

Die Nierenkolik

A. Pechère-Bertschi,
H. Stalder

Einleitung

Die Nierenkolik kann als Syndrom mit einem paroxysmalen Lendenschmerz definiert werden, bei dem das harnleitende System durch eine Obstruktion akut unter Druck gesetzt wird (Nierenstein, nekrotische Papille, Blutkoagel, Tumor ...).

Epidemiologie

12% der Männer und 5% der Frauen haben eine symptomatische Krise vor ihrem siebzigsten Lebensjahr (Verhältnis Männer zu Frauen 2–3 zu 1). Für die Gesamtheit der Spitaleintritte liegt die Prävalenz der Nierenkolik bei 5 von 1000 Patienten. Nach einer ersten Krise erleiden 15% der Patienten innerhalb von 1–3 Jahren eine zweite Episode. Die Wahrscheinlichkeit einer zweiten Krise steigt innerhalb von 14 Jahren auf 50% für Männer bzw. 30% bei Frauen und auf 80% innerhalb von 30 Jahren (Häufung im 7. Jahr nach der ersten Krise).

Klinisches Vorgehen

Anamnese

Klassisch wird der Lendenschmerz als stark und dumpf beschrieben, mit Paroxysmen auf einem Hintergrund von Dauerschmerz. Der Schmerz beginnt plötzlich, und er kann eine unerträgliche Intensität erreichen, vollkommen unabhängig von der Grösse des Steines. Der Schmerz dauert von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden; die Patienten finden keine schmerzfreie Position. Der Schmerz ist einseitig und kann auf dem Ureter entlang bis in die äusseren Geschlechtsorgane ausstrahlen. Das klinische Bild gibt keinen Aufschluss über die Lokalisation der Obstruktion, ausser bei Steinen auf der Höhe des uretero-vesikalen Übergangs, die nicht zur Nierenkolik, sondern eher zu einer Dysurie führen.

Oft treten auch Übelkeit und Erbrechen sowie eine mikro- oder makroskopische Hämaturie auf (40%).

Aulösende Faktoren sind: grosse Hitze, Dehydrierung, eine lange Reise (Flugzeug ...), ein Diätfehler (zwanghafte Einnahme von Purinen oder Oxalat).

Klinische Untersuchung

Eine obstruktive Nephrolithiasis führt zu einer Vergrösserung der Niere, die manchmal tastbar ist. Es können Zeichen einer perinephritischen Entzündung wie Muskelkrämpfe, ein Schmerz im Kostovertebralwinkel oder ein Loslassschmerz im Unterbauch beobachtet werden. Der Schmerz bei der Palpation des Ureterverlaufes ist ein inkonstantes Zeichen; es besteht manchmal ein Reflexileus.

Differentialdiagnostik

Unter den zahlreichen diagnostischen Alternativen sind anzuführen: Cholezystitis, Appendizitis, Divertikulitis, Sigmoiditis, Pankreatitis, Magenulzera, Extrauterinschwangerschaft, Torsion einer Ovarialzyste oder Hodentorsion, Salpingitis, Prostatitis, Orchiepididymitis, dissezierendes Aortenaneurysma, akute Pyelonephritis, Niereninfarkt oder -hämatom, Nierenkarzinom (Hämaturie), kostovertebrale Schmerzen, Milzinfarkt, Simulation.

Die verschiedenen Steinarten sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Mehrere Kristalltypen können bei demselben Patienten gefunden werden!

Tabelle 1. Die verschiedenen Nierensteintypen.

Hauptbestandteil	Kristalltyp	Anteil an allen Nierensteinen	Kommentar
Kalzium	Kalziumoxalat Hydroxyapatit (CaPO ₄) Brushit (Kalziummonohydrogenphosphat)	75%	im allgemeinen Durchmesser <2 cm
Harnsäure	Harnsäure	4–5%	80% sind reine Harnsäuresteine, 20% sind gemischt (ein Harnsäure-Kern umgeben von Oxalat oder Kalziumphosphat)
Zystin	Zystin	<1%	Zystinsteine im Urin deuten auf eine Zystinurie hin, eine hereditäre Erkrankung
Struvit	MgNH ₄ PO ₄ und CaCO ₃ (Salz aus Magnesium, Ammonium und Phosphat)	20%	Weist auf eine bakterielle Infektion hin (Bakterien, die Urease produzieren: <i>Proteus spp.</i>)*; sind häufig sehr gross (Nierenbeckenausgussstein)

* Die Urease ist ein Enzym, das Harnstoff in Ammonium hydrolysiert, wodurch der pH des Urins auf >7,5 erhöht wird. In diesem pH-Bereich fällt der Struvit aus. Diese Nierensteine sind also nicht die Folge einer metabolischen Störung, sondern eines Harnwegsinfektes (häufiger bei der Frau).

Zusatzuntersuchungen

Während der Krise

- Urin: Urinsediment, pH (>7,5 weist auf einen infizierten Harnstein hin, während <5,5 die Bildung eines Uratsteins fördert), Proteinurie (Urinteststreifen), Urinkultur bei Fieber oder Leukozyturie, Untersuchung des Urins auf eine Kristallurie und Analyse des Nierensteins. Anmerkung: Eine Kristallurie kann gelegentlich auch beim gesunden Patienten nachgewiesen werden.
- Blut: Erste Krise: Keine Blutuntersuchungen, ausser wenn Infektionszeichen vorhanden sind.

Bildgebende Diagnostik

- Abdomenleeraufnahme (liegend): Diese Untersuchung auf strahlendichte Kalziumsteine hat eine Sensibilität von 58% und eine Spezifität von 69%. Sie ist auch hilfreich, um die Grösse des Nierensteins zu ermitteln (bei einer Grösse über 6 mm geht der Nierenstein sehr selten spontan ab!). Zu beachten ist, dass Uratsteine strahlentransparent sind. Die Abdomenleeraufnahme ermöglicht nicht den Nachweis einer Obstruktion.
- Sonographie der Harnwege: Die Abdomenleeraufnahme und der Ultraschall machen es in der Kombination möglich, Nierensteine in 85% der Fälle zu lokalisieren. Der Ultraschall ermöglicht ebenfalls den Nachweis einer Dilatation des Nierenbeckens und der Nierenkelche. Jedoch können alte Dilatationen ohne Obstakel präexistieren, andererseits kann auch eine starke Drucksteigerung des Urins in der akuten Phase nicht zu einer Dilatation führen.
- UroCT: Dieses bildgebende Verfahren ohne Kontrastmittel wird heute der Ausscheidungs-Urographie als Standardtest («Goldstandard») bevorzugt. In bezug auf den Nachweis eines Nierensteins und einer Obstruktion der Harnwege sind die Leistungen dieser Untersuchungsmethode mit einer Spezifität von fast 100% und einer Sensibilität von 95–98% hervorragend. Die UroIRM ist eine weitere Möglichkeit.

In der Praxis kann man bei einer ersten Konsultation eine Abdomenleeraufnahme (bzw. einen Ultraschall) vorschlagen.

Wenn ein Nierenstein von >5 mm vermutet wird (der somit einer Therapie durch extrakorporelle Schockwellen zugänglich ist), kann ein UroCT ohne Kontrastmittel in Betracht gezogen werden.

- Ausscheidungs-Urographie: Dieses bildgebende Verfahren war der «Goldstandard», um einen Nierenstein zu diagnostizieren. Die Urographie wird heute durch das UroCT ersetzt wegen seiner stärkeren Bestrahlungsdosis, des Risikos einer Jodallergie, der Nephrotoxizität und der Dauer der Untersuchung.

Behandlung der Krise

Es ist wichtig, die Flüssigkeitszufuhr während der Krise auf <1 Liter/24 Stunden zu begrenzen. Die optimale Schmerztherapie umfasst nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), zum Beispiel schnellwirksames Diclofenac 3×50 mg/Tag p.o., oder 75 mg 1×/Tag i.m., oder Ketorolac 10–30 mg langsam i.v. (Maximaldosis 90 mg/24 h).

Die NSAR sind aus den folgenden Gründen die bevorzugten Analgetika: Die Obstruktion induziert über die Nierenbeckendilatation die Synthese von Prostaglandin E₂ (PG_{E2}), was zu einem erhöhten renalen Blutfluss und zu einer erhöhten glomerulären Filtrationsrate führt. Die NSAR hemmen die Synthese des PG_{E2} und führen damit zu einer Reduktion der glomerulären Filtrationsrate, wodurch die Urinsekretion und der Druck im Nierenbecken erniedrigt wird. Die NSAR favorisieren auch die Wanderung des Nierensteins, indem sie das Ödem und den Tonus der glatten Muskulatur des Ureters herabsetzen. Die NSAR potenzialisieren die Wirkung des antidiuretischen Hormons, das häufig bei Übelkeit und Erbrechen erhöht ist. Dies reduziert ebenfalls den Urinfluss.

Die Kriterien für die Spitalaufnahme werden in Tabelle 2 zusammengefasst.

Tabelle 2. Kriterien zur Spitalaufnahme.

Fieber >38 °C (infizierter Nierenstein): absoluter urologischer Notfall!
Anurische akute Niereninsuffizienz: absoluter urologischer Notfall!
Ileus
Starke und anhaltende Schmerzen, die trotz einer gezielten analgetischen Therapie anhalten
Einzelniere (anatomisch oder funktionell!)

Präventionsstrategien

Im Anschluss an die Krise muss ein Konkrement zur Analyse gewonnen werden (Tabelle 1). Die Flüssigkeitszufuhr muss auf $\geq 2,5$ bis $3 \text{ l pro } 24 \text{ Stunden}$ heraufgesetzt werden, gleichmässig verteilt, ebenfalls während der Nacht.

Eine erste Nierenkolik verlangt keine metabolische Abklärung, besonders wenn äussere Risikofaktoren vorliegen (Deshydratation). Ausnahmen sind der junge Patient, eine positive Familienanamnese oder eine biologische Anomalie.

Kommt es zu einem erneuten Auftreten, muss eine metabolische Abklärung erfolgen, wenn die Zusammensetzung des Konkrements keine Lösung des Problems anbietet. Die Untersuchung erfolgt ambulant mindestens einen Monat nach der letzten Krise und nach Wiederaufnahme der üblichen Nahrungs- und Trinkgewohnheiten (siehe Tabelle 3).

Risikofaktoren für die Bildung eines Kalziumsteins:

Idiopathische Hyperkalzurie: Sie ist die häufigste Ursache für Kalziumkonkremente und wird durch eine erhöhte intestinale Absorption von Kalzium bedingt (Hyperabsorption). Es handelt sich häufig um einen autosomal dominanten Erbgang, der bei 50 bis 75% der Patienten mit Kalziumsteinen und 5% der Normalbevölkerung zu finden ist und

Männer und Frauen gleich betrifft. Es handelt sich um eine Ausschlussdiagnose (siehe die anderen Ursachen). Diese Patienten resorbieren einen grösseren Teil des alimentären Kalziums und scheiden es im Urin aus. Der Blutspiegel des Parathormons (PTH) ist normal oder erniedrigt.

Je nach Veränderung der Kalziurie nach einer oralen Dosis von 1 g Kalzium wurden zwei Untergruppen von Hyperkalzurie definiert (Pak-Test): Wenn der Quotient Kalzium/Kreatinin des Urins sich nicht verändert, handelt es sich um eine *echte idiopathische Hyperkalzurie*; wenn der Quotient nach der oralen Gabe steigt, handelt es sich um eine *Hyperabsorption vom Typ I*.

Die Therapie in Form einer kalziumarmen Ernährung ist wegen der Gefahr einer Osteopenie nicht indiziert. Die Natriumzufuhr muss auf $< 100 \text{ mmol}/24 \text{ h}$ und die Aufnahme von Proteinen (besonders tierischen Ursprungs) auf $< 1 \text{ g}/\text{kg}/24 \text{ h}$ gesenkt werden. Gleichzeitig muss die Flüssigkeitszufuhr in Form von Wasser auf $\geq 2,5 \text{ l}/\text{Tag}$ heraufgesetzt werden.

Thiazide (Chlortalidon (Hygroton[®]) $25 \text{ mg}/\text{Tag}$ oder Indapamide (Fludex[®]) $2,5 \text{ mg}/\text{Tag}$), setzen die Urinsekretion von Kalzium herab und steigern die Reabsorption von Kalzium im distalen Nierentubulus. Sie ermöglichen es somit, die Rückfallrate um 60% zu mindern.

Amilorid (Midamor[®]) begünstigt die Reabsorption von Kalzium an einer distaleren Stelle und ermöglicht es somit, eine Hypokaliämie zu vermeiden, die eine ungünstige Hypozitraturie erzeugt. Somit ist eine Kombination von Amilorid und Thiaziden die Behandlungsmethode erster Wahl.

Kaliumziträt ($60\text{--}80 \text{ meq}$ in zwei Dosen) oder neutrales Kaliumphosphat steigert die Urinausscheidung von Pyrophosphate, einem Hemmer der Kalziumpräzipitation, und ist im Falle der Hypophosphatämie wirksam.

Primärer Hyperparathyreoidismus ($5\text{--}7\%$): Wenn eine Hyperkalzämie oder ein grenzwertig hoher Kalziumspiegel im Blut nachgewiesen wird, muss das PTH gemessen werden. Trotz des antikalzurischen Effekts des Parathormons, das die renale Reabsorption des Kalziums steigert, wird häufig eine Hyperkalzurie beobachtet, da die filtrierte Menge des Kalziums steigt. Die Therapie ist chirurgisch.

Tabelle 3. Metabolische Untersuchungen für den Rückfall.

Blut:	Kalzium (+ Albumin) Phosphat Natrium und Kalium Harnsäure Chlor Harnstoff und Kreatinin CO ₂
Urin:	(ambulante Sammlung über 24 Stunden mit einmaliger Wiederholung) Volumen Kalzium* (Männer: $< 2,5\text{--}7,5 \text{ mmol}/24 \text{ h}$; Frauen: $2,5\text{--}6,5 \text{ mmol}/24 \text{ h}$) Phosphat Natrium und Kalium Harnsäure ($2400\text{--}4200 \mu\text{mol}/24 \text{ h}$) Zitrat ($1700\text{--}4400 \text{ mmol}/24 \text{ h}$) Harnstoff Kreatinin* (Männer: $0,18\text{--}0,23$, Frauen: $0,13\text{--}0,19 \text{ mmol}/\text{kg}/24 \text{ h}$) Oxalate ($80\text{--}490 \text{ mmol}/24 \text{ h}$) Chlor Zystin (qualitativer Nachweis)
* der Quotient Kalzium/Kreatinin im frischen Urin (zweiter Urin des Morgens) ist aufschlussreich: normal $< 0,5$.	

Hypozytraturie (30%): Eine verringerte urinaire Zitratausscheidung begünstigt die Bildung eines Kalziumkonkrementes, da Zitrat mit Kalzium ein lösliches Salz bildet und somit die Präzipitation verhindert. Zitrat ist also ein Kristallisationshemmer. Die Hypozytraturie wird durch eine metabolische Azidose gefördert, die z.B. durch chronischen Durchfall, eine renale tubuläre Azidose oder auch durch eine proteinreiche Ernährung induziert werden kann. Die Hypozytraturie hemmt zusätzlich die Funktion des Tamm-Horsfall-Proteins, ein Hemmkörper der Kristallisation.

Therapie: Jede Zufuhr von Alkali (z.B. *Bikarbonat* 20–25 meq/Tag) ermöglicht eine Steigerung der Zitratausscheidung im Urin.

Die Verabreichung von Zitrat wird ebenfalls eingesetzt, in Form von *Kaliumzitrat* (40–60 meq/Tag, cave Hyperkaliämie) oder *Kalium-Magnesiumzitrat* (42 meq Kalium und 21 meq Magnesium/Tag, bessere Verträglichkeit im Gastrointestinaltrakt).

Distale tubuläre Azidose (Typ I): Diese Diagnose muss in Betracht gezogen werden, wenn eine hyperchlorämische Azidose mit normaler Anionenlücke vorliegt, sowie eine Hypokaliämie und ein Urin pH von $>5,3$. Die Niere verliert die Fähigkeit, Säure auszuscheiden und der erhöhte Urin-pH begünstigt die Präzipitation von Kaliumphosphat. Zusätzlich wird im Falle einer Azidämie in der Niere Zitrat proximal reabsorbiert, was den renalen Kalziumverlust vergrößert. Die gebildeten Konkreme sind vor allem Kalziumphosphatsteine. Die Therapie besteht in Kaliumbikarbonat (2 meq/kg in 2–3 täglichen Dosen) oder Kaliumzitrat (1–3 meq/kg/Tag) und zusätzliche Anwendung eines Thiazides wenn die Hyperkalziurie persistiert.

Durch Hyperurikosurie induzierter Harnsäurestein oder Kalziumstein: Die wichtigsten Risikofaktoren einen Harnsäurestein zu entwickeln sind: ein niedriger Urin-pH (der pK_a für die Harnsäure ist bei 5,35), ein niedriges Harnvolumen, eine Hyperurikämie und eine Verringerung der fraktionellen Ausscheidung von Harnsäure. Die exzessive Aufnahme von Purinen (Fleisch und Fisch), die reich an sulfathaltigen Aminosäuren sind, bringen eine Säurelast mit sich, die den Urin-pH erniedrigen und die Bildung von Harnsäurekristallen begünstigen. Es existiert auch eine exzessive endogene Produktion.

Die *Hyperurikosurie* kann die Bildung eines Kalziumsteins durch Kristallisierung um einen Harnsäurestein induzieren.

Die Therapie besteht in einer Herabsetzung der Zufuhr von Purinen und einer Alkalinisation des Urins (Ziel: ein pH zwischen 6,0 und 6,5, Selbstkontrolle durch Urineststreifen) durch *Kaliumzitrat* (Magistralrezeptur: 3×20 meq/Tag) oder *Kaliumbikarbonat*, besonders im Falle eines gemischten Steins. *Natriumbikarbonat*, in einer Dosierung von 0,5 meq/kg in 4 täglichen Dosen oder Natriumzitrat (etwas weniger wirksam, da Erhöhung der Kalziurie) werden besser toleriert.

Wenn trotz der Alkalinisierung des Urins Rückfälle auftreten oder wenn die Hyperurikosurie >1000 mg/Tag erreicht, muss *Allopurinol* (Zyloric®) 100 mg/Tag zusätzlich zur Diät verschrieben werden.

Hyperoxalurie (20–30%): Sie ist zu beobachten bei einer erhöhten Aufnahme von Oxalat mit der Nahrung (Rhabarber, Schokolade, Spinat etc.), einer exzessiven Aufnahme von Vitamin C oder bei Vorliegen einer intestinalen Pathologie: Morbus Crohn, Malabsorption (die Fette begünstigen eine exzessive Absorption von Oxalat im Kolon), Ileumresektion, ileojejunaler Bypass (führt zu einer vermehrten intestinalen Resorption).

Auf die Dauer kann die Hyperoxalurie durch die massive Ablagerung des Kalziumoxalats zu einer tubulo-interstitiellen Schädigung führen, die Nierenfunktion beeinträchtigen und tubuläre Defekte auslösen. Die primäre (genetische) Hyperoxalurie wird durch eine seltene enzymatische Anomalie Oxalatstoffwechsel bedingt und beginnt in der Kindheit ($<1\%$).

Die Therapie besteht in einer Herabsetzung der Einnahme von Oxalat mit der Nahrung und der Streichung eventueller Vitamin-C-Präparate.

Im Falle der enterischen Hyperoxalurie ist *Kalziumkarbonat* 3–4 g/Tag nützlich (Präzipitation des Oxalats im intestinalen Lumen), sowie eine Herabsetzung der Aufnahme von Fettsäuren. Zusätzliche therapeutische Optionen sind *Kaliumzitrat*, *Kalziumzitrat* oder *Magnesiumgluconat* und falls ungenügend auch Colestyramin (Ionenaustauscher: 1–4 g/Tag; cave Vitamin-K-Defizienz und hyperchlorämische Azidose).

Andere Ursachen

Die anderen Ursachen, die in Betracht gezogen werden müssen sind: Sarkoidose, andere granulomatöse Erkrankungen, Morbus Cushing, Immobilisation, eine erhöhte Zufuhr von Kalzium-Alkali oder Vitamin D, Hyperthyreose, Morbus Paget und eine medikamentöse Ursache (Triamteren, Sulfonamide, Azetazolamid, Indinavir).

Es wird empfohlen beim Patienten der wiederholt an einer Nephrolithiasis leidet, einmalig ein Ausscheidungsurogramm durchzuführen, um eine medulläre Schwammniere, eine kongenitale Dilatation der Sammelrohre, auszuschliessen, durch die eine Präzipitation von Kalziumsalzen begünstigt werden kann. In dieser Situation kann eine präventive Therapie die Frequenz der Krisen herabsetzen.

Die 3 wichtigsten Punkte:

Die Differentialdiagnosen einer Nierenkolik sind zahlreich. Die Hämaturie hat eine Sensibilität von 40% und die Abdomenleeraufnahme von 58%.

Bei Fieber, bei Vorliegen einer Einzelniere, einer Anurie oder eines Ileus ist eine Spitalweisung unerlässlich.

Während der Krise ist neben der Therapie mit NSAR eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr unerlässlich.

Literatur

- 1 Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med* 1992;327:1141–52.
- 2 Jaeger P. Pathogénie des lithiases rénales. *La Presse Médicale* 1994;23:1151–1152.
- 3 Levy FL, Adams-Huet B, Pak YC. Ambulatory evaluation of nephrolithiasis: an update of a 1980 protocol. *Am J Med* 1995;98:50–59.
- 4 Goldfarb DS, Coe F. Prevention of recurrent nephrolithiasis. *Am Fam Physician* 1999;60:2269–76.
- 5 Parks JH, Coe FL. The financial effects of kidney stone prevention. *Kidney Int* 1996;50:1706–12.
- 6 Pak CYC. Medical prevention of renal stone. *Nephron* 1999;81(suppl. 1):60–65.
- 7 Sheafor DH, Hertzberg BS, Freed KS, et al. Nonenhanced helical CT and US in the emergency evaluation of patients with renal colic: prospective comparison. *Radiology* 2000;217:792.

