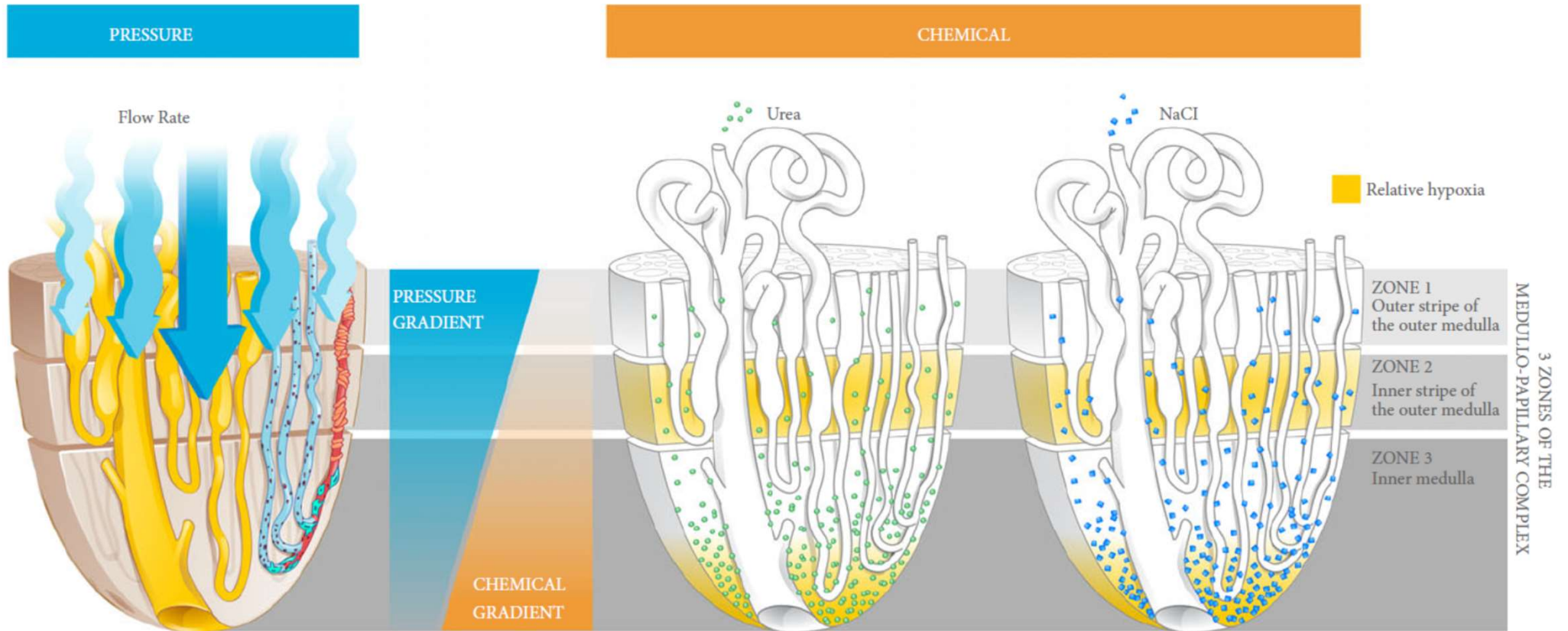


Wo entstehen Nierensteine?



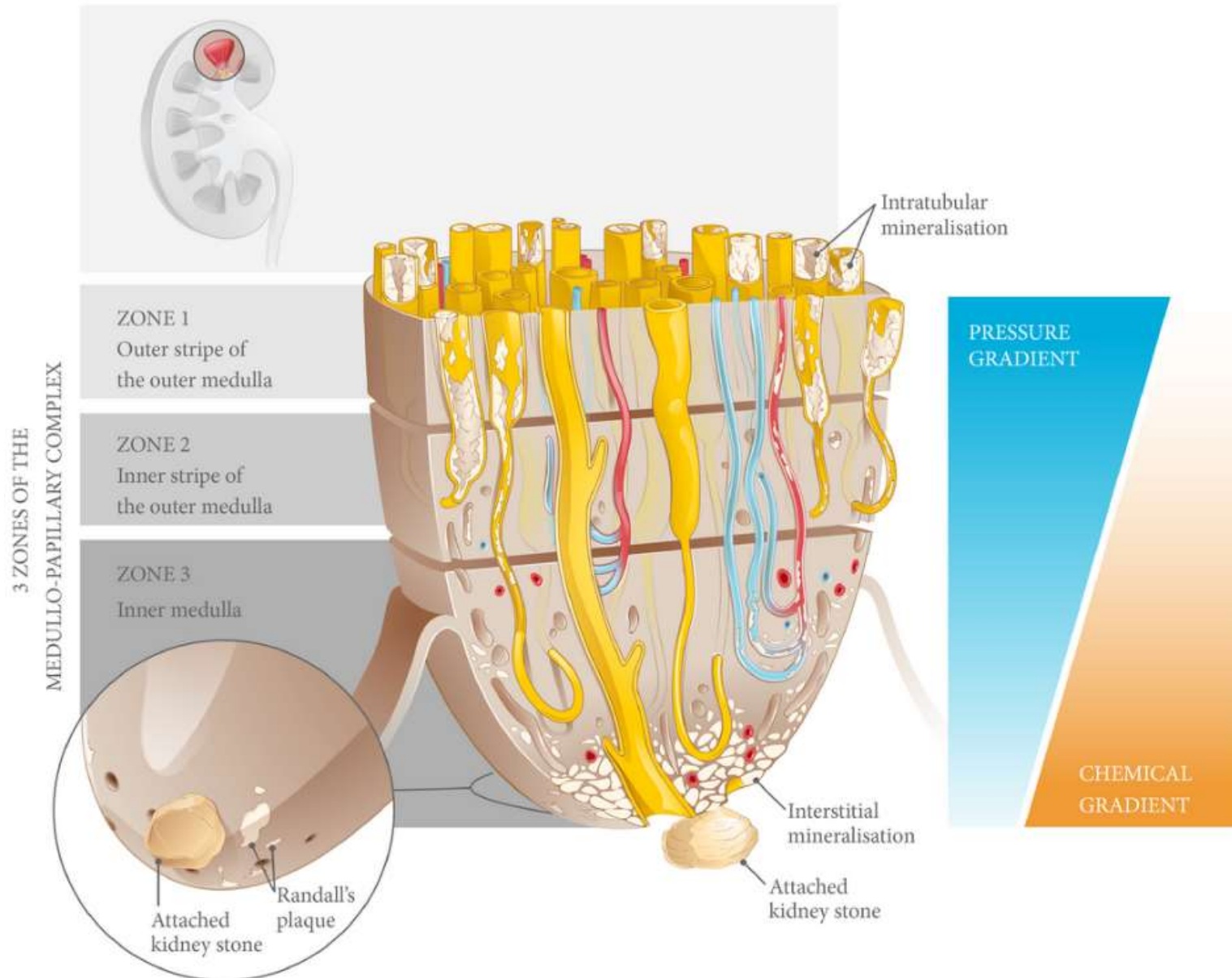
Ryan S.Hsi et al, BJU Int 2017; 119: 177-184

Wo entstehen Nierensteine?



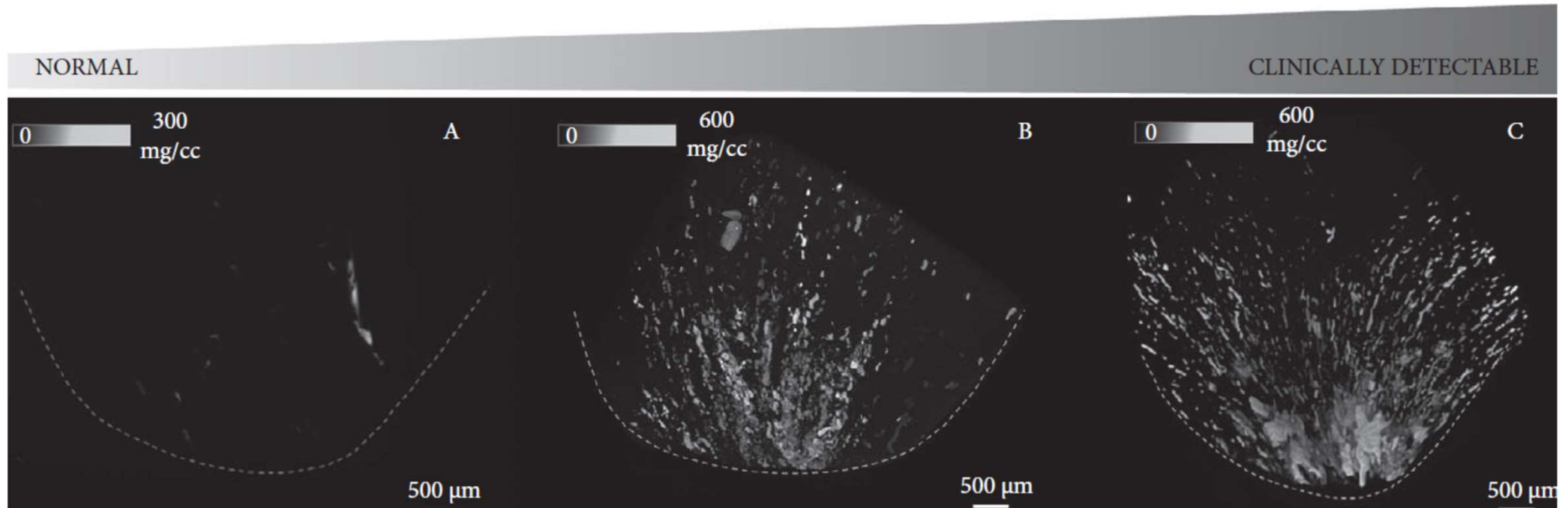
Ryan S.Hsi et al, BJU Int 2017; 119: 177-184

Wo entstehen Nierensteine?



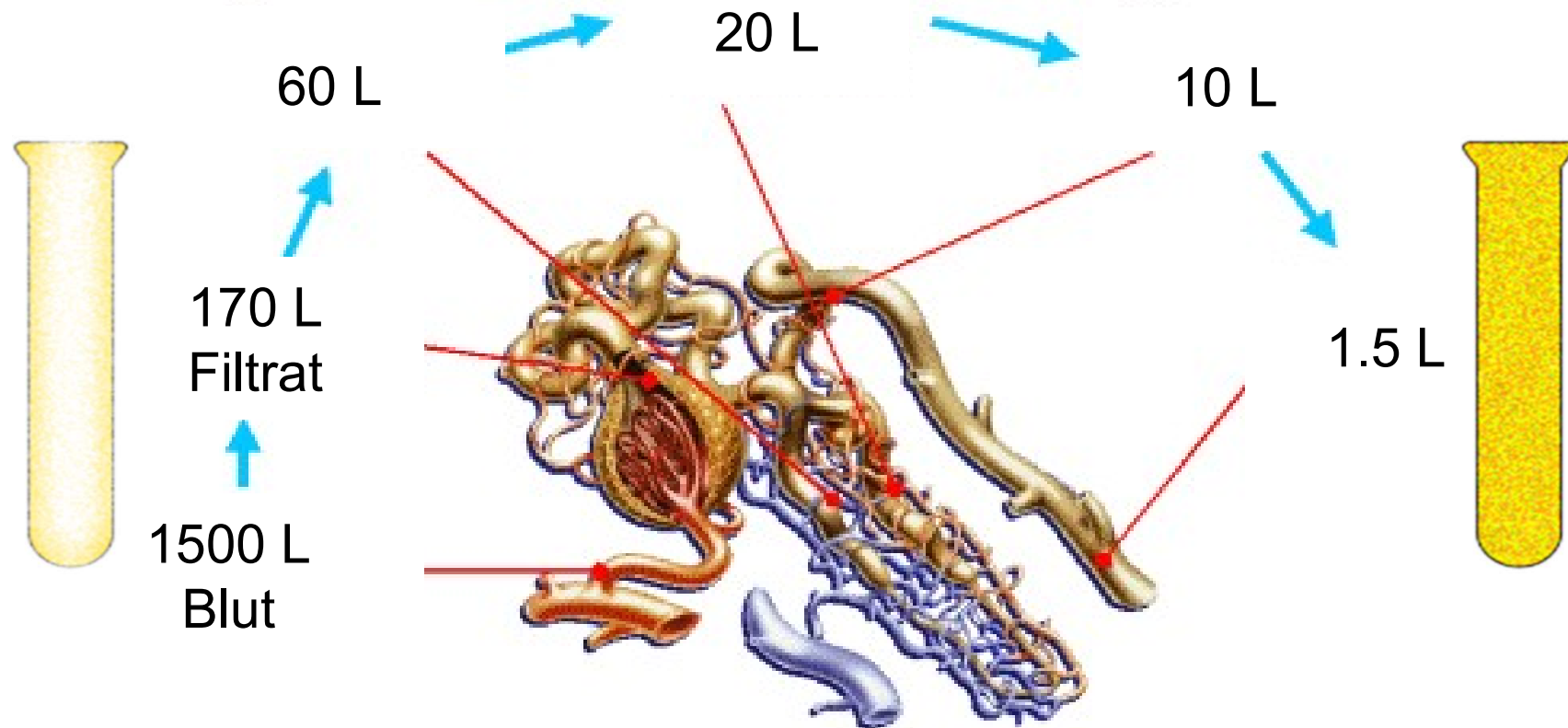
Ryan S.Hsi et al, BJU Int 2017; 119: 177-184

Wo entstehen Nierensteine?



Mikro-CT

Wie entstehen Nierensteine?



Wie entstehen Nierensteine?

Super-Saturation

- renal eliminierten Stoffe sind im Urin stark konzentriert
- einzelne Stoffe erreichen Konzentrationen, welche oberhalb ihrer Löslichkeitsgrenze liegen
(*Super-Saturation*)
- Nierengesunde scheiden auch unter physiologischen Bedingungen bis 10^6 Kristalle pro Tag im Urin aus



Wie entstehen Nierensteine?

Inhibitoren

>>

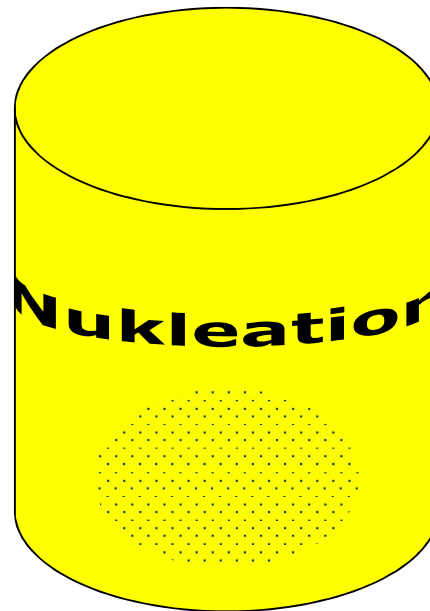
Promotoren



Inhibitoren

<>

Promotoren



Inhibitoren

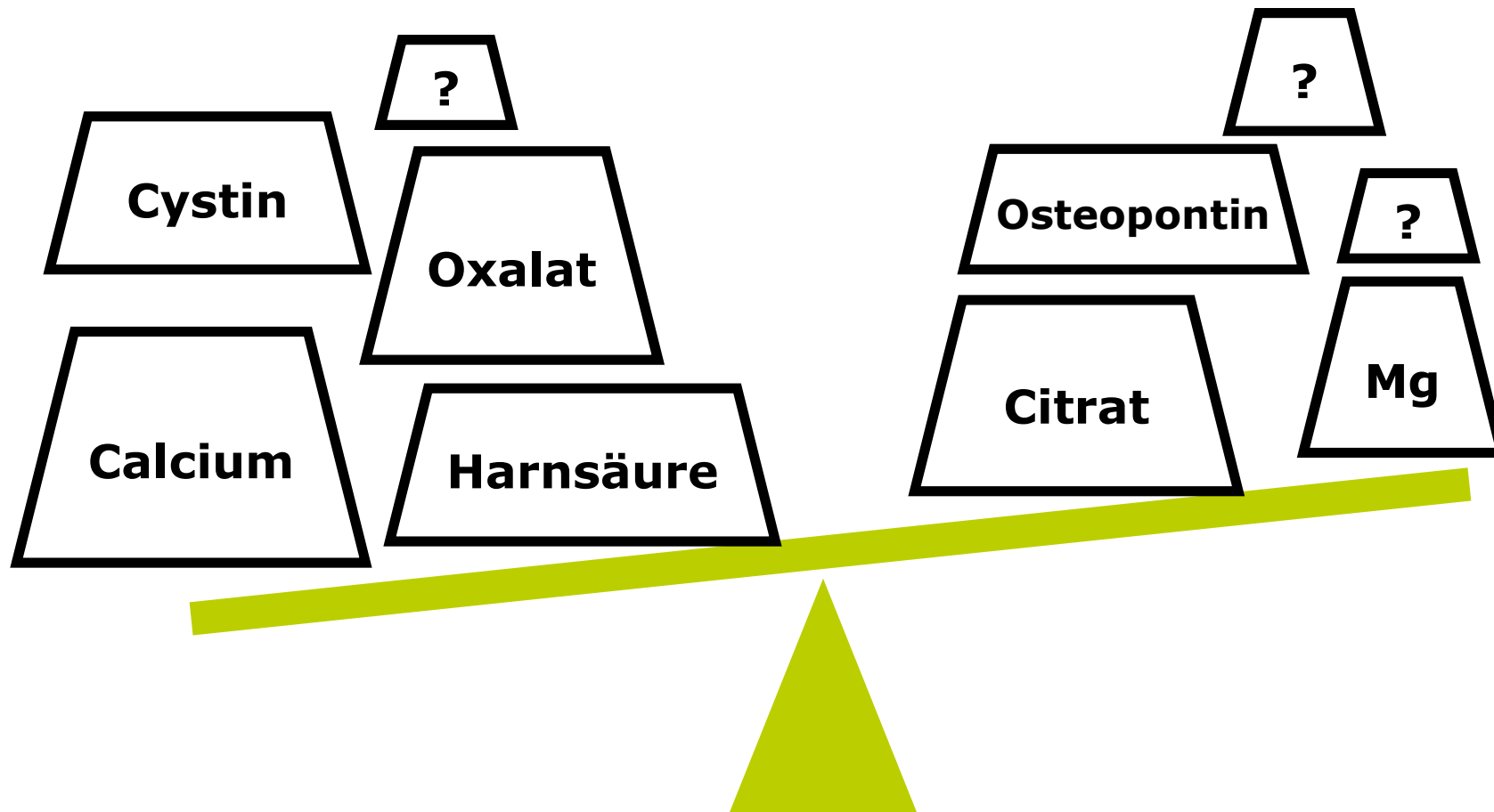
<<

Promotoren



Wie entstehen Nierensteine?

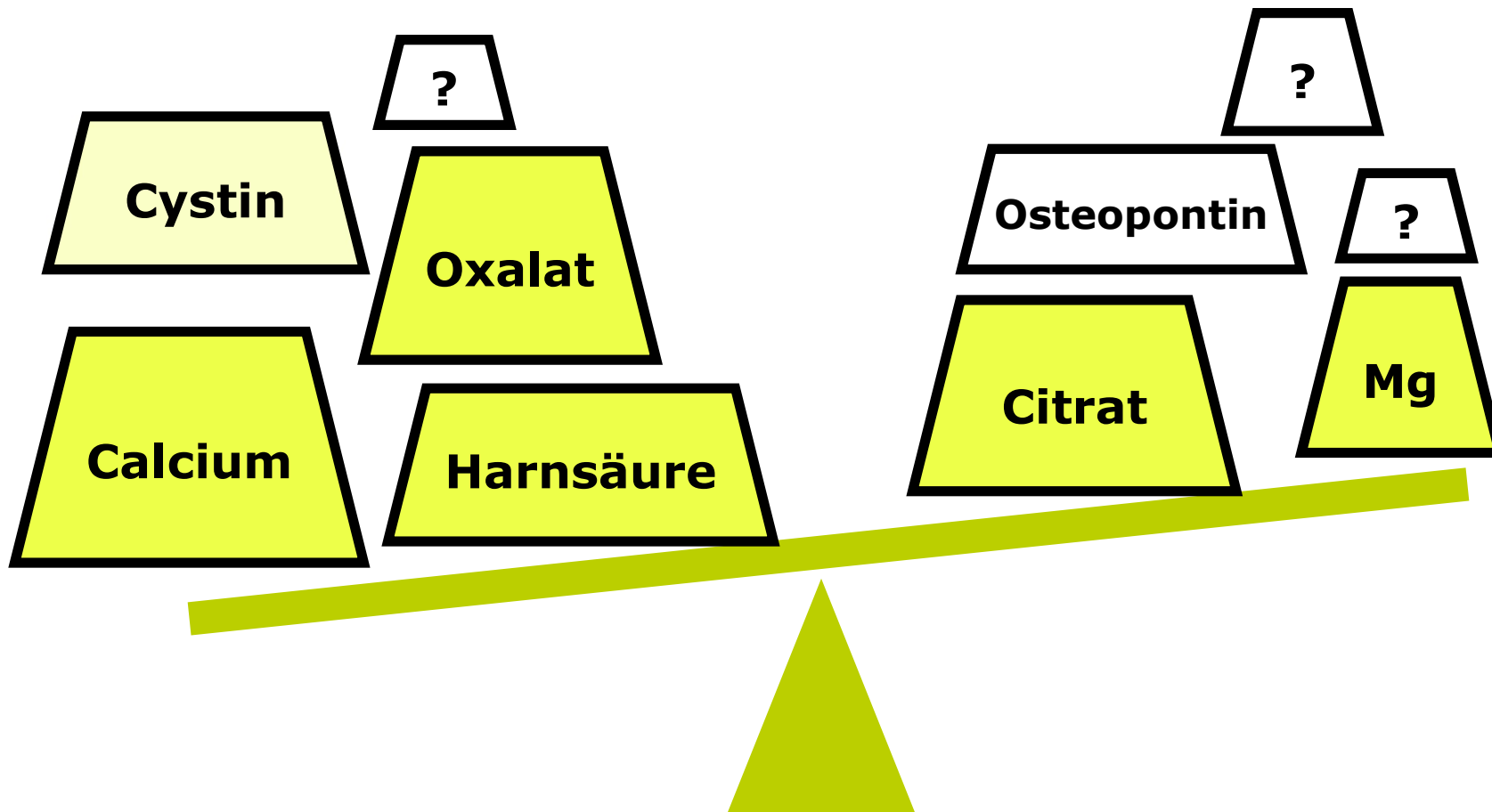
Promotoren ↔ Inhibitoren



Wie entstehen Nierensteine?

Promotoren ↔ Inhibitoren

mit diätetischen Massnahmen beeinflussbar



Wie entstehen Nierensteine?

mit diätetischen Massnahmen beeinflussbar

Zitrat im Urin

bildet mit Kalzium lösliche Komplexe
(Übersättigung von Kalzium-Oxalat und Kalzium-Phosphat ↓)

Magnesium im Urin

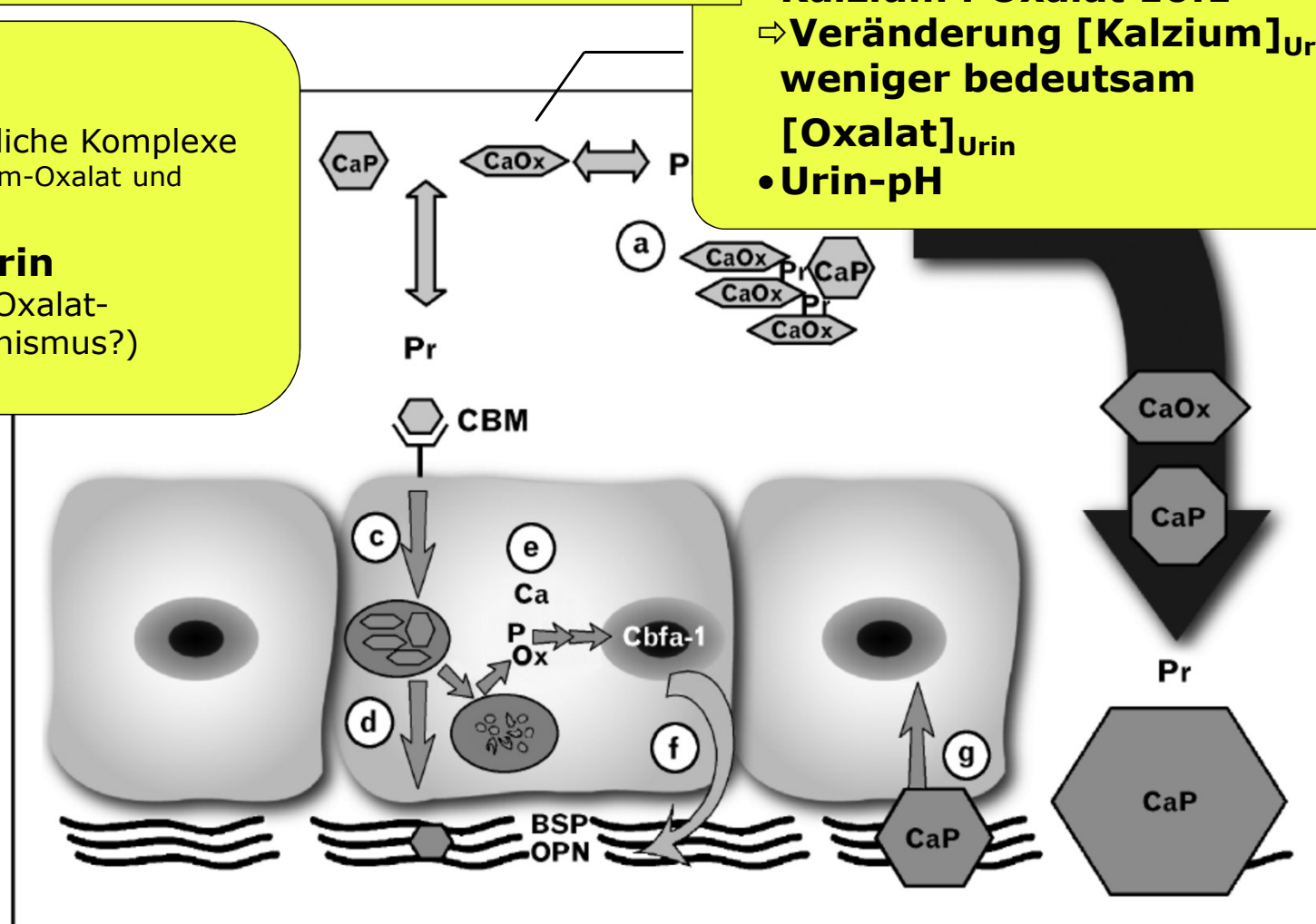
inhibiert die Kalzium-Oxalat-Kristallisation (Mechanismus?)

• Kalzium : Oxalat 10:1

⇒ Veränderung $[Kalzium]_{Urin}$
weniger bedeutsam

$[Oxalat]_{Urin}$

• Urin-pH

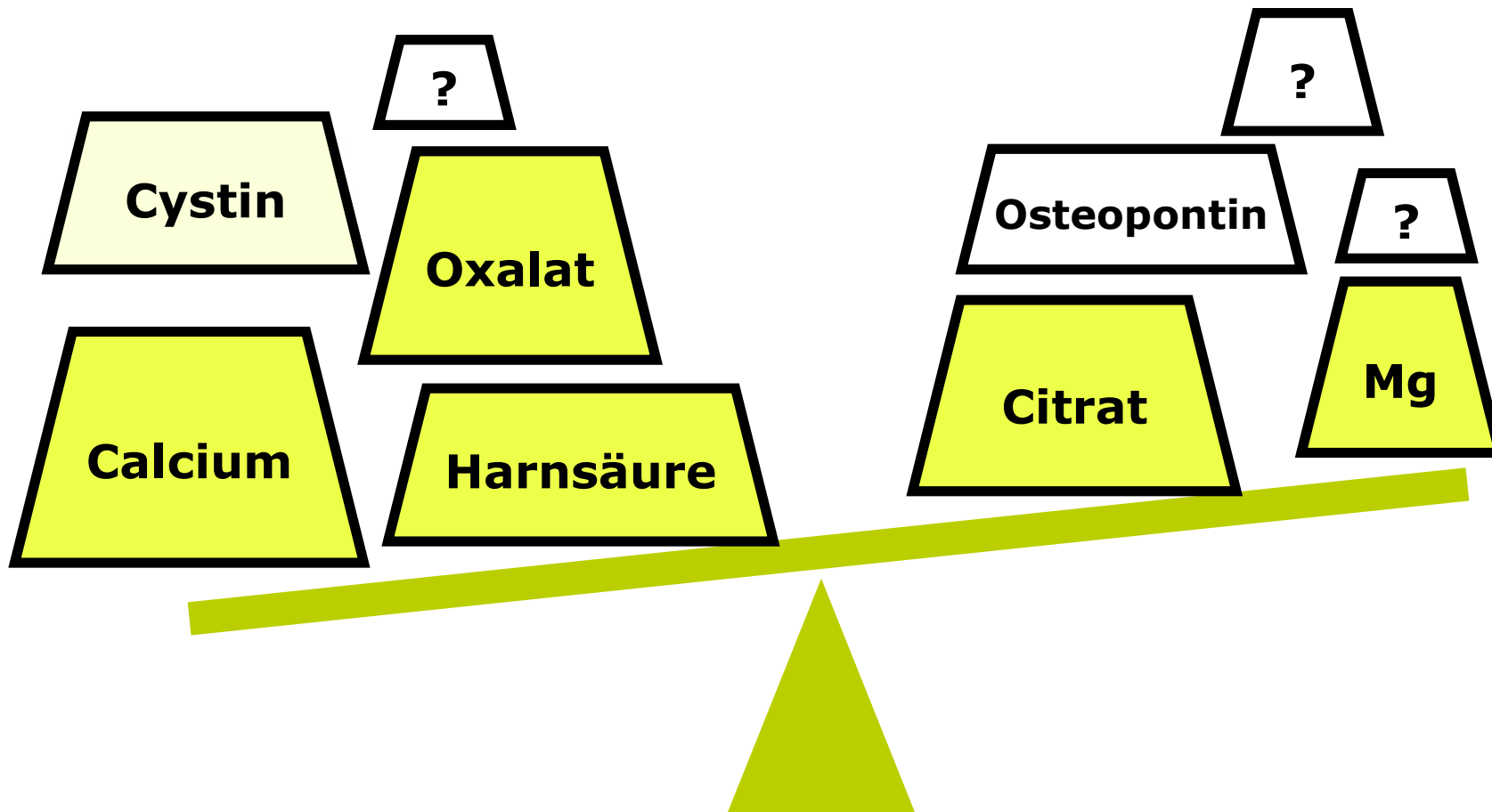


Kumar and Lieske, Current Opin Nephrol Hypertens 15:374-380, 2006

Wie entstehen Nierensteine?

Promotoren ↔ Inhibitoren

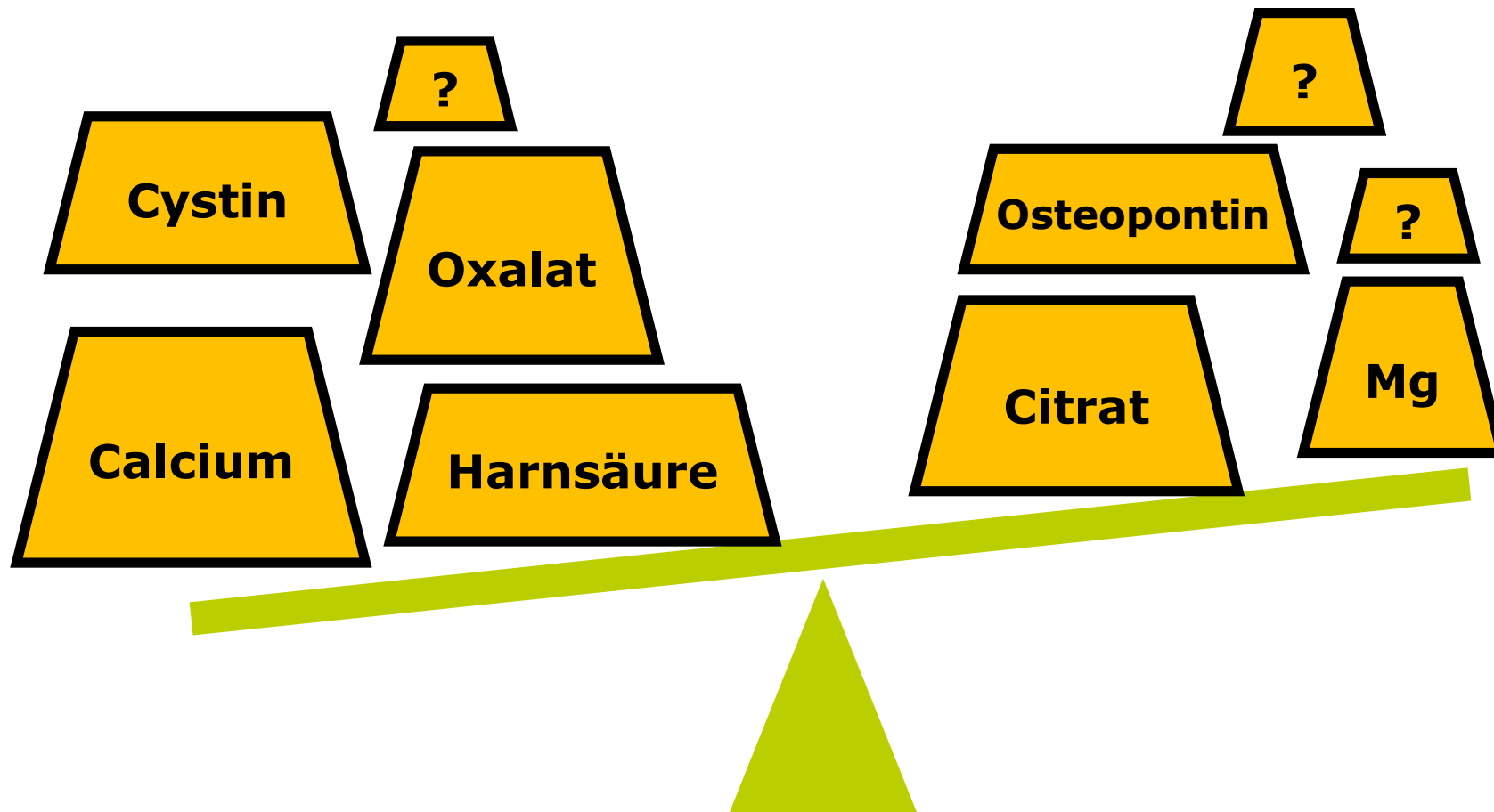
durch Behandlung von Erkrankungen beeinflussbar



Wie entstehen Nierensteine?

Promotoren ↔ Inhibitoren

genetische Prädispositionen



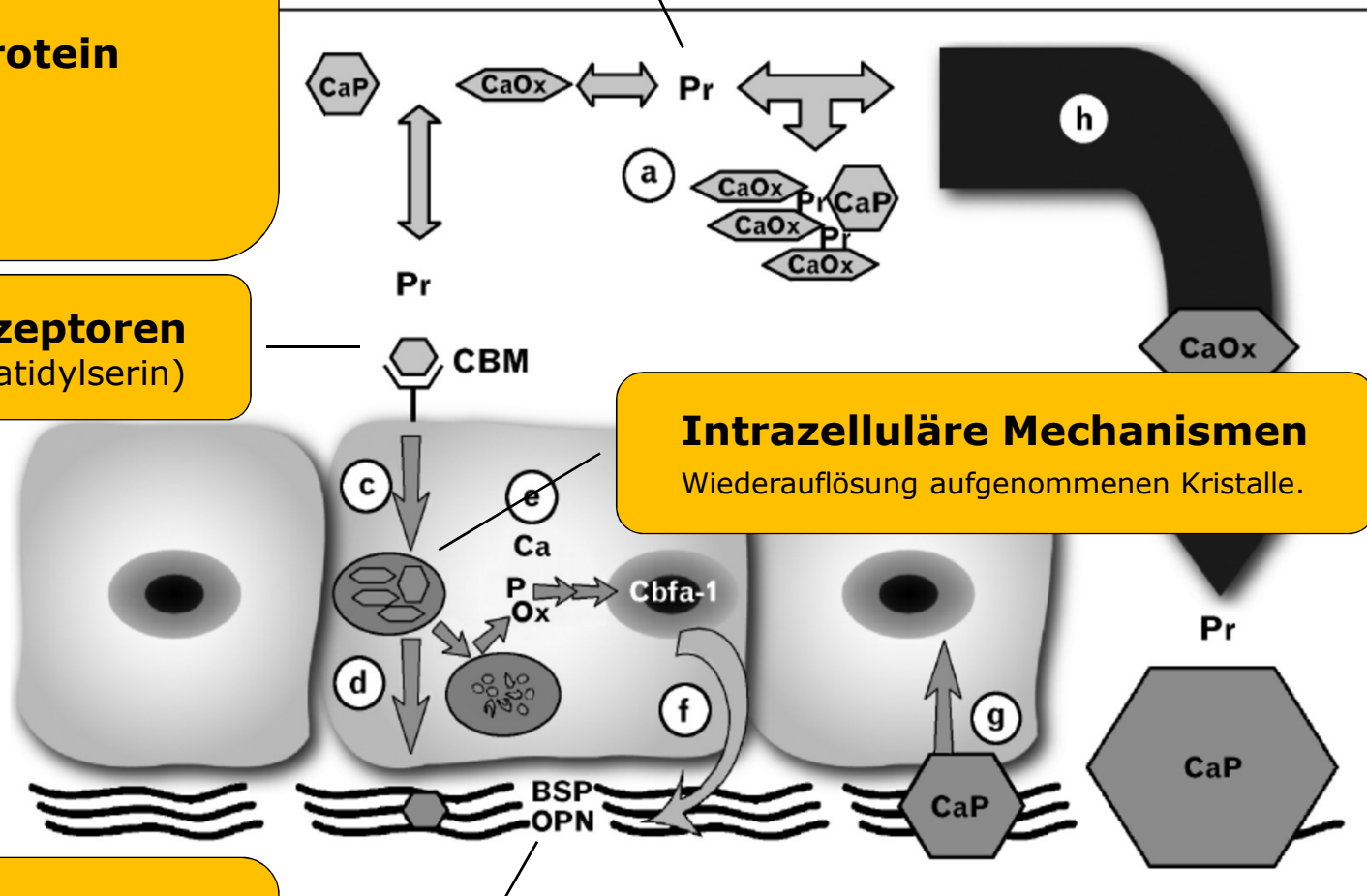
Wie entstehen Nierensteine?

genetische Prädispositionen

- Urin-Osteopontin
- Urin-Prothrombin-Fragment 1
- Tamm-Horsfall Protein
- Uropontin
- Bikunin
- Trefoil Faktor 1

Protein-Kristall-Rezeptoren
(z.B. Annexin-II, Phosphatidylserin)

interstitielle Matrixproteine
(ossäres Sialoprotein, Osteopontin)
begünstigen interstitielle
Kristallisation/Mineralisation.



Intrazelluläre Mechanismen

Wiederauflösung aufgenommenen Kristalle.

Kumar and Lieske, Current Opin Nephrol Hypertens 15:374-380, 2006

Wie entstehen Nierensteine?

Urolithiasis (2017) 45:127–137
DOI 10.1007/s00240-016-0945-y



INVITED REVIEW

Tubular and genetic disorders associated with kidney stones

Nilufar Mohebbi¹ · Pietro Manuel Ferraro² · Giovanni Gambaro² · Robert Unwin³

Table 1 Summary of genes associated with kidney stones and disease characteristics

Gene	Disease	Typical laboratory findings	Typical clinical features	Treatment
<i>SLC7a9</i> <i>SLC3a1</i>	Cystinuria	Increased urinary cystine excretion or excretion of dibasic amino acids	Cystine stones, nephrocalcinosis	Hydration, urinary alkalization, salt restriction, drugs that reduce cystine to cysteine, such as D-penicillamine, tiopronin, or captopril
<i>APRT</i>		DHA crystals in the urine (round and reddish-brown with a central Maltese cross-pattern)	crystalluria and recurrent kidney stones; progressive loss of renal function	Dietary purine restriction, allopurinol
<i>ATP6V0a4</i> <i>ATP6V1B1</i>	Autosomal recessive dRTA	Non-anion gap metabolic acidosis, alkaline urine pH, hypokalemia, hypercalciuria	Calcium phosphate stones, nephrocalcinosis, sensorineural hearing loss, failure to thrive, rickets, additional proximal tubular dysfunction in patients with <i>ATP6V0a4</i> mutations	Alkali therapy with potassium citrate and/or sodium bicarbonate
<i>SLC4a1</i>	Autosomal dominant dRTA	Non-anion gap metabolic acidosis, alkaline urine pH, hypokalemia, hypercalciuria	Nephrocalcinosis, autosomal recessive mutations cause Southeast Asian Ovalocytosis, Hereditary Spherocytosis, and dRTA	Alkali therapy with potassium citrate and/or sodium bicarbonate
<i>CAII</i>	Proximal and distal renal tubular acidosis	Non-anion gap metabolic acidosis, bicarbonaturia	Nephrocalcinosis, kidney stones, osteopetrosis, cerebral calcification, mental retardation, facial dysmorphism and mild conductive hearing loss	Alkali therapy with potassium citrate and/or sodium bicarbonate
<i>SLC34a1</i>	Hypophosphatemic nephrolithiasis/osteopetrosis-1 and Fanconi renal tubular syndrome-2	Hypophosphatemia, hyperphosphaturia, hypercalciuria, elevated 1,25(OH) ₂ -vitamin D levels	Nephrolithiasis, osteopetrosis, nephrocalcinosis, potentially CKD	Phosphate supplementation
<i>SLC34a3</i>	HHRH	Hypophosphatemia, hyperphosphaturia, hypercalciuria, elevated 1,25(OH) ₂ -vitamin D levels	Nephrolithiasis, nephrocalcinosis, rickets	Phosphate supplementation
<i>CYP24a1</i>	Idiopathic infantile hypercalcemia	Hypercalcemia, elevated 1,25-(OH) ₂ -Vit. D levels, hypercalciuria	Nephrolithiasis, nephrocalcinosis, failure to thrive, disease can be unmasked after vitamin D (calcitriol) administration, patients may develop CKD	Diuretics, corticosteroids, bisphosphonates, vitamin D withdrawal
<i>CasR</i> <i>AP2S1</i> <i>GNA11</i>	FHH	Mild hypercalcemia, normal to slightly elevated PTH levels, CCCr <0.01	May mimic primary hyperparathyroidism	Adequate fluid intake
<i>SLC22a12</i> <i>SLC2a9</i>	RHUC	Hypouricemia, hyperuricosuria	Nephrolithiasis, exercise-induced AKI, patients may develop ESRD after recurrent AKIs	Adequate fluid intake during exercise, allopurinol
<i>CLCN5</i>	Dent disease	LMWP, Fanconi syndrome	Nephrolithiasis, nephrocalcinosis, CKD with progression to ESRD	Isolated kidney transplantation
<i>OCRL1</i>	Lowe syndrome	LMWP, Fanconi syndrome	Nephrolithiasis, nephrocalcinosis, CKD with progression to ESRD, mental retardation, cataract, and epilepsy	Isolated kidney transplantation
Table 1 continued				
Gene	Disease	Typical laboratory findings	Typical clinical features	Treatment
<i>CLDN16</i> <i>CLDN19</i>	FHHNC	Hypomagnesemia, hypercalciuria, increased PTH levels, incomplete distal renal tubular acidosis, hypocitraturia	Nephrocalcinosis progressing to CKD/ESRD, seizures, muscular tetany, failure to thrive, ocular abnormalities, recurrent UTI	Isolated kidney transplantation
<i>CLDN14</i> <i>AGXT</i>	PH1	Hypercalciuria Hyperoxaluria, increased urinary excretion of glycolate	Nephrolithiasis, reduced BMD Calcium oxalate monohydrate stones, development of CKD with progression to ESRD in the second or third decade of life, risk of systemic oxalosis involving bone, skin, heart, etc.	No specific recommendations available yet Hydration, urinary alkalization, pyridoxine in selected patients, combined liver and kidney transplantation
<i>GRHPR</i>	PH2	Hyperoxaluria, increased urinary excretion of L-glyceric acid	Calcium oxalate monohydrate stones, few cases reported with CKD/ESRD	Hydration, urinary alkalization, isolated kidney transplantation
<i>HOGA1</i>	PH3	Hyperoxaluria, hypercalciuria, hyperuricosuria	Calcium oxalate monohydrate stones, mild clinical course	No specific recommendations available yet
<i>SLC26a1</i>		Hyperoxaluria	Calcium oxalate stones, nephrocalcinosis	No specific recommendations available yet

Urolithiasis (2017) 45:127–137

130

Proteine und Mineralisation

Table 1. Proteins associated with mineralization in vertebrates along with their tissue distribution, their effect on mineralization *in vitro*, and their potential role *in vivo*.

Protein	Tissue Distribution	Effect <i>in vitro</i> , Adsorbed ^{a,b}	Effect <i>in vitro</i> , Dissolved ^c	Possible Role <i>in vivo</i> ^d	Ref.
Annexin (proteoglycan)	Cartilage		Inhibitor		[143-145]
Albumin	Blood, body fluids, bone	Inhibitor/nucleator; no effect	Inhibitor/nucleator	Inhibitor	This study [2,62-64,81-84, 102-112,146-149]
Amelogenin	Enamel, bone, others	No effect	Inhibitor; no effect		[109,150-153]
Biglycan (proteoglycan)	Bone, connective tissues, teeth	Inhibitor/nucleator	Inhibitor		[102,154-159]
Bone acidic glycoprotein-75	Bone, connective tissues, teeth	Nucleator		Nucleator	[142,160,161]
Bone sialoprotein	Bone, dentin	Nucleator	Inhibitor; no effect	Nucleator*	[142,162-170]
Chondrocalcin	Cartilage, retina	No effect	No effect		[165]
Collagen type I	Bone, cartilage, dermis, others		No effect	Structure	[99]
Decorin (proteoglycan)	Bone, connective tissues, teeth	Inhibitor/nucleator; no effect	Inhibitor; no effect		[102,154-159]
Dentin matrix protein-1	Bone, dentin, kidney, others	Nucleator		Nucleator*	[142,148,171-174]
Dentin phosphophoryn	Dentin	Inhibitor/nucleator	Inhibitor	Nucleator	[99,142,165,175-178]
Fetuin-A (α_2 -Heremans Schmid Glykoprotein, AHSG)				Nucleator Inhibitor*	[178,179] This study [2,56,57,66-68,180,181] [104,110,182]
Fibronectin	Blood, connective tissues		Inhibitor/nucleator		[106,107]
Lithostatin	Pancreas, pancreatic secretion		Inhibitor	Inhibitor**	[56,183-185]
Matrix gla protein	Arteries, bone, cartilage			Inhibitor*	[56,186,187]
Osteocalcin (bone gla protein)	Blood, bone, cartilage, teeth	Nucleator; no effect	Inhibitor		[102,165,188-190]
Osteonectin	Bone, dentin, others	Inhibitor/nucleator; no effect	Inhibitor		[165,191-194]
Osteopontin	Arteries, bone, kidney, others	Inhibitor/no effect	Inhibitor	Inhibitor*	[142,162,164,165,195,196]
Prothrombin fragment-1	Blood, urine		Inhibitor	Inhibitor***	[197]
Statherin	Saliva		Inhibitor	Inhibitor	[56,198-200]
Tamm-Horsfall protein	Kidney, urine		Inhibitor	Inhibitor***	[201-203]
Uropontin	Kidney, urine		Inhibitor	Inhibitor***	[56,204]
Vitronectin	Blood, bone		Inhibitor/nucleator		[106]

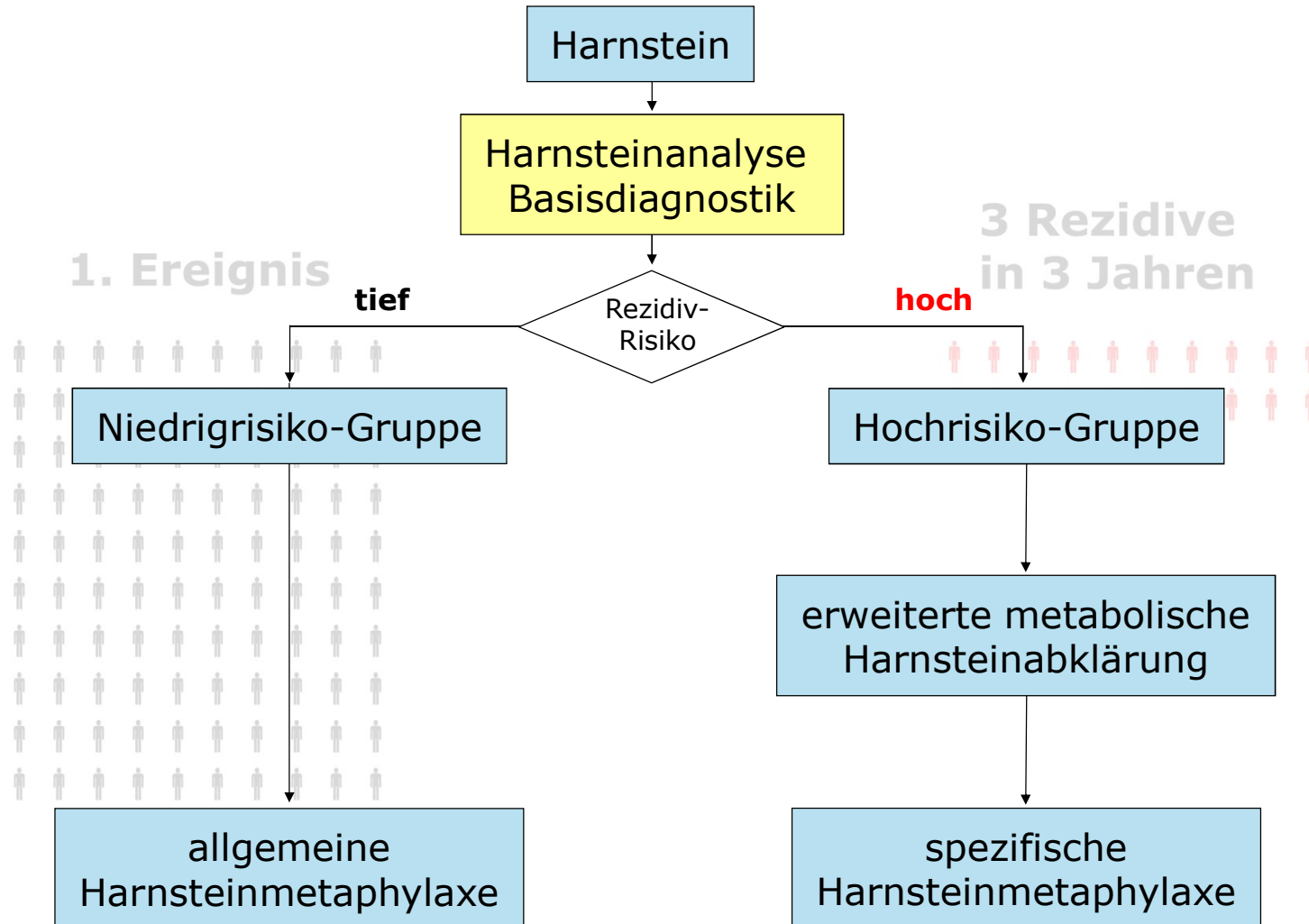
Cheng-Yeu Wu et al, Plos ONE, 4(11): e8058, 2009

Agenda

- Häufigkeit von Nierensteinen
- Wo entstehen Nierensteine
- Wie entstehen Nierensteine
 - Risikofaktoren
- **Abklärungsgang**
- **(allgemeine) Metaphylaxe**

Nierensteine

▪ Abklärungsgang



S2k-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Metaphylaxe der Urolithiasis
Deutsche Gesellschaft für Urologie e.V. (DGU) Stand 31.05.2019

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

Hochrisikogruppe

- Episoden

- Prädisponierende Erkrankungen

- Diätetische Risikofaktoren

- Familiäre Belastung

- Spezielle Steinarten, spezifische Steinprobleme

- Anatomische Varianten/Abnormitäten

- Medikamente

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

Hochrisikogruppe

- Episoden
 - ≥ 3 Steine in 3 Jahren
 - erster Stein in frühen Lebensalter <25 Jahre
- Diätetische Risikofaktoren
- Familiäre Belastung
- Spezielle Steinarten, spezifische Steinprobleme
- Anatomische Varianten/Abnormitäten
- Medikamente

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

Hochrisikogruppe

▪ Episoden

▪ Prädisponierende Erkrankungen

- Genetisch determinierte Steinbildung
 - Cystinurie (Typ A, B und C), Primäre Hyperoxalurie, Renal tubuläre Azidose Typ I, 2,8-Dihydroxyadeninurie (APRT-Defizienz), Xanthinurie, Cystische Fibrose
- Primärer Hyperparathyreoidismus
- Gastrointestinale Erkrankungen
 - Jejunioilealer Bypass
 - Malabsorptive Erkrankungen
 - Morbus Crohn
 - chronische Colitis
- Sarkoidose

▪ Medikamente

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

Hochrisikogruppe

- Episoden
- Prädisponierende Erkrankungen
- Diätetische Risikofaktoren
- Familiäre Belastung
- Spezielle Steinarten, spezifische Steinprobleme
- Anatomische Varianten/Abnormitäten
- Medikamente

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

Hochrisikogruppe

- Episoden
- Prädisponierende Erkrankungen
- Diätetische Risikofaktoren
- **Familiäre Belastung**
- Spezielle Steinarten, spezifische Steinprobleme
- Anatomische Varianten/Abnormitäten
- Medikamente

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

Hochrisikogruppe

- Episoden
- Prädisponierende Erkrankungen
- Diätetische Risikofaktoren
- Familiäre Belastung
- Spezielle Steinarten, spezifische Steinprobleme
- Anatomische Varianten/Abnormitäten
- Medikamente

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Steinanalyse

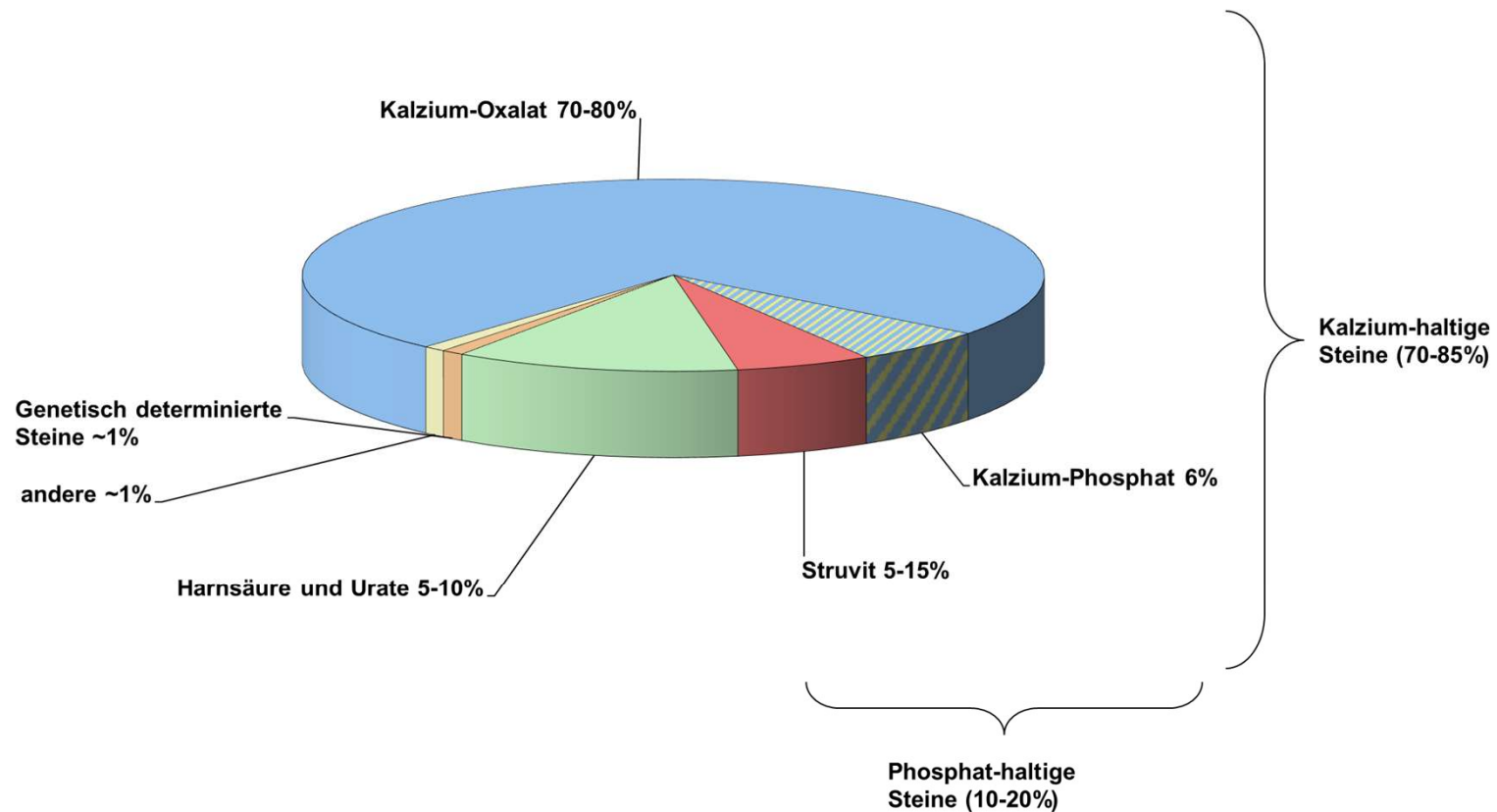
Harnsteinart	chemische Zusammensetzung	Mineralname	Häufigkeiten (%)	Bemerkungen / mögliche Ätiologie
Oxalate	Kalziumoxalat-Monohydrat	Whewellit	70.4	eher Hyperoxalurie
	Kalziumoxalat-Dihydrat	Weddellit		eher Hyperkalziurie
Harnsäure und Urate	Harnsäure	Uricit	11.0	Fehlerernährung, Diät-Exzesse, myeloproliferative Syndrome, endogene Überproduktion (Enzymdefekte), Medikamente (z.B. Thiazide), Gicht, katobole Stoffwechsellage
	Harnsäure-Dihydrat		1.03	
	Monoammoniumurat		0.5	HWI, Malabsorption und Malnutrition
Phosphate	Magnesium-Ammonium-Phosphat-Hexahydrat	Struvit	6.0	HWI
	Carbonat-Apatit	Dahllite	4.8	HWI, HPT, RTA, NaBic-Therapie, Komponente von CaOx-Mischsteinen
	Kalzium-Hydrogenphosphat-Dihydrat	Brushit	1.0	keine Assoziation zu HWI, reine Brushitsteine selten, meist als Mischkomponente bei CaOx-Steinen

HWI: Harnwegsinfekt, HPT: Hyperparathyreoidismus, RTA: renal-tubuläre Azidose

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Steinanalyse

Häufigkeiten der verschiedenen Harnsteinarten
(je nach Quelle und Bevölkerung etwas unterschiedliche Zahlen)



Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

Hochrisikogruppe

- Episoden

- Prädisponierende Erkrankungen

- Diätetische Risikofaktoren

- Familiäre Belastung

- Spezielle Steinarten, spezifische Steinprobleme
 - Residuelle Steinfragmente (3 Monate nach Steintherapie)
 - Nephrokalzinose
 - Bilaterale grosse Steinlast
- Medikamente

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

Hochrisikogruppe

▪ Episoden

- Einzelnierensituation
 - Tubuläre Ektasien (Markschwammnieren)
 - Hydronephrotisches Nierenbecken oder -kelche
 - Nierenkelchdivertikel
 - Hufeisennieren
 - Ureterocele
 - Vesiko-Uretraler Reflux
-
- Anatomische Varianten/Abnormitäten
-

▪ Medikamente

Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

Hochrisikogruppe

▪ Episoden

- Hyperkalziurie
 - Kalzium- und Vitamin D Supplementation
- Hypozitraturie
 - Acetazolamid, Topiramate
- Hyperoxalurie
 - hohe Dosen von Vitamin C (> 4g/d), Aethylenglykol (Vergiftung), D-Penicillamin
- Präziptation im Urin
 - Triamteren und Metabolite, Sulfadiazin / Sulfamethoxazol, Chinolone, Penicillin G, Cephalexin
 - Acyclovir, Indinavir / Ritonavir / Saquinavir, Allopurinol / Oxypurinol, Phenazopyridin, Glafenin und Metabolite, Silikate

▪ Medikamente

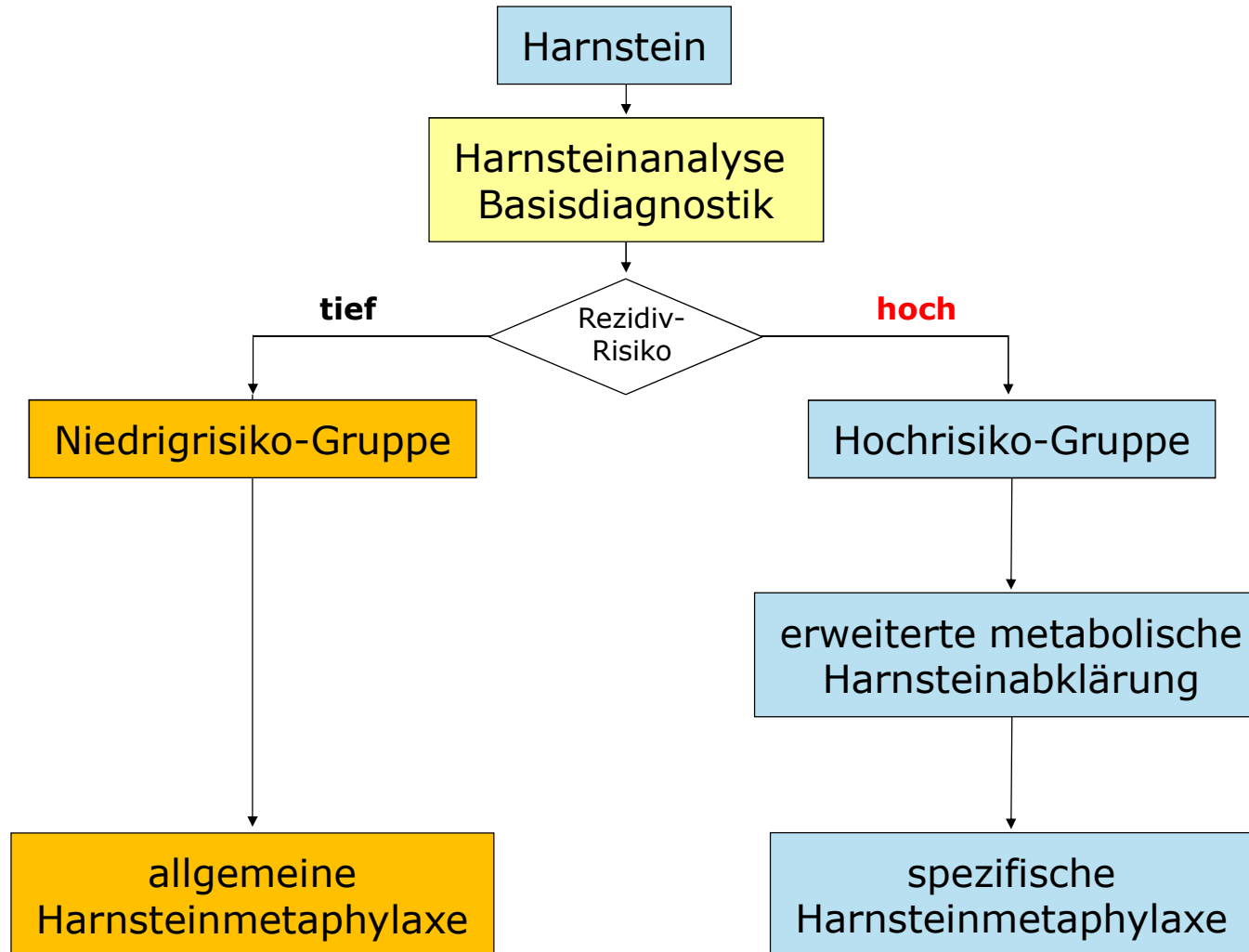
Nierensteine

▪ Abklärungsgang: Basisdiagnostik

	Standard
Anamnese	<ul style="list-style-type: none">• Steinanamnese (frühere Steinepisoden, Nephrocalzinose)• Ernährungsanamnese• Medikamentenanamnese• Familienanamnese
Klinische Untersuchung	<ul style="list-style-type: none">• Körperliche Untersuchung• Sonographie (evtl. Spiral-CT)
Blut	<ul style="list-style-type: none">• Kreatinin• Kalzium (ionisiert oder Gesamtkalzium + Albumin)• (Harnsäure)
Urin	<ul style="list-style-type: none">• Urinstatus (Leukozyten/Erythrozyten/Nitrit/Eiweiss/pH/Dichte)• Urinkultur (bei entsprechend positiven Streifentest)• Sediment (mindestens bei Kindern)

Nierensteine

▪ Abklärungsgang



S2k-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Metaphylaxe der Urolithiasis
Deutsche Gesellschaft für Urologie e.V. (DGU) Stand 31.05.2019

Agenda

- Häufigkeit von Nierensteinen
- Wo entstehen Nierensteine
- Wie entstehen Nierensteine
 - Risikofaktoren
- Abklärungsgang
- **(allgemeine) Metaphylaxe**

**KANTONSSPITAL
WINTERTHUR**

Brauerstrasse 15
Postfach 834
8401 Winterthur
Tel. 052 266 21 21
info@ksw.ch
www.ksw.ch

**Departement Chirurgie
Klinik für Urologie**

Prof. Dr. med. Hubert John
Chefarzt Klinik für Urologie

**Departement Medizin
Nephrologie und Dialyse**

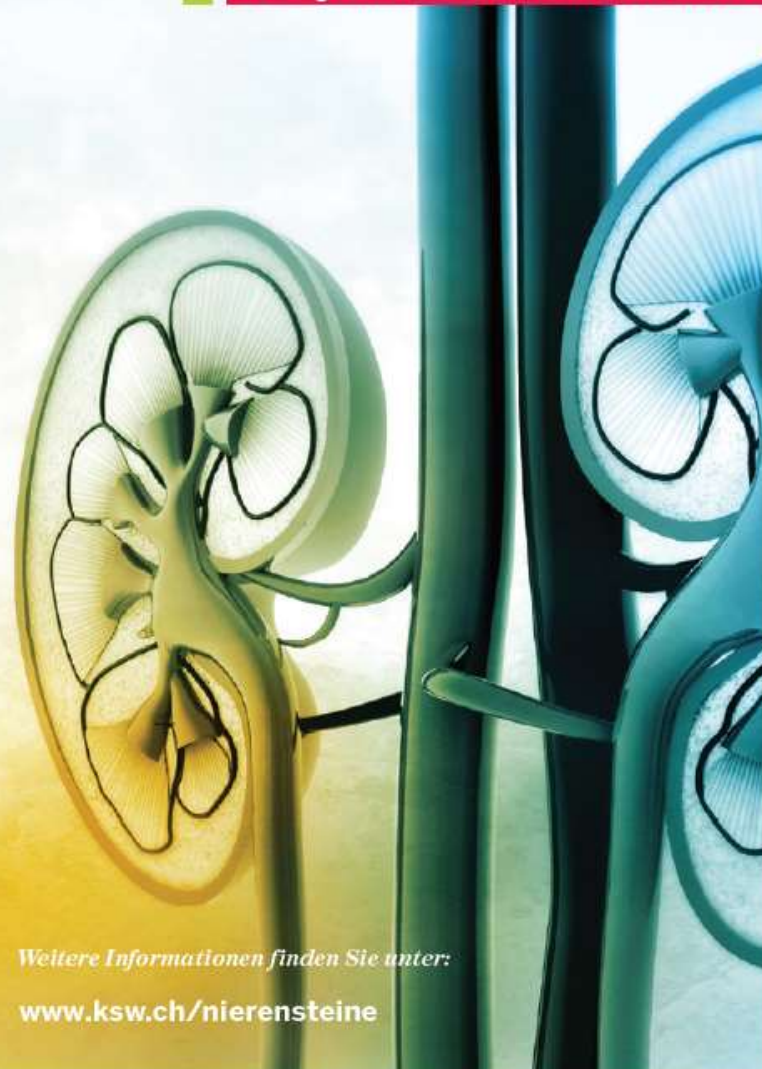
Dr. med. Thomas Kistler
Chefarzt Nephrologie und Dialyse

**Departement Medizin
Ernährungsberatung**

Maya Rühlin
Leitende Ernährungstherapeutin

GESUNDE ERNÄHRUNG BEI STEINLEIDEN

Die Pyramide der mediterranen Ernährung

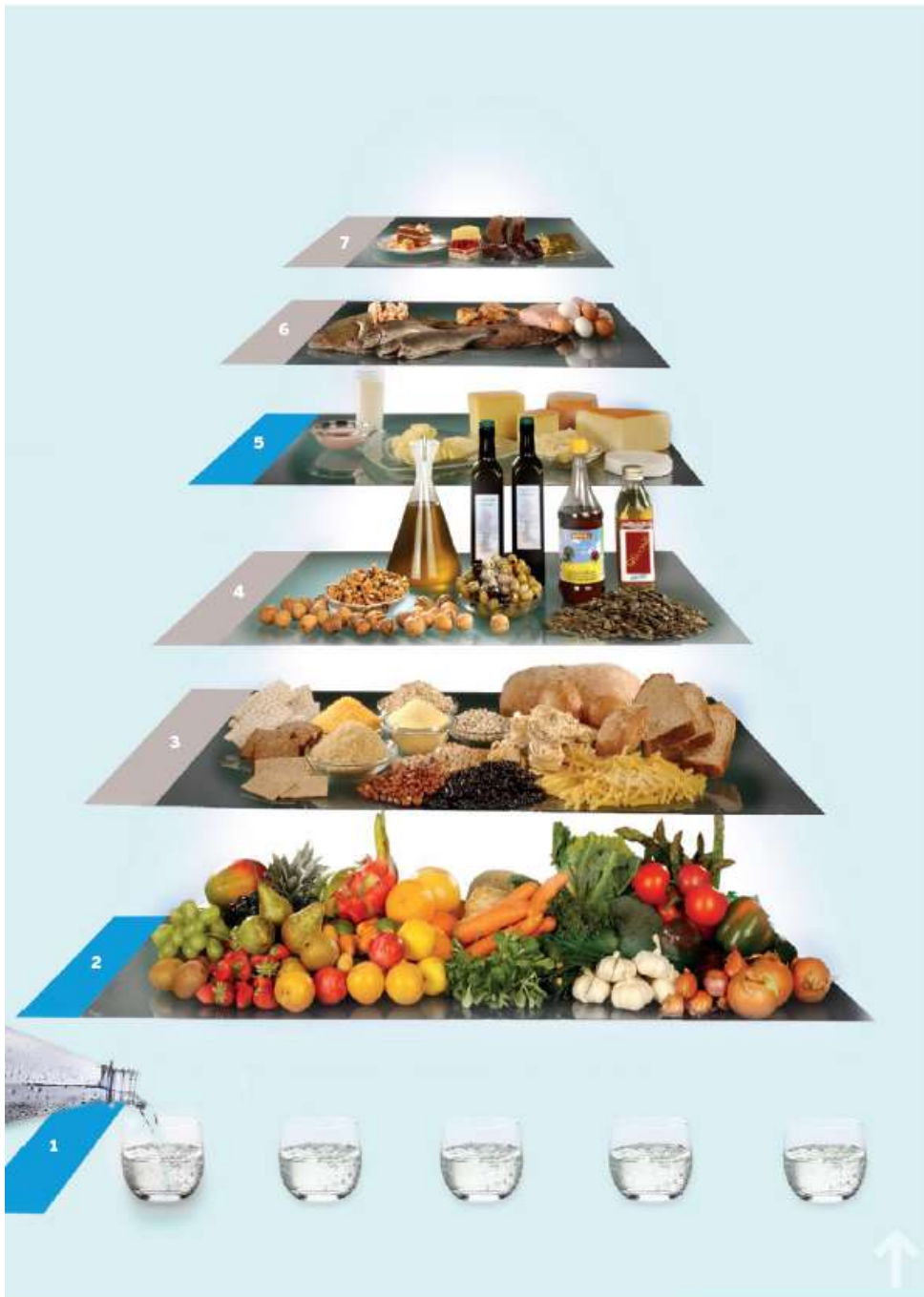


Weitere Informationen finden Sie unter:

www.ksw.ch/nierensteine

Gesunde Ernährung bei Steinleiden

Nachfolgende Empfehlungen helfen zukünftige Steinleiden vorzubeugen.



- ⑦ **Süßspeisen und salzige Knabbereien**
- massvoll und bewusst genießen
 - Früchte und Beeren nach Saison bevorzugen

- ⑥ **Fleisch, Fisch, Meeresfrüchte und Eier**
- 1–2 Fischgerichte pro Woche
 - 2–3 fleisch- und fischlose Tage pro Woche/wenig Wurstwaren
 - Einbezug von Eiern sowie pflanzlichen Eiweißlieferanten als Eiweißbeilage empfohlen

- ⑤ **Milch und Milchprodukte**
- wichtiger Kalziumlieferant
 - 3–4 Portionen am Tag
(1 Portion entspricht z.B. 2 dl Milch oder 180 g Joghurt, 30 g Halb/Hartkäse, 60g Weichkäse) zu den Hauptmahlzeiten
 - schützt vor Osteoporose

- ④ **Hochwertige Nahrungsfette**
- Oliven- und/oder Rapsöl für die kalte Küche
 - Warme Küche: Olivenöl bei massvollem Erhitzen (bis 180 °C)
High-Oleic-Öl bei starkem Erhitzen (über 180 °C)

- ③ **Getreideprodukte, Kartoffeln und Hülsenfrüchte**
- 3–4 Portionen am Tag
 - Vollkornprodukte einbeziehen

- ② **Gemüse und Früchte**
- 5 Portionen Gemüse und Früchte am Tag (1 Portion = 1 Handvoll)
 - abwechslungsreich und saisonal
 - wirken sich positiv auf die Urinzusammensetzung aus

- ① **Getränke**
- Reichlich über den gesamten Tag verteilt
 - mind. 2,5 Liter, mehr wenn Sie schwitzen
 - idealerweise Wasser
 - der Urin soll hell sein wie Lindenblütentee

Merke

- Trinken Sie mindestens 2,5 Liter ungesüßte Getränke
- Achten Sie auf eine ausreichende Kalziumzufuhr
- Salzen Sie nicht nach und vermeiden Sie salzreiche Speisen wie z.B. Fertiggerichte, Suppen, salzige Snacks und Wurstwaren
- Bauen Sie 2-3 fleisch- und fischlose Tage pro Woche ein

Konzept Nephrolithiasis am KSW

- Aufgebot vom nephrologischem Ambulatorium
 - 24 h Urin
 - Laborkontrolle
 - 3 tägiges Essprotokoll
- Anmeldung in Ernährungstherapie
 - Auswertung aller Daten und Vergleich mit dem Essprotokoll
 - Rückmeldung an zuständigen Nephrologen und Empfehlung für individuelle Ernährungstherapie / Gespräch mit ERB

Beispiel Essprotokoll-Auswertung

	Soll / Empfehlung	Ist	Bemerkung
Trinkmenge	> 2500 ml	1800 - 2000 ml	Getränkeauswahl: Wasser, Milchkaffee, Orangina (zero), Bier Verteilung über 24 h: ab 7.30 bis max. 22 Uhr Urinmenge 24 h Urin: 1700 ml (evt. Untersammlung)
Gemüse / Obst	5 Portionen pro Tag	0-1 Portionen / Tag	1 Portion Obst/Gemüse à 100 – 150 g: in 3 Tagen Protokoll nur 1 mal Salat erfasst, kein Gemüse, wenig Obst (in Dessert oder als Amus)
Fleisch / Fisch	Max. 5x / Woche, max. 1x / Tag	0-1 Portionen / Tag	In Lasagne, als Fleischkäse-Cordonbleue
Kochsalz	6 – 8 g / Tag	Gemäss 24h Urin (14 g / Tag)	8.3 g NaCl → Ohne Zubereitung berechnet, diese ist nicht ersichtlich im Essprotokoll
Oxalat	Keine Exzesse, Kombination mit Calciumreichen LM	0 Exzess	Oxalatreiche LM: keine ersichtlich
Calcium	1000 – 1200 mg / Tag 3 Milchprodukte pro Tag, zu den Hauptmahlzeiten	750 mg/ Tag	Quellen, Anzahl Milchprodukte pro Tag, Einsatz zu den Hauptmahlzeiten: Milchkaffee, evt. wenig Käse
Energie kcal	2500 kcal	2500 kcal	Berechnung ausgehend vom adjusted body weight (ABW)
EW	10-15 % 72 g / Tag resp. 0.8 g / kg KG	13 % 77 g (0.85 g/kg KG)	
KH	55 %	55 %	
Fett	20 – 40 %	29 %	
Alkohol	-	2 %	
Allgemeine Einschätzung / Hauptproblematiken			
Indikation für ERB:			
Steigerung	- Flüssigkeitszufuhr - Citrat- und Calciumzufuhr	Reduktion	- Natrium
Optimierung Circadianes Trinkverhalten, allgemein Optimierung der Ernährung im Sinne einer gesunden Ernährung, Gewichtsreduktion auch in Hinblick auf die Dyslipidämie			

Flüssigkeit



2500 ml – 3000 ml / Tag



2000 – 2500 ml Urin/ Tag
Farbe hell wie Lindenblütentee



Über 24 h verteilen



Urinausscheidung
nachts



Getränkeauswahl
optimieren



Basis: pH-neutrale
Getränke

Flüssigkeit



Jede Erhöhung um 500 ml der täglichen Trinkmenge bringt einen positiven Effekt auf die Reduktion erneuter Steinbildung

Clin J Am Soc Nephrol. 2017 Oct 6; 12(10): 1699-1708

Flüssigkeit

- Menge



2500 – 3000 ml / Tag

- Training um Gewohnheit zu erlangen / Ritualisierung
- Trinkprotokolle (Papier, Smartphone etc.) nutzen
- Menge morgens bereitstellen
- Verschiedene Getränke und Behältnisse testen
- Trinkflasche für unterwegs
- **Flüssigkeitsverluste bei Durchfall, Erbrechen oder übermäßigem Schwitzen ersetzen**

Flüssigkeit

• pH-neutrale Getränke



Aktuelle Empfehlungen:

- Leitungswasser, Mineralwasser
- Früchte- und Kräutertee
- Zitrussäfte ohne Zuckerzusatz, Limonade aus frischen Zitronen, frischer Zitronensaft

max. 0.5 Liter / Tag:

- Zuckerhaltige Limonaden / Colagetränke (Softdrinks), Fruchtsäfte mit Zuckerzusatz (Fruktose)
- Schwarz-, Grün- und Pfefferminztee, Kaffee (mit und ohne Koffein), Instantkaffee, Schokoladen-Kakoagetränke (Oxalat)

Bier

- Bei Harnsäuresteinen wegen hohem Puringehalt nicht zu empfehlen
- Einige Studien mit protektivem Effekt bei Ca-Ox-Steinen via Erhöhung der Urinmenge

Zitrat



Gemüse / Obst
Vollkorngetreide



5 Portionen / Tag
1 Portion = 1 Handvoll



saisonal &
abwechslungsreich



Wirken sich positiv auf die Urinzusammensetzung aus

Kochsalz



Nicht nachsalzen



Lebensmittelauswahl
optimieren



Zubereitung mit Kochsalz
reduzieren



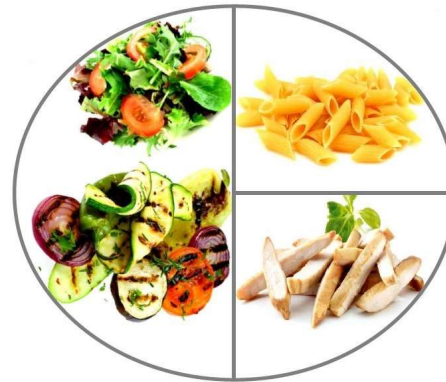
Reduktion bewirkt eine tiefere Kalziumausscheidung im Urin

Clin J Am Soc Nephrol. 2017 Oct 6; 12(10): 1699-1708

Fleisch / Fisch



Maximal 1x pro Tag



Portion à 120 - 150 g



2-3 Tage vegetarische Tage
pro Woche



Reduktion bewirkt eine tiefere HarnSÄURE-Ausscheidung im Urin

Fleisch / Fisch

▪ geeignete Alternativen



Milchprodukte

kochsalzarme Varianten:
Weich- oder Frischkäse
Milch oder Jogurt



Eierspeisen

in allen Variationen



Pflanzliche Proteinquellen

Tofu, Quorn, Saitan
Hülsenfrüchte
(in Kombination mit
Kalzium)

Oxalat



Keine Exzesse



Kombination mit
kalziumreichen Lebensmitteln



Keine unnötige
Einschränkung
(oft zitratreiche
Lebensmittel)



Kalzium bindet Oxalat bereits im Magendarmtrakt

Kalziumreiche Lebensmittel oder...



Milchprodukte

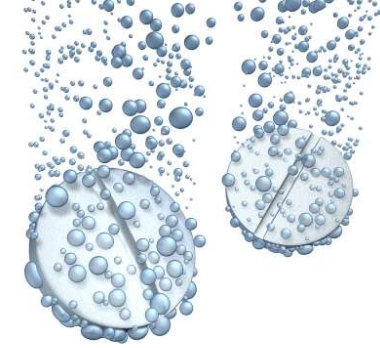
2dl Milch
180 Jogurt
60 g Weichkäse
100 Hüttenkäse
120 g Frischkäse

→ **3 Portionen / Tag**



Mineralwasser

Adelbodner
Adello
Eptinger rot/grün/blau
Contrex
Valser Classic/Naturelle
Aproz
Ferrarelle



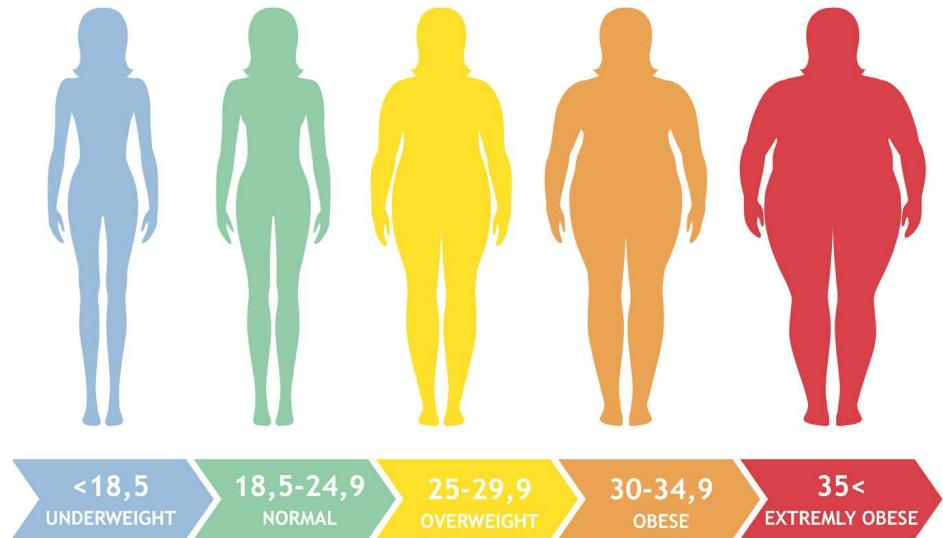
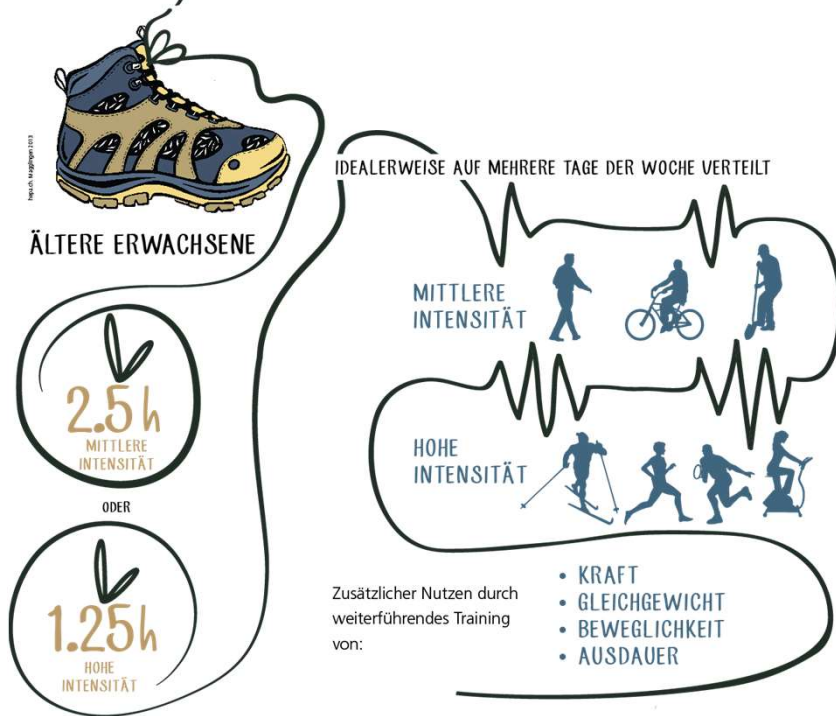
Kalziumsupplemente

Einsatz **ausschliesslich** zu
(oxalsäurereichen)
Mahlzeiten

Tabletten, Brausetabletten,
Kautabletten...
Ca-Citrat vor Ca-Carbonat

Lifestyle / Gewichtskontrolle

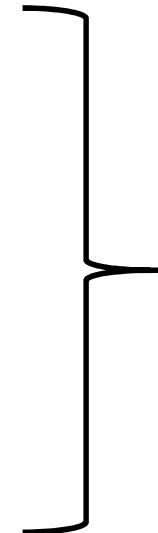
Bewegungsempfehlungen für ältere Erwachsene



Take Home Message

■ **Ausreichende Flüssigkeitszufuhr**

- Reich an Zitrat
- Reduzierte Kochsalz-Zufuhr
- Moderater Fleisch- und Fischkonsum
individuell
- Keine Exzesse an Oxalat UND Kombination mit Kalzium
- Lifestyle / Gewichtskontrolle



Nephrolithiasis

▪ Medikamentöse Metaphylaxe

Medikamentöse Therapie-Optionen

- Kalium-Zitrat (Urocrit[®], Kalium-Effervetten[®])
 - ⇒ Urocrit:
 - bessere GI-Verträglichkeit
 - weniger Rezidive (retrospektive Studie)¹

- Thiazide:
 - ⇒ Kalziurese ↓
insbesondere bei Osteoporose oder Hypertonie

- Infektsteine:
 - ⇒ L-Methionin (Acimethin[®])
cave metabolische Azidose!

- Oxalobacter formigenes / Biologica
 - ⇒ bisherige klinische Studien negativ²

1 Robinson et al. J Urol 2009, 181; 1145-1150

2 Hoppe et al, NDT 2011 Nov;26(11):3609-15

Guidelines

Deutsche Leitlinie 2018

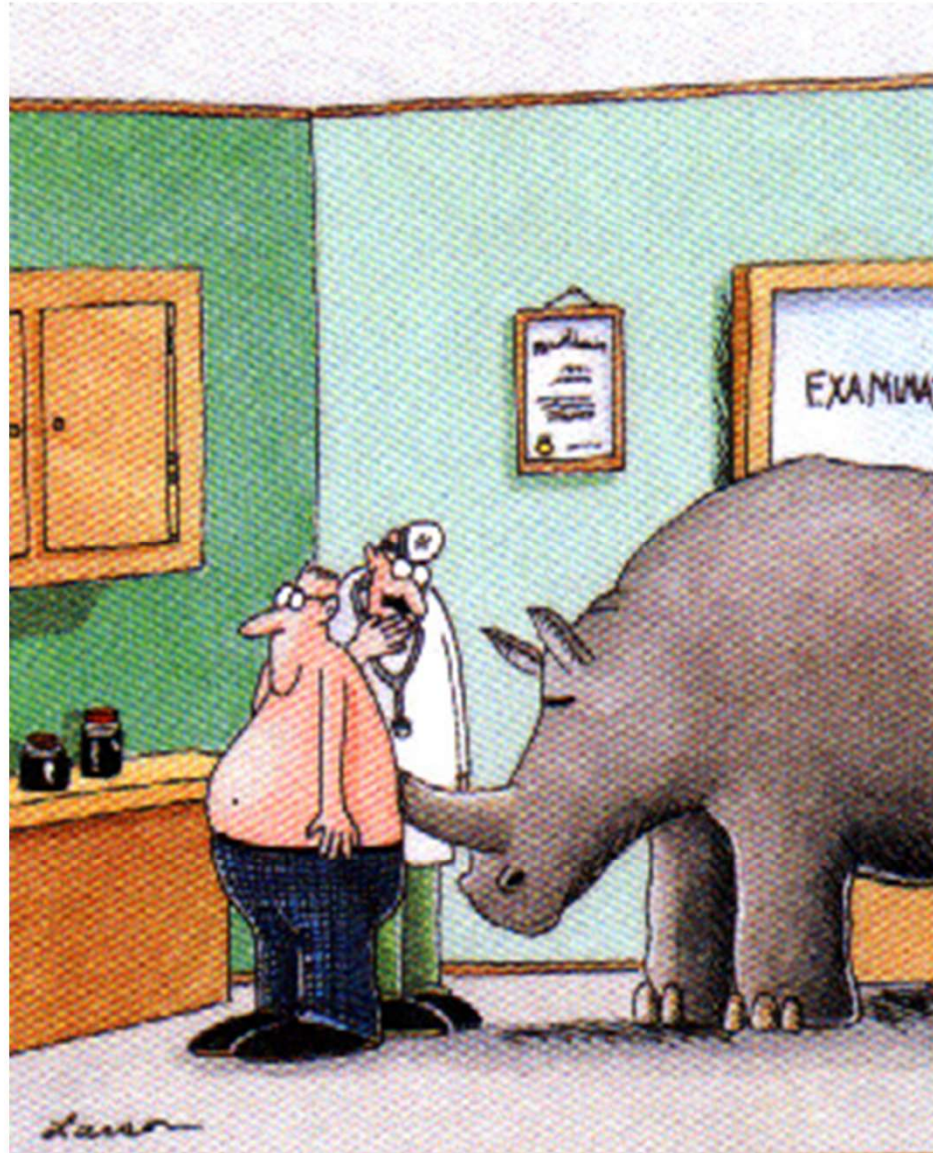
- <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/043-025.html>

Europäische Leitlinie 2019

- <https://uroweb.org/guideline/urolithiasis/#3>

Amerikanische Leitlinie 2019

- <https://www.auanet.org/guidelines/kidney-stones-medical-mangement-guideline>



**Wait a minute, Mr. Crumbley...
maybe it isn't kidney stones after all...**