

Nierensteine bei älteren Menschen können mit relevanten gesundheitlichen Störungen verbunden sein

## Nephrolithiasis im Alter

**Nierensteine haben über die letzten Jahrzehnte insbesondere in industrialisierten Ländern deutlich zugenommen (1). Dieser Trend ist sichtbar für beide Geschlechter und in allen Altersgruppen, wobei es bezüglich Altersverteilung geografische Unterschiede zu geben scheint. Aufgrund des höchsten Auftretens vorwiegend in jungen und mittleren Lebensjahren ist Nephrolithiasis keine „Alterskrankheit“. Allerdings zeichnet die neuere Nierensteinforschung zunehmend das Bild von Nierensteinleiden als systemischer Störung, welche assoziiert ist mit chronischer Niereninsuffizienz, Knochenerkrankung, erhöhtem Risiko für koronare Herzkrankheit, Hypertonie und metabolischem Syndrom (2). Insofern bestehen in höherem Alter durchaus gesundheitliche Störungen, welche ursächlich für Nierensteine oder als Folge einer Nephrolithiasis in Frage kommen.**

**D**iagnostisch und therapeutisch sieht das moderne Management einer Nephrolithiasis im Anschluss an eine akute Kolik und allfälliger Behandlung durch den Urologen bei Rezidivsteinbildnern eine spezifische metabolische Abklärung vor. Diese beinhaltet einerseits die Suche nach modifizierbaren Ursachen, wie Diätfehler, andererseits nach endogenen Störungen, zum Beispiel eine renal tubuläre Azidose, welche gezielt behandelt werden können. Auch hier gilt es, medizinische Aspekte des älteren Menschen zu berücksichtigen. Im vorliegenden Artikel werden hauptsächlich die Pathogenese und die Abklärung der Ursachen der Nephrolithiasis sowie deren Behandlung im Allgemeinen und bei älteren Menschen im Besonderen besprochen. Zu Diagnostik und Therapie der akuten Nierenkolik wird auf einen kürzlich erschienenen Reviewartikel verwiesen (3).

### Demografie

Nierensteinleiden stellen ein globales Gesundheitsproblem dar, wobei hauptsächlich aus westlichen und industrialisierten Ländern Angaben zu Prävalenz und Inzidenz vorliegen. Diese belegen insgesamt eine starke Zunahme der Nephrolithiasis. So hat sich in den USA die Zahl von Menschen mit Nierensteinen gegen Ende des letzten Jahrtausends verdoppelt und scheint seither aber stabil. Im Gegensatz dazu weisen europäische Länder wie Deutschland, Italien und Spanien auf tieferem Niveau immer noch steigende Zahlen auf (1). Während für die USA zuletzt eine Prävalenz um 8% publiziert worden ist (4), liegt sie in den genannten europäischen Staaten im Durchschnitt wohl (noch) etwas tiefer. Bei den neuen Fällen überholt der alte Kontinent mit 200 bis 300 betroffenen Individuen auf 100 000 Einwohner aber mittlerweile die USA, wo die Inzidenz aktuell um 100/100 000 liegt. Naturgemäss steigt mit zunehmendem Alter die Wahrscheinlichkeit, irgendeinmal eine Steinepisode durchgemacht zu haben. Bei der Inzidenz liegt der Altersgipfel jedoch in den meisten Untersuchungen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. In den USA beispielsweise findet sich 1986 ein Neuaufreten von Nephrolithiasis von ca. 300/100 000 in der Altersgruppe um 40, welches mit steigendem Alter kontinuier-



Prof. Dr. med. Patrice Ambühl  
Zürich

lich auf ca. 150/100 000 bei den über 75-Jährigen abnahm. Einzig bei japanischen Frauen liegt der Alterspeak mit 50–59 Jahren deutlich höher als bei japanischen Männern und in anderen Ländern. In einer Zürcher Steinkohorte mit 221 analysierten Patienten, welche einer Nephrolithiasis-Abklärung unterzogen wurden, beträgt der Anteil der Patienten über 60 Jahre 19 Prozent, davon 57% Männer (5). Während aus demografischer Sicht Prävalenz und Inzidenz der Nephrolithiasis interessieren, ist für den betroffenen Patienten von grösserer Bedeutung, dass Nierensteine eine rezurrenente Erkrankung darstellen. So weisen 1 Jahr nach erster Episode 11%, nach 5 Jahren 30% und nach 10 Jahren 45% der Erststeinbildner ein Rezidiv auf (6). Zirka ein Viertel der Patienten erleidet dabei mehr als 3 Rückfälle.

### Pathogenese

Physikalisch liegt der Nierensteinbildung eine gestörte Kristallisation von steinbildenden Salzen wie Kalzium, Oxalat oder Phosphat im Urin zugrunde. Dabei kann die Ursache in einer zu hohen Konzentration oder einer verminderten Löslichkeit dieser Salze liegen. Die häufigsten Steintypen sind kalziumhaltig, in Kombination mit Oxalat (ca. 30%), Phosphat (ca. 10%) oder gemischt (ca. 40%). Uratsteine (Harnsäure) finden sich in ca. 10%, Infektsteine (Struvit) in 8% der Fälle. Die Löslichkeit der steinbildenden Salze ist durch das Urinmilieu determiniert, welches durch Faktoren wie Urin-pH und antilithogene Substanzen, wie beispielsweise Citrat, Magnesium oder Tamm-Horsfall-Protein, beeinflusst wird.

Grundsätzlich weist jeder Nierensteinbildner eine inhärente Prädisposition („Veranlagung“) für Nephrolithiasis auf. Hinzu kommen bei den meisten Betroffenen zusätzliche Faktoren, welche im Gegensatz zu der endogenen Veranlagung durch die Lebensweise („Lifestyle“) beeinflusst werden können. Erst die Kombination aus Veranlagung zu Steinbildung und steinförderndem Verhalten führt letztlich zu einem symptomatischen Steinleiden. Wäre die Voraussetzung der Prädisposition nicht gegeben, und Nephrolithiasis einzig das Ergebnis von ungünstigem Lifestyle, gäbe es ein Mehrfaches an Steinpatienten. Zur Kategorie „Prädisposition“ zählt beispielsweise die Zystinurie, eine autosomal-rezessiv vererbte Störung des tubulären Transports von Zystin in der Niere, welche zu vermehrter Ausscheidung von Zystin und somit zur Ausfällung von Zystinkristallen und letztlich zur Bildung von Zystinkonglomeraten führt. Viel

häufiger als diese extrem seltene Stoffwechselstörung, welche für ca. 2% der Nierensteine verantwortlich ist, sind jedoch im Einzelfall weniger spezifisch charakterisierbare Veränderungen renal-tubulärer Mechanismen, welche entweder direkt die Ausscheidung von steinformenden Salzen wie Kalzium, Phosphat und Oxalat beeinflussen oder aber indirekt das Urinmilieu derart verändern, dass steinbildende Salze leichter kristallisieren und daraus Konkreme entstehen. Zu den häufigeren und identifizierbaren Störungen, welche das Urinmilieu ungünstig beeinflussen, zählt die distale renal-tubuläre Azidose (dRTA). Diese ist charakterisiert durch eine verminderte Kapazität des Nierentubulus, den Urin anzusäuern. Als Folge davon sind phosphathaltige Steine schlechter löslich, kristallisieren und bilden schliesslich Konkreme. RTAs können inhärent vorliegen oder sekundär erworben sein im Rahmen von tubulointerstitiellen Nierenerkrankungen.

Zu den Lifestyle-Faktoren, welche die Kristallisation von steinformenden Salzen begünstigen, gehören in erster Linie Ernährung und Trinkverhalten, aber wahrscheinlich indirekt auch Übergewicht, arterielle Hypertonie und damit assoziierte Stoffwechselstörungen wie metabolisches Syndrom und Diabetes (2). Bei der Ernährung sind in erster Linie die quantitative Zufuhr steinbildender Salze wie Kalzium, Oxalat, Harnsäure und Phosphat entscheidend, aber auch Lebensmittel, welche das Urinmilieu beeinflussen. Dazu zählt insbesondere die Säure-/Basenzufuhr, welche das Urin-pH modifiziert. So führt Fleischkonsum zu einer erhöhten Säurebelastung, welche über den Verbrauch von Basen und die Ausscheidung über die Niere das Urin-pH senkt, und somit die Löslichkeit von Kalziumoxalat und Harnsäure verschlechtert. Ebenfalls über niedriges Urin-pH wirken sich Insulinresistenz bei metabolischem Syndrom und Typ-2-Diabetikern (9,10) sowie ein tiefes Verhältnis von Muskel- zu Fettmasse ungünstig aus (9–11). Aufgrund epidemiologischer Analysen gelten zudem Geschlecht (Männer > Frauen), Ethnizität (Kaukasier > Afrikaner), Hypertonie, Diabetes und Adipositas als Risikofaktoren für Nephrolithiasis. Für eine vertiefte Erläuterung der pathophysiologischen Mechanismen der Nierensteinbildung sei auf weiterführende Literatur verwiesen (2, 3).

### Nephrolithiasis als systemische Erkrankung?

Gemeinhin werden Nierensteine in erster Linie als schmerzverursachende Komplikation eines eingeklemmten Konkremens in den ableitenden Harnwegen wahrgenommen. Entsprechend waren Diagnostik und Therapie bis vor wenigen Jahren eine notfallmedizinische und urologische Domäne und hauptsächlich auf die akute Kolik und die Beseitigung von Restkonkrementen ausgerichtet. Mit der Entwicklung eines modernen Nephrolithiasis-Managements, welches auf der Grundlage systembiologischer Forschung basiert, wuchs zunehmend die Erkenntnis, dass Nierensteine mit diversen relevanten renalen und extrarenalen Komplikationen assoziiert sind. So weisen Patienten mit Nierensteinen gegenüber steinfreien Individuen eine etwa doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer chronischen Niereninsuffizienz (CKD) oder gar eines Nierenversagens auf (12). Auch wenn das absolute Risiko mit 3.5 respektive 0.5 Prozent für den individuellen Patienten eher gering ist, erlangt es auf Populationsebene doch relevante Proportionen. Der Zusammenhang zwischen Nephrolithiasis und Schädigung der Nierenfunktion dürfte in den meisten Fällen multifaktoriell sein. Hauptsächlich werden Verkalkungen des Nieren-

gewebes bis zur Nephrokalzinose, rezidivierende Obstruktionen der Nierentubuli und der ableitenden Harnwege sowie Gewebeschädigungen im Rahmen interventioneller Prozeduren zur Steinertrümmerung und -entfernung postuliert. Ein Confounding bezüglich gemeinsamer Risikofaktoren für Steinleiden und CKD, wie z. B. Diabetes oder Hypertonie, kann zwar nicht ausgeschlossen werden, obwohl es Studien gibt, welche dies zu widerlegen scheinen (13).

Ebenso von entscheidender epidemiologischer Relevanz, insbesondere in Individuen höheren Alters, ist der Zusammenhang zwischen Nephrolithiasis und Knochenerkrankungen (14). So findet sich bei Steinbildnern ein ca. 4-fach höheres Risiko des Auftretens einer osteoporotischen Fraktur gegenüber Nicht-Steinbildnern (15). Verschiedene Studien zeigen, dass hauptsächlich die mit vermehrter renaler Kalziumausscheidung einhergehende Nephrolithiasis zu verminderter Knochendichte führt, aber auch normokalziurische Steinpatienten weisen in geringerem Ausmass einen Knochenmasseverlust auf. Ursächlich werden diätetische, genetische und hormonale Faktoren erwogen. Allerdings ist nicht abschliessend geklärt, inwieweit es sich dabei um gemeinsame pathogenetische Faktoren für Nephrolithiasis und Osteopathie handelt oder ob Knochenschädigung und Nierensteinleiden in einem direkten kausalen Zusammenhang stehen.

Besondere Aufmerksamkeit hervorgerufen hat die Beobachtung eines erhöhten kardiovaskulären Risikos bei Individuen mit anamnestischem Nierensteinereignis (16). In zwei grossen Kohortenstudien (Nurses Health Study I und II) mit bis zu 19 Jahren Followup und fast 200 000 teilnehmenden Frauen fand sich ein signifikant häufigeres Auftreten einer KHK, eines Myokardinfarktes oder einer koronaren Revaskularisation in Individuen mit durchgemachter Nephrolithiasis. Diese Assoziation fand sich allerdings nicht in einer vergleichbaren Kohorte mit ausschliesslich Männern (Health Professionals Followup Study). Die Frage der Geschlechtsabhängigkeit bleibt somit vorläufig offen. Analog zu den für Steinleiden und Knochenerkrankungen diskutierten Aspekten gilt es auch für den Zusammenhang zwischen Nephrolithiasis und kardiovaskulärer Morbidität unterschiedliche Möglichkeiten zu erwägen. Die einfachste Erklärung wäre auch hier ein Confounding bei gemeinsamen Risikofaktoren für beide Erkrankungen, wie metabolisches Syndrom, Diabetes, Hypertonie und subklinische Arteriosklerose. Ebenso dürften weitere indirekte Einflüsse mit Bedeutung für beide Erkrankungen, wie Ernährung, die Einnahme von Kalzium-Supplementen und Niereninsuffizienz eine Rolle spielen. Nicht auszuschliessen ist jedoch ein von anderen Erkrankungen unabhängiger direkter pathogenetischer Mechanismus, der parallel die Entstehung von Nephrolithiasis und Herz-/Kreislaufkrankungen zur Folge hat. Diesbezüglich gibt es spannende Hinweise darauf, dass Osteopontin, welches sowohl in der Steinbildung wie für das Gefässmodellierung eine Rolle spielt, ein solcher ursächlicher Faktor sein könnte.

### Diagnostik

Eine weiterführende Abklärung der Ursache von Nierensteinen empfiehlt sich insbesondere bei Patienten mit rezidivierenden Konkrementen. Aufgrund von Nomogrammen kann das Risiko für weitere Steinepisoden abgeschätzt werden. Das ROKS-Nomogramm beispielsweise erfasst Variablen wie Alter, Geschlecht, Ethnizität, positive Familienanamnese, Makrohämaturie, Vorhandensein von

TAB. 1 Abklärung Nephrolithiasis (laborchemische Bestimmungen in Urin und Serum)	
<b>24-h-Urin</b>	
<b>Steinformende Substanzen</b>	
→ Kalzium, Phosphat, Oxalat, Harnsäure	Direkte Bestandteile von Konkrementen
<b>Direkt modifizierende Faktoren („Milieu“)</b>	
→ pH, Magnesium, Citrat	Tiefes U-pH: begünstigt CaOx- und Urat-Steine Hohes U-pH: begünstigt CaPho- und Infektsteine (Struvit) Magnesium, Citrat: verbessern Löslichkeit praktisch aller steinformenden Salze
<b>Indirekt modifizierende Faktoren („Milieu“)</b>	
→ Urinvolumen, Natrium	Hohes Urinvolumen verbessert Löslichkeit aller steinformender Salze Natriumausscheidung verstärkt Kalziurie
<b>Indirekte Risikomarker</b>	
→ Kalium, Harnstoff, Sulfat	Kalium: Marker für vegetarische Ernährung; Harnstoff: Marker für Eiweisszufuhr (erlaubt zusammen mit Serum-Harnstoff Berechnung der Eiweissumsatzrate/-zufuhr) Sulfat: Marker für tierisches Eiweiss (Fleisch-, Milchprodukte)
Serum	
<b>Mineralstoffwechsel-Parameter</b>	
→ Kalzium, Phosphat, PTH	Hinweise auf Hyperparathyreoidismus
<b>Säure-/Basenstoffwechsel-Parameter</b>	
pH, Bicarbonat	Hinweise auf metabolische Azidose, distal renale Azidose

Harnsäure in Steinen und die sonografische Lage des Konkrementes (17). Ebenfalls bevorzugt abgeklärt werden sollten Individuen mit eingeschränkter Nierenfunktion, beidseitigen Konkrementen, inflammatorischen Darmerkrankungen und Kurzdarmsyndrom (welche zu vermehrter Oxalatesorption führen). Schliesslich sollte aufgrund des postulierten Zusammenhangs zwischen Nephrolithiasis und kardiovaskulären Erkrankungen ein besonderes Augenmerk auf Steinpatienten mit einem Risiko für Herz-/Kreislaufkrankungen oder bereits manifester Kardiopathie gelegt werden.

Basierend auf den geschilderten Erkenntnissen zu Pathogenese und Risikofaktoren für das Auftreten von Nierensteinen hat sich in der modernen Nephrologie ein Abklärungskonzept entwickelt, wie es auch in der Schweiz an einigen grösseren Institutionen mit Expertise in Nephrolithiasis etabliert ist. Im Zentrum der laborchemischen Untersuchungen steht dabei die qualitative und quantitative Urinanalyse hinsichtlich pro- und antilithogener Faktoren (Tab. 1). Diese basiert auf jeweils einer 24-Stunden-Urinsammlung unter üblicher Ernährung respektive (fakultativ) nach einer Testdiät, welche den Einfluss diätetischer versus endogener Faktoren zu beurteilen hilft. So kann beispielsweise differenziert werden, ob eine hohe Kalziumausscheidung durch übermässige exogene Zufuhr kalziumhaltiger Substanzen bedingt ist oder als Folge eines renalen Verlustes von Kalzium bei einer tubulären Funktionsstörung auftritt. Die Quantifizierung von Kalzium, Phosphat und Oxalat im Urin, aber auch die Messung des Urin-pH sowie anderer modifizierender Einflüsse hinsichtlich Konkrementbildung erlauben die Identifikation potenzieller Auslöser einer Nephrolithiasis. Spezifische Berechnungen zur Simulation der Löslichkeit verschiedener Salze (↔ Sättigungsindex) erlauben zudem Aussagen zur Wahrscheinlichkeit des Auftretens bestimmter Steintypen und der Identifizierung kritischer Urinkomponenten. Ergänzende serologische Bestimmungen

dienen der Beurteilung des Säure-/Basenhaushaltes (Ausschluss einer metabolischen Azidose als Hinweis auf eine RTA) und des Kalziumstoffwechsels (Ausschluss einer Dysfunktion der Nebenschilddrüsen, insbesondere eines Hyperparathyreoidismus). Bei Verdacht auf spezifische Störungen können zusätzliche Spezialuntersuchungen angeschlossen werden, so zum Beispiel ein Urinazidifizierungstest bei Verdacht auf dRTA.

### Behandlung

Aufgrund der diagnostischen Ergebnisse wird ein individuelles Risikoprofil erstellt, welches die Basis für therapeutische Massnahmen bildet. Spezifische Ursachen einer Nephrolithiasis, wie z.B. ein primärer Hyperparathyreoidismus bei Nebenschilddrüsenadenom, werden gezielt behandelt (z.B. Parathyreoidektomie). Eine renal-tubuläre Azidose kann durch Gabe von Citrat (z.B. Urocit®, Kalium-Citrat) korrigiert und damit das Risiko für das Auftreten phosphathaltiger Konkremeinte vermindert werden. Bei renaler Hyperkalziurie als Folge einer erhöhten fraktionierten Exkretion von Kalzium kann die Gabe eines Thiaziddiuretikums die Calciumausscheidung reduzieren. Die Mehrzahl der Steinbildner weist jedoch ernährungsbedingte Risiken auf, wofür sie gezielt beraten werden müssen. Da die häufigsten Steintypen, wie CaOx und Urat, bei tiefem Urin-pH entstehen, steht bei fast allen Patienten eine Modifikation der Ernährung mit dem Ziel einer Reduktion der Zufuhr exogener Säure in Form von Fleisch und Fleischprodukten im Vordergrund. Gleichzeitig kann eine Erhöhung der Einnahme basischer Lebensmittel wie Früchte und Gemüse einen zusätzlich günstigen Einfluss auf das Urin-pH haben. Die einfachste und gleichzeitig wirkungsvollste Massnahme, die Kristallisation steinformender Salze zu reduzieren und somit das Risiko der Bildung neuer Konkremeinte zu vermindern, ist die Erhöhung des Urinvo-

lumens durch Steigerung der Trinkmenge mittels geeigneter Flüssigkeiten. Dabei gilt es in einer geriatrischen Population speziell zu berücksichtigen, dass mit dem Alter das Durstgefühl und somit die Flüssigkeitszufuhr abnehmen.

### Spezifische Aspekte bei älteren Menschen

Wie vorgängig erläutert, gibt es wenig publizierte Evidenz, dass Nephrolithiasis speziell in einer geriatrischen Population manifest wäre. Die Erfahrung aus dem klinischen Alltag unterstützt diese Einschätzung.

Nichtsdestotrotz können aus dem bisher Erwähnten diverse Aspekte abgeleitet werden, welche für ältere Menschen von Bedeutung sind. Zwar liegt die Peak-Inzidenz für Steinereignisse in jungen bis mittleren Jahren, aber 19.1% der Männer und 9.4% der Frauen der 60–69-Jährigen weisen mindestens eine durchgemachte Steinepisode auf (4). Es ist davon auszugehen, dass die Mehrheit dieser Individuen ihre prädisponierende Veranlagung für Nephrolithiasis mit allen systemischen Verflechtungen bezüglich Ursachen und Auswirkungen zu anderen relevanten gesundheitlichen Störungen beibehält. Bezeichnenderweise finden sich in der erwähnten Zürcher Kohorte bei über 60-jährigen Nephrolithiasispatienten fünf Mal mehr Harnsäurekonkremente als bei den jüngeren Betroffenen (5). Dies ist gut erklärbar mit der höheren Prävalenz an metabolischem Syndrom (Hypertonie, Adipositas, verminderte Insulinresistenz), Diabetes und Sarkopenie im Alter, welche über tiefes Urin-pH speziell für Urat-Konkremente prädisponieren. Ebenso deutet der Umstand, dass bei älteren Steinbildnern die Familienanamnese für Nephrolithiasis nur bei 25% gegenüber 40% in jüngeren Patienten positiv ist, auf die im Alter zunehmende Bedeutung metabolischer Störungen hin.

Besondere Relevanz kommt steinassoziierten Komplikationen zu, welche präferentiell ältere Individuen betreffen, wie z.B. Osteoporose, die bei Patienten mit Steinanamnese um das Vielfache häufiger auftritt und in einer Altersgruppe mit erhöhtem Sturzrisiko speziell von Bedeutung ist. Daher dienen in geriatrischen Patienten diätetische Massnahmen mit Reduktion der Zufuhr exogener Säure in Form von tierischem Eiweiss und vermehrter Konsum vegetarischer Produkte sowie allenfalls die Gabe alkalinisierender Nahrungsergänzungsmittel, wie beispielsweise Kalium-Citrat, gleichzeitig der Stein- und der Osteoporoseprophylaxe (18). Ebenso scheinen Sarkopenie und überproportionale Fettmasse, wie man sie mit zunehmendem Alter vermehrt entwickelt, sowohl die Steinbildung zu begünstigen (11) als auch bekannterweise das Sturzrisiko zu erhöhen. Zurückhaltung ist empfohlen bei der unkontrollierten Gabe von Kalzium- und Vitamin-D-Supplementen in Steinbildnern. Kalzium alleine in Dosen bis maximal 1500 mg pro Tag scheint bei Patienten mit Osteoporose (ohne Nephrolithiasis) zwar nicht signifikant häufiger zu Nierensteinen zu führen (19). Für die Gabe in Kombination mit Vitamin D ist die Datenlage nicht ausreichend, um abschliessende Empfehlungen zu machen (20). Die Indikation für Kalzium mit oder ohne Vitamin D (Cholecalciferol, 25-OH D) sollte daher in Patienten mit Nephrolithiasis sorgfältig geprüft und eine Substitution gut überwacht werden mit regelmässiger Kontrolle von Kalzium und Phosphat sowohl im Serum wie im Urin. Schliesslich sollte ein besonderes Augenmerk auf ältere Steinpatienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren und Niereninsuffizienz gelegt werden, da beide Komplikationen bei Steinanamnese gehäuft und miteinander verbunden sind sowie im Alter vermehrt auftreten.

### Prof. Dr. med. Patrice Ambühl

Chefarzt Institut für Nephrologie, Stadtspital Waid Zürich  
Tüschstrasse 99, 8037 Zürich  
patrice.ambuehl@waid.zuerich.ch

**Interessenkonflikt:** Der Autor hat keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

### Take-Home Message

- ◆ Nierensteinleiden sind bezüglich Manifestationsalter keine eigentliche Alterskrankheit. Allerdings prädisponieren diverse gesundheitliche Störungen des höheren Alters zu Nephrolithiasis.
- ◆ Es besteht ein enger klinischer und möglicherweise auch pathogenetischer Zusammenhang zwischen Nierensteinen und Osteoporose, welcher bei älteren Menschen spezieller Beachtung bedarf.
- ◆ Rezidivsteinbildner sollten metabolisch abgeklärt werden. Dies gilt für alte Menschen insbesondere bei gleichzeitigem Vorhandensein einer chronischen Niereninsuffizienz oder einer Osteoporose.
- ◆ Eine Kalzium- und Vitamin-D-Substitution sollte bei älteren Nierensteinbildnern mit Zurückhaltung und nur unter gezielter Kontrolle der Laborparameter vorgenommen werden.

### Literatur:

1. Romero V, Akpınar H, Assimos DG 2010 Kidney stones: a global picture of prevalence, incidence, and associated risk factors. *Rev Urol* 12:e86–e96
2. Sakhaee K, Maalouf NM, Sinnott B. *J Clin Endocrinol Metab* 97: 1847–1860, 2012
3. Yakupoglu HY, Budak K, Ambühl PM. *Praxis. Urolithiasis*. 2013 Jun 19;102(13):767–74.
4. Scales CD Jr., Smith AC, Hanley JM, Saigal CS, and Urologic Diseases in America Project. Prevalence of Kidney Stones in the United States. *Eur Urol*. 2012 July; 62(1): 160–165.
5. Mohebbi N. Persönliche Mitteilung/nicht publizierte Daten.
6. Trinchieri A, Ostini F, Nespoli R, Rovera F, Zanetti G. A prospective study of recurrence rate and risk factors for recurrence after a first renal stone. *J Urol* 1999; 162: 27–30.
7. Orson W. Moe. Kidney stones: pathophysiology and medical management. *Lancet* 2006; 367: 333–44.
8. Yakupoglu HY, Budak K, Ambühl PM. *Praxis. Urolithiasis*. 2013 Aug 7;102(16):961–9.
9. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *JAMA*. 2005; 293:455–62.
10. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Diabetes mellitus and the risk of nephrolithiasis. *Kidney Int*. 2005; 68:1230–5.
11. Remer T, Berkemeyer S, Rylander R, Vormann J. Muscularity and adiposity in addition to net acid excretion as predictors of 24-h urinary pH in young adults and elderly. *European Journal of Clinical Nutrition* (2007) 61, 605–609.
12. Alexander RT, Hemmelgarn BR, Wiebe N, Bello A, Morgan C, Samuel S, Klarenbach SW, Curhan GC, Tonelli M, for the Alberta Kidney Disease Network. Kidney stones and kidney function loss: a cohort study. *BMJ* 2012;345:e5287.
13. Sigurjonsdottir VK, Runoldsdottir HL, Indridason OS, Pálsson R, Edvardsson VO. Impact of nephrolithiasis on kidney function. *BMC Nephrology* (2015) 16:149
14. Sakhaee K, Maalouf NM, Kumar R, Pasch A, Moe OW. Nephrolithiasis-associated bone disease: pathogenesis and treatment options. *Kidney Int*. 2011 February; 79(4): 393–403.
15. Melton LJ 3rd, Crowley CS, Khosla S, Wilson DM, O'Fallon WM. Fracture risk among patients with urolithiasis: a population-based cohort study. *Kidney Int*. 1998 Feb; 53(2):459–64.
16. Ferraro PM, Taylor EN, Eisner BH, Gambaro G, Rimm EB, Mukamal KJ, Curhan GC. History of Kidney Stones and the Risk of Coronary Heart Disease. *JAMA*, 2013;310(4):408–415.
17. Rule AD, Lieske JC, Li X, Joseph Melton III L, Krambeck AE, Bergstralh EJ. The ROKS Nomogram for Predicting a Second Symptomatic Stone Episode. *J Am Soc Nephrol* 25: ccc–ccc, 2014.
18. Jehle S, Hulter HN, Krapf R. Effect of potassium citrate on bone density, microarchitecture, and fracture risk in healthy older adults without osteoporosis: a randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013
19. Candelas G, Martínez-Lopez J, Rosario M, Carmona L, Loza E. Calcium supplementation and kidney stone risk in osteoporosis: a systematic literature review. *Clin Exp Rheumatol*. 2012 Nov-Dec;30(6):954–61.
20. Tang J, Chonchol MB. Vitamin D and kidney stone disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2013 Jul;22(4):383–9.