

UROLITHIASIS IM KINDESALTER

Christoph Rudin



Christoph Rudin

Der nachfolgende Artikel befasst sich mit Nierensteinen bei Kindern, deren Inzidenz in den letzten drei Jahrzehnten deutlich zugenommen hat. Sicher hat dies auch viel mit unseren heutigen Lebensgewohnheiten zu tun.

Einleitung

Nierensteine sind bei Erwachsenen mit einer geschätzten Prävalenz von 3-5% eine häufige Erkrankung. Kinder sind vergleichsweise seltener betroffen, wobei zuverlässige Angaben zur Prävalenz bei ihnen fehlen. Aufgrund der verfügbaren Daten ist jedoch klar, dass die Inzidenz in den letzten 30 Jahren deutlich zugenommen hat, dass Knaben insgesamt – vor allem in jungen Jahren – wohl etwas häufiger betroffen sind, die Mädchen jedoch – vor allem in der zweiten Dekade – in den letzten Jahren aufgeholt haben und dass die Häufigkeit von Nierensteinen vor allem in der Adoleszenz zunimmt.^{1,2)}

Die Inzidenz der Nierensteine ist geographisch gesehen sehr unterschiedlich. Die höchsten Inzidenzen finden sich in der Türkei, in Südostasien, im Mittleren Osten, in Indien und in Pakistan, wo Nierensteine endemisch vorkommen. Umgekehrt kommen Nierensteine bei Kindern afrikanischer Herkunft nur selten vor.

Über die Gründe für die Zunahme der Inzidenz von Nierensteinen lässt sich nur spekulieren. Sicher spielen die Lebensumstände eine gewisse Rolle. Veränderte Ernährungsgewohnheiten im Sinne einer verminderten Flüssigkeitszufuhr, insbesondere in Form von Wasser, einer erhöhten Zufuhr von Kochsalz und tierischen Eiweissen, sowie eine verminderte Zufuhr von Calcium, sowie von Zitrat in Früchten und Gemüse, dürften eine nicht unwesentliche Rolle spielen. So hat beispielsweise in Krisenzeiten, wie den beiden Weltkriegen, der Wirtschafts- sowie der Ölkrise im letzten Jahrhundert die Stein-Inzidenz immer deutlich abgenommen, um anschliessend jeweils rasch wieder anzusteigen.³⁾ Möglicherweise ist ein Teil der Zunahme auch auf eine verbesserte Bildgebung und einen häufigeren Einsatz der Computertomographie für die Steindiagnostik zurückzuführen. Eine Assoziation mit der Adipositas und dem metabolischen Syndrom wird ebenfalls diskutiert.⁴⁾

Die in Entwicklungsländern endemisch vorkommenden Steine sind oft in der Blase anzutreffen. Sie

bestehen primär aus Ammonium und Urat und korrelieren möglicherweise mit einem reduzierten Phosphatangebot in der Nahrung. In Industrieländern sind Steine meist in den Nieren und Ureteren anzutreffen, meist als Calcium-Oxalat- oder -Phosphat-Steine und oft assoziiert mit einer metabolischen Grundlage.²⁾

Die kindliche Urolithiasis unterscheidet sich wesentlich von derjenigen der Erwachsenen. Während die Urolithiasis bei Erwachsenen meist idiopathisch auftritt, zeigt ein hoher Prozentsatz der Kinder eine zugrundeliegende metabolische Prädisposition für Steine. Dementsprechend ist es sinnvoll, alle Kinder auf prädisponierende Faktoren zu untersuchen, um ein Wiederholungsrisiko zu erkennen und weiteren Episoden vorzubeugen.⁵⁾

Urogenitale Missbildungen wie Hydronephrosen, Doppelsysteme, posteriore Urethralklappen und Blasenektrophie prädisponieren allesamt ebenfalls für Nierensteine. Dies gilt auch für funktionelle und anatomische Obstruktionen, welche durch Stase und Infektion die Steinbildung begünstigen.²⁾

Nierensteine können bereits im Säuglingsalter auftreten. Früher waren im jungen Alter mehr Knaben betroffen und es fanden sich häufiger Infektsteine durch harnsäurespaltende Keime (insbesondere *Proteus mirabilis*), wobei sich die Zahl der Infektsteine im Verlaufe der Zeit halbiert hat. Gleichzeitig haben Nierensteine als Folge metabolischer Ursachen in den Industrieländern signifikant zugenommen.⁵⁾

Wie entstehen Steine?

Grundsätzlich lassen sich Salze in einer Flüssigkeit bis zu einer höchst möglichen Konzentration (Sättigung) lösen. Eine Präzipitation mit Kristallbildung ist nicht möglich und vorhandene Kristalle können sich sogar wieder auflösen. Erhöht man die Konzentration des Salzes über den Sättigungspunkt, dann wird dieses nicht mehr in Lösung bleiben und präzipitieren. Erhöht man die Konzentration noch weiter, wird schliesslich das sogenannte (Kristall-)Bildungsprodukt erreicht. Der Bereich zwischen Sättigung und Bildungsprodukt wird als transients oder metastabiler Bereich (Hypersaturation oder Übersättigung) bezeichnet; obwohl in diesem Bereich die Flüssigkeit gesättigt ist und die gelöste Substanz in einer höheren Konzentration darin enthalten ist, als zur Präzipitation in einer wässrigen Lösung eigentlich nötig wäre,

Korrespondenz:
christoph.rudin
@unibas.ch

Fortbildung

kommt es noch nicht zur Kristallbildung des Salzes und zur Bildung eines sogenannten Nukleus. Wird allerdings auch dieser Bereich überschritten, kommt es zur Kristallisation und im Falle des Urins also zur Steinbildung.⁶⁾

Zu einer Übersättigung kann es grundsätzlich durch eine Zunahme der Ausscheidung von gewissen Substanzen im Urin (Calcium, Oxalat, Cystin) oder durch eine Abnahme des Urinvolumens kommen. Sie ist ausserdem abhängig von der Ionenaktivität löslicher Salze, vom pH-Wert des Urins und der Bildung von löslichen Komplexen, unter anderem auch mit anderen im Urin vorhandenen anorganischen Substanzen (Citrat, Magnesium, Pyrophosphaten). So kann die Kristallbildung von Salzen im transienten resp. metastabilen Bereich verhindert werden. Ausser bei Harnsäure, Cystin und Xanthin kommt es so im Allgemeinen im Urin erst beim Erreichen des Bildungsproduktes zur Präzipitation und Kristallbildung. Im Urin gibt es also sowohl Promotoren als auch Inhibitoren einer Steinbildung.⁷⁾ Die Steinbildung beginnt auf einem sogenannten Nidus. Als solcher können Urothelschäden (durch Infektionen oder Fremdkörper) oder sogenannte Randall Plaques dienen, welche aus Calcium-Phosphat-Kristallen bestehen, die in der Basalmembran der Henleischen Schleife entstehen, ins Interstitium gelangen und von dort durch das Urothel der renalen Papillen austreten²⁾ (siehe Abbildung 1).⁸⁾

Klinik

Die klassischen Symptome des Erwachsenenalters, namentlich die akuten starken kolikartigen Flankenschmerzen, welche in die Leiste ausstrahlen, fehlen vor der Adoleszenz häufig. Jüngere Kinder zeigen oftmals unspezifische Symptome wie Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Irritabilität. Meistens fehlt bei ihnen auch die Makrohämaturie.⁴⁾ Bei unter 5jährigen

Kindern werden Nierensteine oft im Zusammenhang mit Harnwegsinfektionen oder zufällig entdeckt.

Zusammensetzung der Steine

Die Nierensteine bei Kindern enthalten in mehr als 80% der Fälle Calcium, meistens in Form von Calcium-Oxalat- resp. -Phosphat⁹⁾ (Tabelle 1). Nicht nur die Inzidenz der Nierensteine, sondern auch deren Zusammensetzung und die Angaben zur Häufigkeit spezifischer Steinursachen können sich geographisch gesehen erheblich unterscheiden. Dementsprechend variieren in der Literatur je nach Population die Angaben zur Steinzusammensetzung und zur Häufigkeit verschiedener Steinursachen.

• Calciumoxalat	(45 - 65%)
- Monohydrat (Whewellit)	
- Dihydrat (Weddelit)	
• Calciumphosphat (Brushit; Dhallit)	(14 - 30%)
• Magnesium-Ammonium-Phosphat (Infektsteine; Struvit)	(13%)
• Cystin	(5%)
• Harnsäure	(4%)
• andere (Mischformen)	(4%)

Tabelle 1: Zusammensetzung der Nierensteine (adaptiert nach uptodate)

Steinursachen

Grundsätzlich lassen sich drei Kategorien von Steinursachen unterscheiden, welche einzeln oder in Kombination zur Urolithiasis führen: metabolische, genetische, und diätetische.⁹⁾

Hypercalciurie

Die Hypercalciurie ist die häufigste metabolische Ursache für Nierensteine bei Kindern und findet sich bei

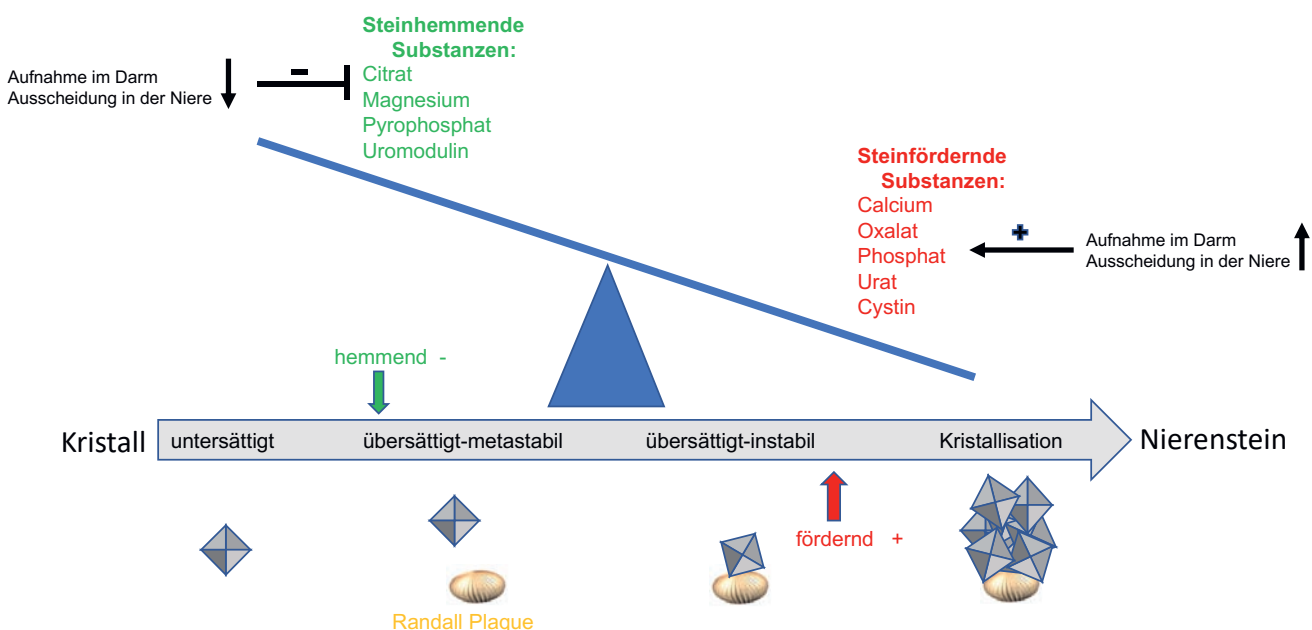


Abbildung 1: Balance von steinfördernden und -hemmenden Substanzen und deren Einfluss auf die Löslichkeit steinfördernder Substanzen bei zunehmender Sättigung im Urin modifiziert nach 8.

rund einem Drittel der Patienten. Die Calciumausscheidung ist altersabhängig und bei Säuglingen deutlich höher als bei älteren Kindern. Am häufigsten liegt eine idiopathische Hypercalciurie vor, bei der weder eine Hypercalciämie noch eine andere Ursache der Hypercalciurie gefunden werden kann. Eine idiopathische Hypercalciurie findet sich bei etwa 4% aller gesunden Kinder, ist familiär, und 40-50% haben eine positive Familienanamnese für Nierensteine.²⁾

Es gibt zahlreiche andere Gründe für eine Hypercalciurie, die ausgeschlossen werden müssen. Im Rahmen der Differenzialdiagnose ist die Bestimmung des Serum-Calciums wegweisend (Tabelle 2).

Hypocitraturie

In den meisten Fällen ist die Hypocitraturie auf eine Diät reich an tierischen Proteinen und arm an pflanzlichen Ballaststoffen zurückzuführen. Kaliumreiche Nahrungsmittel, wie Früchte und Gemüse enthalten auch hohe Mengen von Citrat. Nicht nur eine citratreiche, sondern auch eine kaliumreiche Diät schützt

vor Urolithiasis.²⁾ Daneben führen eine metabolische Azidose oder Hypokaliämie zu einer vermehrten Citrat-Rückresorption im proximalen Tubulus. Im Rahmen einer ketogenen Diät, einer distalen renal-tubulären Azidose, von chronischen Durchfällen oder gewissen medikamentösen Therapien kann es dadurch zur Hypocitraturie kommen⁹⁾.

Cystinurie

Eine Cystinurie ist für etwa 10% der Nierensteine verantwortlich. Früher wurden drei Subtypen der Cystinurie unterschieden, nämlich die Typen I, II und III, basierend auf der Höhe der Urinausscheidung von Cystin und Lysin. Klinisch ist diese Einteilung nach wie vor nützlich, weil sich anhand der Cystin-Konzentration und des Urin-pHs die relative Sättigung und damit die Steinbildungsgefahr abschätzen lassen. Ausserdem lässt der Cystin/Kreatinin-Quotient approximativ eine Einteilung in die verschiedenen Unterformen zu.

Heute unterscheidet man aufgrund der Genetik einen Typ A (Mutationen auf beiden Allelen des SLC3A1-Gens auf Chromosom 2) und einen Typ B (Mutationen auf beiden Allelen des SLC7A9-Gens auf Chromosom 19). Beide führen zu einer Beeinträchtigung des Aminosäuretransportes im proximalen Tubulus. Ersterer ist für den Typ I, letzterer für die Typen II und III der Cystinurie verantwortlich.⁴⁾ Typ AB schliesslich ist eine Form mit je einer heterozygoten Mutation auf beiden Genen. Klinisch scheinen sich die Typen A und B nicht voneinander zu unterscheiden. Auf eine genetische Abklärung wird im Allgemeinen verzichtet.^{5,10)}

Hyperoxalurie

Eine Hyperoxalurie wird bei etwa 10-20% der Kinder mit Nierensteinen gefunden, wobei in der Hälfte der Fälle eine primäre Hyperoxalurie vorliegt.⁵⁾

Sekundäre (enterale) Hyperoxalurien sind entweder das Resultat einer übermässigen Oxalat-Zufuhr oder einer Entität, bei welcher es zu einer vermehrten Aufnahme von Oxalat im Magen-Darm-Trakt kommt. Letztere korreliert invers mit der Calciumzufuhr, weshalb es bei Calcium-armer Diät zur vermehrten Oxalat-Resorption und zur Hyperoxalurie kommen kann. Entsprechend kommen sekundäre Hyperoxalurien auch bei kongenitalen und anderen Enteropathien (z.B. M. Crohn), sowie nach Dünndarmresektionen (z.B. als Folge einer nekrotisierenden Enterokolitis) vor. Weil im Darm im Rahmen einer Malabsorption mehr Calcium an freie Fettsäuren gebunden wird, resultiert vermehrt ungebundenes Oxalat im Darm, welches resorbiert werden kann. Kinder mit zystischer Fibrose haben ebenfalls ein erhöhtes Steinrisiko als Folge einer fehlenden Kolonisation des Kolons mit *Oxalobacter formigenes* im Rahmen antibiotischer Behandlungen mit konsekutiver Hyperoxalurie, Hypercalciurie und Hypocitraturie.⁵⁾

Bei der primären Hyperoxalurie ist die Oxalatkonzentration im Urin als Folge einer vermehrten endogenen Oxalatproduktion in der Leber massiv erhöht.

Hypercalciurie

- **mit Hypercalciämie**
 - Hyperparathyreoidismus
 - Hypervitaminose D
 - Immobilisation
 - Sarkoidose
 - Malignome
 - Idiopathische juvenile Arthritis
 - Kortikosteroid-Exzess
 - Nebenniereninsuffizienz
 - Williams Syndrom
 - idiopathische Hypercalciämie des Säuglingsalters
- **mit Hypocalciämie**
 - Hypoparathyreoidismus
 - autosomal dominante hypocalciämische Hypercalciurie
- **mit Normocalciämie**
 - *erworben*
 - Frühgeburtlichkeit
 - Medikamente wie Furosemid und Topiramat
 - ketogene Diät
 - *genetisch*
 - Idiopathisch (familiär)
 - Dent Disease
 - Bartter Syndrom
 - Familiäre Hypomagnesiämie mit Hypercalciurie und Nephrocalcinose (Michelis-Manz-Syndrom)
 - Primäre distal-tubuläre Azidose
 - Hereditäre hypophosphatämische Rachitis mit Hypercalciurie
 - *andere Formen*
 - Markschwammniere
 - sekundäre distal-tubuläre Azidose
 - Glykogenspeichererkrankung Typ I

Tabelle 2: Mit einer Hypercalciurie einhergehende Krankheitsbilder ²⁾

Fortbildung

Es werden drei Formen unterschieden, die Typen PH1-PH3 (PH1: AGXT-Gen auf Chromosom 2; PH2: GRHPR-Gen auf Chromosom 9; PH3: DHAPSL-Gen auf Chromosom 10). Im Ultraschall findet sich oft eine Kombination von medullärer und kortikaler Nephrocalcinose mit Steinen. Bei PH1 und teilweise auch PH3 ist im Urin auch das Glykolat, bei der PH2 das L-Glycerat erhöht.^{2,11)} Bei PH3 ist zudem auch die Calciumausscheidung erhöht, was bei PH1 und PH2 fehlt.

Purinsteine

Eine Hyperuricosurie ist vor allem in Entwicklungsländern anzutreffen, oft assoziiert mit Harnwegsinfektionen, Hypercalciurie und Nierensteinen. Sie kommt auch sekundär im Rahmen von Antibiotika-Therapien, Glykogenspeicherkrankheiten, Tumorlysesyndromen und mit Pankreas-enzymen behandelter cystischer Fibrose vor. Pathophysiologisch betrachtet dürfte ein sehr tiefer pH-Wert des Urins die grössere Rolle spielen, als die Harnsäure-Konzentration selber. Ausserdem gibt es einige angeborene Defekte des Purinmetabolismus, z.B. den Adenin-Phosphoribosyl-Transferase- (APRT) und den Xanthin-Oxidase-Mangel (hereditäre Xanthinurie). Bei beiden ist die Plasma-Harnsäure normal.⁵⁾

Diagnostik

Immer wenn aufgrund von Anamnese und Klinik Nierensteine vermutet werden, sollte ein Urinsediment untersucht werden. In den meisten Fällen (60-95%) findet sich eine Mikrohämaturie, seltener eine Pyurie (ca. 20%). Im Falle einer Cystinurie können die Cystinkristalle unter dem Mikroskop gesehen werden.

Als Goldstandard für die Diagnose einer Urolithiasis gilt die Computertomographie, weil sie die höchste Sensitivität und Spezifität aufweist. Allerdings ist dabei der Strahlenbelastung Rechnung zu tragen, weshalb initial meist ein Ultraschall durchgeführt wird, der ebenfalls eine hohe Sensitivität von bis zu 90% aufweist.^{2,4)} Neben dem Konkrement-Nachweis können sich sonographisch auch indirekte Zeichen eines Konkrements darstellen, wie z.B. eine Dilatation der oberen Harnwege oder ein sogenannter «Twinkling»-Artefakt.¹²⁾

Eine Steinanalyse ist hilfreich, weil anhand der Steinzusammensetzung die Differenzialdiagnose eingegrenzt werden kann. Um Steinmaterial aufzufangen wird empfohlen, den Urin zu filtrieren (mit Hilfe eines Kaffeefilter-Papiers).

Wegen der Häufigkeit metabolischer Ursachen der Nephrolithiasis sollte im Kindesalter immer eine Steinabklärung durchgeführt werden. Diese sollte im Allgemeinen auch eine Urinsammlung beinhalten, wobei bei Kindern, die noch nicht trocken sind, auch der Spoturin zur semiquantitativen Bestimmung der Elektrolyt-/Kreatinin-Quotienten verwendet werden kann.

Wie bereits erwähnt gibt es im Urin Stein-begünstigende und Stein-vorbeugende Faktoren. Die wichtigsten Promotoren sind Calcium, Oxalat, Natrium, ein geringer Urinfluss und bakterielle Produkte. Die wich-

tigsten Inhibitoren sind Magnesium, Pyrophosphat und Citrat, sowie ein hoher Urinfluss und Nephrocalcin, ein tubuläres Protein, welches die Aggregation von Calcium-Oxalat und möglicherweise auch Calcium-Phosphat hemmt. Ein tiefer pH-Wert begünstigt die Kristallisation von Cystin und Harnsäure, während ein hoher pH-Wert die Präzipitation von Calciumphosphat begünstigt.^{2,7)}

Die Urinausscheidung steinfördernder und steinhemmender Substanzen ist altersabhängig (Tabelle 3).¹³⁾ Grundsätzlich sind die Konzentrationen bei Säuglingen und Kleinkindern höher. Warum dies bezüglich steinfördernder Substanzen nicht zu mehr Steinen führt, ist unklar. Möglicherweise vermögen die höheren Konzentrationen der steinhemmenden Substanzen, ein höherer Urin-pH, und eine andere Ernährung als die der Erwachsenen dies zu verhindern.

Management

Im Akutfall einer Nephrolithiasis stellt sich – insbesondere bei prävesikalen Konkrementen – in erster Linie die Frage nach einer akuten Obstruktion der oberen Harnwege und der konsekutiven Notwendigkeit einer Dekompression mittels urologischer Intervention. Im Zweifelsfall kann eine Obstruktion, die nicht immer zu einer Dilatation des zugehörigen Nierenbeckens führen muss, mittels einer funktionellen Szintigraphie (MAG3) ausgeschlossen werden. Manchmal erübrigt sich eine solche Untersuchung, wenn innerhalb der Blase dopplersonographisch ein deutlicher Jet als Ausdruck eines Urinabflusses aus dem Ureterostium nachgewiesen werden kann.

Grundsätzlich wird primär üblicherweise konservativ vorgegangen. Bei Erwachsenen ist eine Schwemmotherapie obsolet. Allerdings ist die Komplikation einer Pyelonruptur bei Kindern extrem selten. Im Kindesalter werden die Kinder, die oft im Rahmen des Erbrechens bei Koliken dehydriert sind, erst einmal gut hydriert und es wird eine Analgesie mittels nicht-steroidaler Antiphlogistika verordnet. Bettruhe soll, wenn immer möglich vermieden werden. Bei Erwachsenen werden routinemässig zur medizinischen expulsiiven Therapie Alpha-1-Rezeptoren-Blocker (z.B. Tamsulosin) oder Kalziumantagonisten (Nifedipin) eingesetzt. Beide erweitern v.a. den distalen Ureter und sind deshalb insbesondere bei distalen Uretersteinen indiziert. Bei Kindern ist die Literatur zu diesem Thema noch begrenzt, allerdings gibt es auch bei Kindern Hinweise darauf, dass eine solche medikamentöse Therapie nützlich und weitgehend nebenwirkungsfrei ist.¹⁴⁾ Bei Kindern wird als erste Wahl eher Nifedipin eingesetzt, weil dieses häufig auch als Antihypertensivum eingesetzt wird und die Erfahrung mit dieser Substanz deshalb in der Pädiatrie grösser ist.

Nieren-, Ureter- und Blasensteine, die keine Beschwerden verursachen und weder Abfluss noch Funktion behindern, müssen nicht unmittelbar entfernt werden, benötigen aber weitere klinische und sonographische Verlaufsbeobachtungen. Es ist auch zu bedenken, dass vorhandene Konkreme das Risiko für die Entstehung neuer Konkreme erhöhen.¹⁵⁾

Substanz	Ausscheidung pro 24 h	Alter Jahre (J) Monate (M)	Quotient (pro Kreatinin) mol/mol g/g	
Steinfördernde Substanzen im Urin				
Kalzium	0.1 mmol/kg (4 mg/kg)	< 1 J	2.2	0.8
		1-3 J	1.4	0.5
		3-5 J	1.1	0.4
		5-7 J	0.8	0.3
		> 7 J	0.7	0.24
Oxalsäure	0.5 mmol (45 mg) pro 1.73 m²	< ½ J	0.22	0.18
		½-1 J	0.17	0.14
		1-3 J	0.12	0.10
		3-5 J	0.08	0.07
		5-7 J	0.07	0.06
		> 7 J	0.06	0.05
Harnsäure	0.12 mmol/kg (20 mg/kg)	< 1 J	1.5	2.2
		1-3 J	1.3	1.9
		3-5 J	1	1.5
		5-10 J	0.6	0.9
Zystin	250 µmol (60 mg) pro 1.73 m2		mmol/mol	mg/g
		< 1 M	40	85
		1-6 M	25	55
		> 6 M	18	40
Steinhemmende Substanzen im Urin				
Zitrat (untere Grenzwerte)	> 0.8 mmol (> 0.16 g) pro 1.73 m2	< 5 J	mol/mol > 0.12	g/g > 0.20
		> 5 J	> 0.08	> 0.14

Tabelle 3: Grenzwerte für die Urinausscheidung der wichtigsten steinfördernden und steinhemmenden Substanzen im Urin (übernommen aus ¹³⁾)

Urologische Intervention

Symptomatische Nieren- und Uretersteine mit Obstruktion erfordern im Allgemeinen eine unmittelbare urologische Intervention, üblicherweise mit Einlage eines JJ-Katheters zwischen Harnblase und Nierenbecken oder eine endoskopische Steinentfernung. Besteht keine signifikante Obstruktion, dann bietet sich bei symptomatischen Kindern die extrakorporale Stosswellenlithotripsie (ESWL) an. Das Konkrement sollte dafür ein Mindestmass von 3-5 mm aufweisen. Häufig ist bei Kindern mehr als eine ESWL nötig. Nachteile der ESWL sind eine mögliche Obstruktion des Harnleiters nach Desintegration, subkapsuläre Hämatome und Parenchymschäden an der Niere oder Schäden an umgebenden Strukturen, sowie akute Infektionen nach Desintegration von Infektsteinen. Um letzteres zu vermeiden, wird in solchen Fällen eine prophylaktische Antibiotikagabe empfohlen. Cystin- und Calcium-Oxalat-Monohydrat-Steine sind sehr hart und ihre Desintegration ist deshalb schwieriger. Inzwischen werden die Instrumente für eine endoskopische intra-

korporale Lithotripsie immer kleiner, weshalb solche Techniken auch im Kindesalter im Vormarsch sind. Alle urologischen Möglichkeiten hängen in grossem Masse von der verfügbaren Expertise und den lokal vorhandenen Instrumenten ab. In Einzelfällen kann auch eine offene Steinentfernung indiziert sein.¹⁶⁾

Vermeidung von Rezidiven

Rezidive der Urolithiasis sind auch im Kindesalter sehr häufig und können innerhalb der ersten fünf Jahre nach einem ersten Ereignis 50% der Kinder betreffen.¹⁷⁾ Deshalb sind vorbeugende Massnahmen sehr wichtig. Eine ausreichende Trinkmenge und ggf. eine Reduktion des Salzkonsums sind wahrscheinlich die effektivsten Massnahmen. Besonders wichtig ist eine möglichst grosse Trinkmenge von > 2.5 Litern/1.73 m²/Tag bei Kindern mit bekannter metabolischer Steinursache oder bei rezidivierenden Stein-Episoden. Bei diesen soll auch spätabends oder in der Nacht Flüssigkeit verabreicht werden.

Fortbildung

Je nach Steinursache drängen sich weitere präventive Massnahmen auf. Je nach Herkunft empfiehlt es sich, die Ernährung umzustellen, den Fleischkonsum zu reduzieren und dafür die Zufuhr von Gemüse und Früchten zu erhöhen. Bei Nachweis einer Hypocitraturie kann ausserdem Kaliumcitrat substituiert werden. Wichtig ist auch eine ausreichende Ca-Zufuhr in Form von Milchprodukten oder Ca-haltigem Mineralwasser, weil das Calcium in der Nahrung im Darm Oxalsäure bindet und dessen Ausscheidung mit dem Stuhl fördert. Bei ausgeprägter Hypercalciurie kann die Verabreichung von Thiaziden erwogen werden. Bei sekundärer Hyperoxalurie empfiehlt sich der Verzicht auf Oxalat-reiche Nahrungsmittel (wie Rhabarber, Spinat, Rinden, Tomaten, Spargeln, Gurke oder schwarze Schokolade) und Getränke (Eistee auf Schwarztee-Basis). Bei Infektsteinen muss das infektiöse Steinmaterial vollständig entfernt werden.

Bei den hereditären Steinleiden können einzelne Patienten mit Hyperoxalurie Typ I mit hohen Dosen von Pyridoxin behandelt werden, und bei der Zystinurie und Hyperurikosurie ist eine Alkalinisierung des Urins nützlich. Ausserdem wird bei einer Hyperurikämie Allopurinol verabreicht.

Zusammenfassung

Nierensteine kommen auch im Kindesalter recht häufig vor und ihre Inzidenz hat in den letzten drei Jahrzehnten deutlich zugenommen. V.a. bei jungen Kindern sind die Symptome oft wenig spezifisch und eine Makrohämaturie fehlt häufig. Bei mehr als der Hälfte der Kinder findet sich eine metabolische Ursache für die Entwicklung von Steinen, weshalb jedes Kind mit Urolithiasis abgeklärt werden sollte. Im Einzelfall sind neben einer ausreichenden Trinkmenge individuelle präventive Massnahmen sehr wichtig, weil Rezidive der Nephrolithiasis im Kindesalter sehr häufig vorkommen.

Referenzen

- 1) Hernandez JD, Ellison JS, Lendvay TS: Current trends, evaluation and management of pediatric nephrolithiasis. JAMA Pediatr. 2015; 169(10): 964-70
- 2) Copelovitch L: Urolithiasis in children: Medical approach. Pediatr Clin N Am 2012; 59: 881-896
- 3) W.G. Robertson – W. vanit Hoff, Nephrology-Week 2015, London
- 4) Miah T, Kamat D: Pediatric Nephrolithiasis: A review. Pediatr Ann 2017; 46(6):e242-e244
- 5) Vanit Hoff WG: Aetiological factors in paediatric urolithiasis. Nephron Clin Pract 2004;98:c45-48
- 6) Dardamanis M: Pathomechanisms of nephrolithiasis. Hippokratia 2013; 17(2):100-7
- 7) Bihl G, Meyers A: Recurrent renal stone disease – advances in pathogenesis and clinical management. Lancet 2001; 358:651-6
- 8) Halbritter J, Seidel A, Müller L et al: Update on hereditary kidney stone disease and introduction of a new clinical patient registry in Germany. Frontiers in Pediatrics 2018; 6:1-7
- 9) Moe OW: Kidney stones: pathophysiology and medical management. Lancet 2006; 367:333-44
- 10) Castro Pereira DJ, Schoolwerth AC, Pais VM: Cystinuria: current concepts and future directions. Clinical Nephrology 2015; 83(3): 138-46
- 11) Edvardsson VO, Goldfarb DS, Lieske JC, et al: Hereditary causes of kidney stones and chronic kidney disease. Pediatr Nephrol 2013; 28(10): 1923-42
- 12) Laher AE, McDowall J, Gerber L, et al: The ultrasound twinkling artefact in the diagnosis of urolithiasis: focus or valuable point-of-care-ultrasound? A systematic review and meta-analysis. Emergency Medicine 2019; 27:13-20
- 13) Neuhaus T: Urolithiasis: Akutbehandlung, Interventionen und Prävention. Pädiatrie 2013; 3:38-41
- 14) Velásquez N, Zapata D, Wang H-HS, et al: Medical expulsive therapy for pediatric urolithiasis: systematic review and metaanalysis. J Pediatr Urol 2015; 11(6): 321-27
- 15) Hein S, Miernik A, Welhelm K, et al: Endoscopically determined stone clearance predicts disease recurrence within 5 years after retrograde intrarenal surgery. J Endourol 2016; 30(6): 644-9
- 16) Sultan S, Umer SA, Ahmend B, et al: Update on surgical management of pediatric urolithiasis. Front Pediatr 2019; 7:1-12
- 17) Tasian GE, Kabarriti AE, Kalmus A, and Furth SL: Kidney stone recurrence among children and adolescents. J Urol. 2017; 197(1): 246-252

Autor

Prof. Dr. med. Christoph Rudin, Universitäts-Kinderspital beider Basel

Der Autor hat keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.