

Nierensteinbildung

Hess B. Nephrolithiasis. Schweiz Med Forum 2001;1:1119–27.

Korrespondenz:
Dr. med. P. Marko
Bruggwaldstrasse 9e
CH-9009 St. Gallen

peter.j.marko@hin.ch

In diesem interessanten, für die Praxis sehr nützlichen Artikel wird auch auf die entscheidende Rolle der Ernährung bei der Entstehung der Nierensteine hingewiesen. Die noch nicht allgemein verbreiteten Fakten und Schlussfolgerungen möchte ich ergänzen:

1. Nebst der 5 Urinparameter (pH, Kalzium, Oxalat, Harnsäure und Zitrat), die von der Ernährung abhängen, beeinflusst auch das Kalium wesentlich die Bildung der Nierensteine.
2. Ähnlich dem Zitrat, das bei Azidose das pH der Zelle puffern hilft und deswegen im Urin weniger ausgeschieden wird, wirkt das Kalium gegen die Bildung der Nierensteine indirekt in den Zellen der Nierentubuli und direkt im Urin.
3. Das Natrium als Ion des extrazellulären Raumes wird in den Zellen nicht gehalten und deswegen fehlt ihm die Wirkung gegen die Bildung der Nierensteine, auch wenn es in Form des Natriumzitrats eingenommen wird. Ähnlich wirkt gegen die Osteoporose nur Kalium- und nicht Natriumcarbonat.
4. Direkt, im Urin ausgeschieden, bindet sich Kalium mit Oxalat. Kalium als starker Ion (K^+) wird dabei dem schwächeren Doppellion Kalzium (Ca^{++}) vorgezogen. Kaliumoxalat ist wesentlich besser löslich als Kalziumoxalat und bildet keine Steine.
5. Dies erklärt, warum nur faserreiche natürliche Kost (Salat, Gemüse, Früchte, Nüsse, Vollkornprodukte) und nicht künstliche Faserpräparate gegen die Bildung der Nierensteine wirkt. Erstere enthalten viel, letztere kaum Kalium.
6. Umgekehrt, alles was die azidotische Lage verstärkt, und das tun vor allem die nicht-metabolisierbaren starken Säuren Sulfat und Phosphat, verstärkt die Nierensteinbildung.
7. Diese Säuren sind vor allem in Fleisch und Käse enthalten. Leute, die viel Fleisch und

Käse essen, konsumieren schon aus Sättigungsgründen, aber meistens auch wegen der Abneigung (im besten Falle relativ wenig der oben (siehe 5.) genannten Kaliumspender. Damit tragen sie in beiden Fällen (viel Säure, wenig Kalium) zur Bildung der Nierensteine bei.

8. Die erste praktische ernährungstechnische Konsequenz: wir können Milch und Joghurt als Kalziumspender empfehlen, nicht jedoch Käse, in welchem der Schwefel (aus Kasein) und das Phosphat angereichert sind. Wie wir gesehen haben, ist Kalium sowieso gegen die Bildung der Nierensteine viel wichtiger als das Kalzium.
9. Die zweite praktische Konsequenz: die Patienten mit Nierensteinen sollten viel trinken, aber nicht die phosphatreichen Cola-Getränke.
10. Es war schon lange bekannt, dass die Thiazide die Ausscheidung des Kaliums im Urin fördern und die des Kalziums mindern. Man kennt inzwischen den genauen molekularen Mechanismus dafür. Wegen der kalziummindernden Wirkung auf den Urin wurden sie gegen die Nierensteinbildung empfohlen. Da sie auf das Kalium gegensätzlich wirken (Verlust in den Zellen, Anreicherung im Urin), kann man jedoch keine überzeugenden Effekte erwarten, und wir sollen sie nicht mehr zu diesem Zweck einsetzen.

Man kann nicht genug betonen, wie es auch Kollege Hess getan hat, dass die gesunde, ausgewogene, basisch betonte Ernährung die beste und wirksamste primäre und sekundäre Prophylaxe ist, nicht nur gegen Bildung der Nierensteine, sondern auch gegen alle Zivilisationskrankheiten.

P. Marko, St. Gallen

Replik

Rolle des Kaliums bei der Nierensteinbildung

In den grossen epidemiologischen Studien von Curhan et al. [1, 2] ist eine vermehrte Kaliumzufuhr tatsächlich mit verminderter Steinbil-

dung assoziiert. Dies wird nach bisherigem Wissensstand ausschliesslich als **indirekter** Effekt verstanden, ist eine vermehrte Zufuhr kaliumreicher Nahrungsmittel doch mit gesteigerter **Alkalizufuhr** verbunden. Letztere führt

Korrespondenz:
PD Dr. med. Bernhard Hess
Innere Medizin
Spital Zimmerberg
CH-8820 Wädenswil

zum Anstieg des Kristallisationshemmers Zitraturat im Urin [3, 4]. Zudem wird auch die Ausscheidung von Kalzium im Urin gesenkt [5]. Für den von Marko postulierten **direkten** Effekt von Kalium (vermehrte Bindung von Oxalat durch Kalium und damit geringere Kristallisationsneigung) hingegen gibt es bisher keine Beweise.

Rolle der proteinreichen Ernährung für die Nephrolithiasis

Hier bin ich mit Herrn Marko nicht einverstanden, weil die Lithogenität von Protein (saurerer Urin, Abfall der Zitrat Ausscheidung, Anstieg von Kalzium, Oxalat und Harnsäure im Urin) bisher nur für Fleischiweiss (Fleisch, Fisch, Geflügel) [6], nicht aber für Milchiweiss gezeigt worden ist. Demzufolge ist Käse als kalziumreiches Nahrungsmittel nicht abzulehnen.

Thiazide

Nebst der Tatsache, dass die verminderte Steinbildung unter Thiaziden in den durchgeführten Studien nicht über den hypokalziurischen Effekt erklärt werden kann [7], haben Thiazide den Nachteil, dass sie über den von Herrn Marko monierten Kaliummangel eine intrazelluläre Übersäuerung der Tubuluszellen und damit eine Hypozitaturie induzieren können [3], was natürlich unerwünscht ist. Deshalb müssen, falls eine Thiazidtherapie überhaupt zum Einsatz kommt, immer der Kaliumhaushalt und die Zitrataturie kontrolliert werden.

Bernhard Hess, Wädenswil

Literatur

- 1 Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 1993;328:833–8.
- 2 Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1997;126:497–504.
- 3 Pak CYC. Citrate and renal calculi: an update. *Miner Electrolyte Metab* 1994; 20:371–7.
- 4 Hess B, Michel R, Takkinen R, Ackermann D, Jaeger Ph. Risk factors for low urinary citrate in calcium nephrolithiasis: low vegetable fibre intake and low urine volume to be added to the list. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:642–9.
- 5 Lemann J jr, Pleuss JA, Gray RW, Hoffmann RG. Potassium administration reduces and potassium deprivation increases urinary calcium excretion in healthy adults. *Kidney Int* 1991;39:973–83.
- 6 Robertson WG, Peacock M. The pattern of urinary stone disease in Leeds and in the United Kingdom in relation to animal protein intake during the period 1960–1980. *Urol Int* 1982;37: 394–9.
- 7 Hess B. Nephrolithiasis: pathophysiologische Irrungen, einfache/erweiterte metabolische Abklärung, Rolle der Ernährung, Medikamente und Nierensteinleiden – was ist Evidence-based? *Schweiz Med Forum* 2001;1: 1119–27.