

Harnsteine

Grösse und Lage bestimmen die Therapie

Mit einer Prävalenz von rund 5 Prozent kann man die Urolithiasis als Volkskrankheit bezeichnen. Diagnostik und Therapie haben in den vergangenen Jahrzehnten einen grundlegenden Wandel erfahren. Heute werden fast ausschliesslich nicht oder minimalinvasive Verfahren eingesetzt. Der folgende Beitrag soll neue Entwicklungen auf allen Sektoren des Harnsteinleidens für die tägliche Praxis zusammenfassen.

.....
WALTER LUDWIG STROHMAIER

In fast allen industrialisierten Ländern hat die Häufigkeit des Harnsteinleidens in den vergangenen Jahren deutlich zugenommen. In Deutschland hat sich die Inzidenz zwischen 1980 und 2000 etwa verdreifacht (auf 1,54%), die Prävalenz ist von 4 auf rund 5 Prozent gestiegen. Bedeutsam ist auch die Zunahme der Patienten mit Rezidivsteinen von 0,42 auf 0,75 Prozent (5). Als Ursachen sind einerseits die vielen Residualfragmente nach einer extrakorporalen Stosswellenlithotripsie (ESWL), andererseits die breite Vernachlässigung der Sekundärprävention anzusehen. Kalziumoxalat (CaOx)- und Harnsäuresteine haben zugenommen, Phosphatsteine abgenommen (3, 4, 8).

Metabolik

Nach heutiger Ansicht entwickeln sich die Steine auf unterschiedliche Art und Weise, weshalb verschiedene Steinarten entstehen (2):

1. Ablagerung von Kalziumphosphat in Form von Plaques an der Nierenpapille. Als Ursache wird oxidativer Stress diskutiert. Bei Übersättigung des Urins bilden sich hier CaOx-Ablagerungen. Dieser Mechanismus kommt am häufigsten bei der idiopathischen CaOx-Urolithiasis, aber auch beim primären Hyperparathyreoidismus vor.
2. Kristallisation von Tubuluszellen mit nachfolgender Steinbildung an geschädigten Tubuluszellen. Auch hier wird

oxidativer Stress als Ursache postuliert. Diese Mechanismen können wir bei allen Steinarten mit Ausnahme der idiopathischen CaOx-Urolithiasis beobachten.

3. Steinbildung über freie Kristallisation im Tubuluslumen: Aus physikalischen Gründen (Transitzeit) ist dies nur bei extremer Übersättigung des Urins wie bei der Zystinurie oder der primären Hyperoxalurie möglich.

Eine mögliche Erklärung für die Zunahme der Urolithiasis liegt in der immer dicker werdenden Bevölkerung und dem vermehrten Auftreten des metabolischen Syndroms. Die damit verbundene Insulinresistenz führt zu einer Säurestarre des Urins und stellt damit einen wichtigen Risikofaktor für Harnsäure-, aber auch für CaOx-Steine dar. Wie unsere eigenen Untersuchungen zeigen, beeinflusst das metabolische Syndrom jedoch nicht den Schweregrad beziehungsweise den Verlauf der Harnsteinerkrankung (11).

Diagnostik

Der Arbeitskreis «Harnsteine» der Deutschen Gesellschaft für Urologie hat vor Kurzem neue S2-Leitlinien für die Diagnostik und Therapie des Harnsteinleidens erarbeitet und publiziert (6, 7). Die primäre Diagnostik muss den Verdacht auf einen Harnstein erhärten beziehungsweise einen Stein ausschliessen. Im Falle eines Steins soll sie die Voraussetzungen für die optimale Therapie schaffen. Bildgebende Verfahren nehmen hier eine Schlüsselrolle ein.

In den letzten Jahren hat sich die Computertomografie (CT) zunehmend in der Diagnostik des akuten Flankenschmerzes etabliert. Auch wenn dies die Methode mit der höchsten Genauigkeit ist, ist die konventionelle Diagnostik nicht wesentlich schlechter. Für die Auswahl des jeweils am besten geeigneten Verfahrens müssen zudem die Verfügbarkeit, die Strahlenbelastung und die Kosten berücksichtigt werden. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt empfehlen wir bei Harnleiterkolik als Primärdiagnostik die Sonografie. Je nach Verfügbarkeit sind als weiterführende Diagnostik Ausscheidungsurografie oder CT möglich (10). *Abbildung 1* zeigt den diagnostischen Algorithmus für die Abklärung von Flankenschmerzen.

Therapie

Grösse, Lage und Gestalt eines Steines entscheiden über die Art der Therapie.

Spontanabgang, Koliktherapie

Mit einem Spontanabgang kann bei Patienten mit einer Steingrösse < 6 mm gerechnet werden. Steine > 6 mm haben eine geringe Abgangswahrscheinlichkeit. Bei Steinen > 6 mm ist

Merksatz

.....

- ❖ Harnsteine sollten bei einem Durchmesser > 6 mm, fehlendem Spontanabgang oder therapierefraktären Koliken aktiv entfernt werden.
-

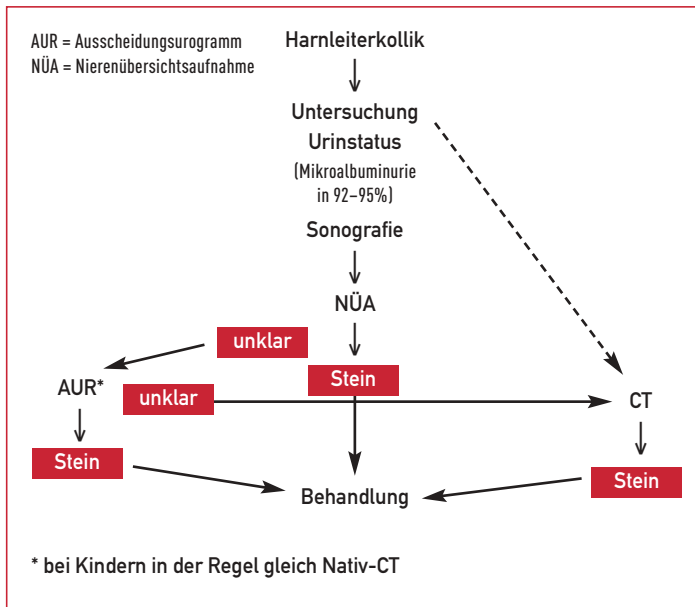


Abbildung 1: Diagnostikalgorithmus bei klinischem Verdacht auf Harnleiterkollik

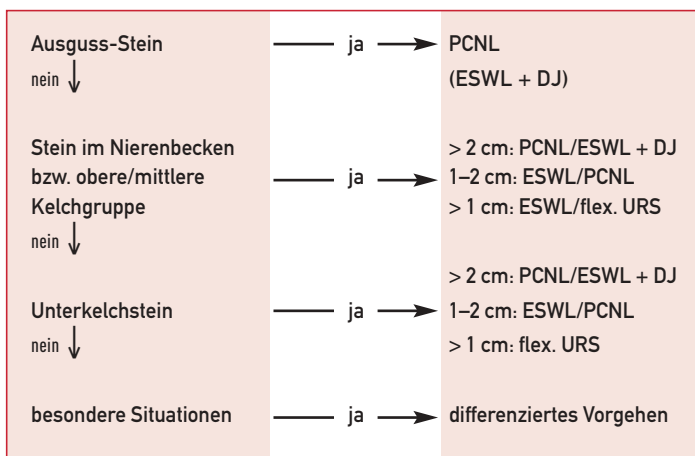


Abbildung 2: Therapiealgorithmus für Nierensteine
ESWL = extrakorporale Stosswellenlithotripsie; DJ = Doppel-J-Katheter
PCNL = perkutane Nephrolithotomie; URS = Ureterorenoskopie

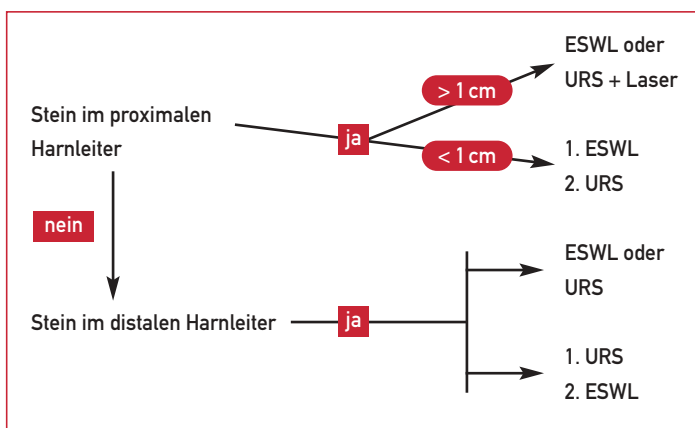


Abbildung 3: Therapiealgorithmus für Harnleitersteine
ESWL = extrakorporale Stosswellenlithotripsie; URS = Ureterorenoskopie

die aktive Steinentfernung grundsätzlich indiziert, ebenso bei kleineren Konkrementen mit ausbleibendem Spontanabgang sowie bei begleitender Harnwegsinfektion und therapieresistenten Koliken.

Bewährt hat sich bei akuten Koliken die Gabe von Metamizol i.v. (2–5 ml = 1–2,5 g). Anschließend kann die Metamizoltherapie in Form einer Infusion (z.B. 5 ml in 500 ml Trägerlösung) über mehrere Stunden fortgesetzt werden. Es besitzt ausser der analgetischen auch eine starke spasmolytische Wirkung. Während der akuten Kolik sollte auf eine forcierte Diurese verzichtet werden, da dadurch die Schmerzen verstärkt werden können. Der Spontanabgang kann durch verschiedene Massnahmen wie Diurese, Phytotherapeutika, Alphablocker und Nifedipin begünstigt werden. Vergleichsstudien gibt es nur für Tamsulosin und Nifedipin. Sie reduzieren Passagezeit, Analgetikaverbrauch und Interventionen. Allerdings sind die beschriebenen Zeiten mit bis zu 45 Tagen sehr lang. Daher sollte man diese Therapie auf Steine < 4 mm im distalen Ureter beschränken, da hier die Passagezeit mit bis zu zwölf Tagen vertretbar erscheint. Hierbei handelt es sich jedoch um eine nicht zugelassene Indikation (9).

Aktive Steintherapie

Die Säulen der interventionellen Steintherapie sind heute die extrakorporale Stosswellenlithotripsie (ESWL), die perkutane Nephrolithotomie (PCNL) und die Ureterorenoskopie (URS). Lage und Grösse des Steins entscheiden über die Differenzialindikation (Abbildungen 2 und 3). Generell zeigt sich ein Trend zur Verdrängung der ESWL, da die endourologischen Verfahren eine höhere Erfolgs- bei vergleichbarer Komplikationsrate besitzen.

Prävention (Metaphylaxe)

Da die oben skizzierten Pathomechanismen der Steinbildung derzeit ursächlich noch nicht beziehungsweise nicht in ausreichendem Masse angegangen werden können, bleibt für eine Prävention beziehungsweise Metaphylaxe nur die Beeinflussung der Harnübersättigung. Durch geeignete Ernährungs- und gegebenenfalls durch medikamentöse Massnahmen lässt sich die Rezidivrate auf etwa 10 Prozent senken. Heute wird eine risikoadaptierte Metaphylaxe empfohlen. Bei allen Steinpatienten sind allgemeine Massnahmen indiziert: Trinkmenge mindestens 2,5 l/Tag, ausgewogene, vegetabil orientierte ballaststoffreiche Ernährung, BMI < 25 kg/m², Bewegung und Stressbegrenzung. Bei Patienten mit hohem Rezidivrisiko sind spezielle Massnahmen empfehlenswert, die von der jeweiligen Steinzusammensetzung und metabolischen Faktoren abhängen (1).

Prof. Dr. med. Dr. med. habil. Walter Ludwig Strohmaier
Chairman International Urolithiasis Society
Klinik für Urologie und Kinderurologie
regioMed-Kliniken, Klinikum Coburg
D-96450 Coburg

Interessenkonflikte: keine deklariert

Literatur unter www.allgemeinarzt-online.de/downloads

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 18/2010. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.