

Einfluß verschiedener Kostformen auf die Harnzusammensetzung und das Kalziumoxalat-Steinbildungsrisiko

R. Siener und A. Hesse

Experimentelle Urologie, Urologische Universitätsklinik Bonn

Influence of different diets on urine composition and the risk of calcium oxalate stone formation

Zusammenfassung: Gegenstand des 17tägigen Untersuchungsprogramms war der Einfluß von vier verschiedenen Kostformen auf die Harnzusammensetzung und das Kalziumoxalat-Steinbildungsrisiko bei 10 gesunden, männlichen Probanden.

Im Verlauf von Phase 0 behielten die Versuchsteilnehmer zunächst 2 Tage lang ihre individuelle Kost bei. In den darauf folgenden Phasen I, II und III erhielten die Probanden drei verschiedene Standardkostformen für die Dauer von jeweils 5 Tagen. Während DIÄT 1 den Ernährungsgewohnheiten von Männern im Alter zwischen 19 und 35 Jahren entsprach, waren DIÄT 2 (Mischkost) und DIÄT 3 (ovo-lacto-vegetabile Kost) berechnet nach den Empfehlungen der DGE für diese Altersgruppe.

Das Kalziumoxalat-Steinbildungsrisiko, berechnet anhand des Computerprogramms EQUIL von FINLAYSON, war am höchsten unter freier Nahrungswahl und DIÄT 1 und sank signifikant bei Aufnahme von DIÄT 2 um durchschnittlich 50 % gegenüber DIÄT 1 und um 61 % verglichen mit Phase 0. Dagegen konnte durch die Verabreichung von DIÄT 3 keine weitere signifikante Reduktion des Kristallisationsrisikos für Kalziumoxalat erreicht werden.

Durch Umstellung der üblichen Ernährungs- und Trinkgewohnheiten auf eine bedarfsgerechte Mischkost kann somit die relative Übersättigung für Kalziumoxalat drastisch verringert werden. Mit einer ausgewogenen ovo-lacto-vegetabilen Kost kann eine der Mischkost vergleichbare Senkung des Kristallisationsrisikos erzielt werden. Da die Oxalsäureausscheidung im Vergleich zu den beiden anderen Kostformen allerdings signifikant zunahm, ist eine vegetarische Ernährung nicht empfehlenswert für Kalziumoxalat-Steinpatienten mit einer absorptiven Hyperoxalurie.

Summary: The aim of this 17-day study was to examine the influence of four different diets on urine composition and the risk of calcium oxalate stone formation in 10 healthy male subjects.

In the course of phase 0, the subjects were on their individual diet for 2 days. In the following phases I, II, and III the subjects received three different standard diets for a duration of 5 days each. Whereas DIET 1 (normal mixed diet) corresponded to the dietary habits of men aged 19 to 35 years, DIET 2 (balanced mixed diet) and DIET 3 (ovo-lacto-vegetarian diet) were calculated according to the dietary recommendations of the German Society of Nutrition (DGE) for the same age-group.

The risk of calcium oxalate stone formation, calculated by the computer program EQUIL of FINLAYSON, was highest on the self-selected diet and on DIET 1, but declined significantly on the intake of DIET 2 by 50 % on average compared to DIET 1 and by 61 % compared to phase 0. On DIET 3 no further significant decline in the risk of calcium oxalate stone formation was observed.

Abbreviation index:

RS CaOx:	relative Übersättigung für Kalziumoxalat
M	Mittelwert
SEM:	Standard Error of Mean

Therefore, it can be concluded that the change of usual dietary habits into a balanced mixed diet significantly reduces the risk of calcium oxalate stone formation. With a vegetarian diet a comparable decline in urine supersaturation of calcium oxalate can be achieved with respect to a mixed diet according to requirements. Since urinary oxalic acid excretion increased significantly, a vegetarian diet is not recommend for calcium oxalate stone patients with absorptive hyperoxaluria.

Schlüsselwörter: Ernährung – Harnsteinleiden – verschiedene Kostformen – Harnzusammensetzung – Kalziumoxalat-Steinbildungsrisiko

Key words: Nutrition – urolithiasis – different diets – urine composition – risk of calcium oxalate stone formation

Einleitung

Unter den urologischen Erkrankungen nimmt das Harnsteinleiden heute in vielen Ländern Europas die erste Stelle ein. Trotz des Einsatzes der extrakorporalen Stoßwellenlithotripsie ist die Aufklärung seiner vielfältigen Ursachen von unveränderter Bedeutung in der urologischen Forschung. Im Rahmen einer Vielzahl verschiedener Risikofaktoren ist beim Harnsteinleiden, und zwar besonders beim idiopathischen Kalziumoxalatsteinleiden, der alimentäre Einfluß auf die Ausscheidung lithogener Substanzen von wesentlicher Bedeutung.

Nach verschiedenen epidemiologischen Untersuchungen scheinen die Ernährungs- und Trinkgewohnheiten der westlichen Bevölkerung eine wesentliche Rolle für die zunehmende Häufigkeit der Urolithiasis zu spielen (23, 24). Charakteristisch dafür ist ein hoher Konsum von tierischem Protein, Fett und niedermolekularen Kohlenhydraten sowie ein steigender Alkoholverbrauch bei einer insgesamt hyperenergetischen Kost (2, 6). Der daraus resultierende niedrige Harn-pH-Wert, die Zunahme der Kalziumausscheidung sowie die Abnahme der Zitronensäureexkretion sind für die Entstehung von Kalziumoxalatsteinen von erheblicher Bedeutung.

Dagegen wurde in Bevölkerungsgruppen mit überwiegend vegetarischer Kost eine deutlich niedrigere Harnsteininzidenz im Vergleich zur übrigen Bevölkerung beobachtet (25).

Unter standardisierten Bedingungen sollte daher untersucht werden, inwiefern eine an üblichen Ernährungsgewohnheiten orientierte Kostform, durch Kombination einzelner alimentärer Risikofaktoren, die Harnzusammensetzung beeinflusst. Im Vergleich dazu wurden zwei Ernährungsmodelle in Form einer Mischkost und eines ovo-lacto-vegetabilen Speiseplans, die auf Erkenntnissen aus verschiedenen Ernährungsstudien basieren, auf ihre praktische Bedeutung für die Harnsteinrezidivprophylaxe untersucht.

Material und Methoden

An dieser Studie nahmen 10 gesunde männliche Probanden mit einem Durchschnittsalter von 28 Jahren (21–32) teil. Das gesamte Untersuchungsprogramm war in 4 Phasen gegliedert (Tabelle 1). An allen Versuchstagen erfolgte die Harnsammlung über 24 Stunden zur Ermittlung der Konzentration und Ausscheidung der lithogenen (Kalzium, Oxalsäure, niedriger pH-Wert) und inhibitorischen (Magnesium, Zitat, hoher pH-Wert) Harnparameter.

Im Verlauf von Phase 0 wurde von den Probanden zunächst 2 Tage unter individuellen Kostgewohnheiten der 24h-Urin gesammelt. In den folgenden jeweils 5tägigen Versuchsphasen I, II und III erhielten die Probanden 3 verschiedene Standardkostformen.

Tab. 1. Schematische Darstellung des Versuchsablaufs

Phase 0	Phase I	Phase II	Phase III
2 Tage freie Kost	5 Tage Standardkost	5 Tage Standardkost	5 Tage Standardkost
	DIÄT 1	DIÄT 2	DIÄT 3
	übliche Mischkost	bedarfsgerechte Mischkost	bedarfsgerechte ovo-lacto-vege- tabile Kost

Die Standardkost, d.h. die täglich gleiche Nahrungs- und Getränkeaufnahme führt im Organismus zu einem steady state, so daß die Harnwerte ein gleichbleibendes Niveau erreichen.

DIÄT 1 entsprach den üblichen Ernährungsgewohnheiten von Männern im Alter zwischen 19 und 35 Jahren (7). Charakteristisch für DIÄT 1 war der hohe Energie- und Alkoholgehalt. Auch die Proteinversorgung war mit 95 g/d hoch angesetzt.

Dagegen waren DIÄT 2 und DIÄT 3 berechnet nach den Richtlinien der DGE 1986 (8). Während DIÄT 2 als Modell einer ausgewogenen Mischkost konzipiert war, repräsentierte DIÄT 3 eine ovo-lacto-vegetabile Kostform. Beide Diäten waren isoenergetisch und zeigten eine weitgehende Übereinstimmung im Hauptnährstoffgehalt sowie dem Trinkvolumen. Die Inhaltsstoffe der Speisepläne wurden mit dem Computerprogramm PRODI III plus berechnet. Die Zusammensetzung der 3 Kostformen ist in Tabelle 2 aufgeführt.

Tab. 2. Zusammensetzung der Standardkostformen (Zufuhr pro Tag)

DIÄT 1 (übliche Mischkost)

DIÄT 2 (bedarfsgerechte Mischkost)

DIÄT 3 (bedarfsgerechte ovo-lacto-vegetabile Kost)

	DIÄT 1	DIÄT 2	DIÄT 3
Energie (kcal)	3590	2544	2600
Gesamtprotein (g)	95	65	65
– tier. Protein (g)	56	37	28
– pflanzl. Protein (g)	39	28	37
Fett (g)	132	82	84
Kohlenhydrate (g)	380	370	386
Ballaststoffe (g)	24	28	52
Alkohol (g)	49	0	0
Kalium (mg)	3560	3314	6584
Magnesium (mg)	374	336	553
Kalzium (mg)	876	768	787
Oxalsäure (mg)	66	74	129
Trinkvolumen (ml)	1500	2500	2500

Die Harnsammlung erfolgte in Polyethylengefäßen, denen zur Konservierung 5 ml/l einer 5 %igen Lösung von Thymol in Isopropanol zugesetzt war. In allen 24h-Harnen wurden Kalzium (Atomabsorptionsspektroskopie – AAS), Oxalsäure (Ionenchromatographie – IC), Zitronensäure (enzymatisch, Zitratlyase) und pH-Wert (Potentiometrie) bestimmt. Als Maß für das Harnsteinbildungsrisiko wurde die relative Übersättigung für Kalziumoxalat (RS CaOx) mit Hilfe des Computerprogramms EQUIL von FINLAYSON (11) errechnet.

Das Computerprogramm EQUIL wird international als „state of the art“ angesehen, um komplexe Wechselwirkungen zwischen Ionen im Urin zu untersuchen. In die Berechnung der relativen Übersättigung des Urins für Kalziumoxalat gehen neben den Konzentrationswerten der lithogenen Ionen Kalzium und Oxalat, sowie dem pH-Wert, insbesondere die Konzentrationen der Inhibitoren Magnesium und Zitrat als wichtigste Komplexbildner für Oxalsäure bzw. Kalzium ein. Durch die Bildung einer schlecht dissoziierbaren, aber gut löslichen Verbindung zwischen 2 Liganden wie z.B. Magnesium und Oxalat werden diese einer weiteren Reaktion entzogen.

Mit dem U-Test von Wilcoxon, Mann & Whithney wurde auf signifikante Unterschiede zwischen den entsprechenden Tagen der Phase I, II und III getestet. Außerdem wurden die 2 Tage der Phase 0 mit den letzten beiden Tagen der Phase I verglichen.

Ergebnisse und Diskussion

Die Tabelle 3 gibt einen Überblick über die Entwicklung verschiedener lithogener und inhibitorischer Harnparameter sowie des Steinbildungsrisikos für Kalziumoxalat während des gesamten Untersuchungsprogramms.

Tab. 3. Studie mit verschiedenen Kostformen; 24h-Urine (M, SEM), n = 10
Phase 0 = freie Kost, Phase I = DIÄT 1, Phase II = DIÄT 2, Phase III = DIÄT 3
* = signifikant gegenüber DIÄT 1, ° = signifikant gegenüber DIÄT 2

Phase	Tag	Volumen l/24h	pH-Wert	Kalzium mmol/24h	Oxalsäure mmol/24h	Zitronensäure mmol/24h	RS CaOx
0	1	1,54 ± 0,22	6,03 ± 0,16	4,49 ± 0,74	0,332 ± 0,024	2,952 ± 0,306	5,409 ± 0,791
	2	1,29 ± 0,15	6,01 ± 0,15	4,68 ± 0,76	0,317 ± 0,021	2,863 ± 0,315*	6,375 ± 1,062
I	3	1,34 ± 0,13	6,11 ± 0,15	4,30 ± 0,73	0,313 ± 0,022	2,754 ± 0,319	4,910 ± 0,385
	4	1,59 ± 0,16	5,93 ± 0,11	4,61 ± 0,52	0,300 ± 0,009	2,789 ± 0,355	4,624 ± 0,740
	5	1,59 ± 0,13	5,95 ± 0,11	4,12 ± 0,55	0,274 ± 0,015	2,464 ± 0,291	3,736 ± 0,538
	6	1,48 ± 0,13	5,86 ± 0,15	4,53 ± 0,57	0,281 ± 0,015	2,524 ± 0,299	4,962 ± 0,981
	7	1,48 ± 0,12	5,95 ± 0,11	4,48 ± 0,39	0,281 ± 0,020	2,331 ± 0,189	4,728 ± 0,792
II	8	2,54 ± 0,21*	6,20 ± 0,14	4,29 ± 0,49	0,290 ± 0,020	2,548 ± 0,265	2,499 ± 0,417*
	9	2,40 ± 0,13*	6,29 ± 0,08*	3,93 ± 0,53*	0,325 ± 0,021	3,084 ± 0,294	2,528 ± 0,386*
	10	2,41 ± 0,23*	6,35 ± 0,12*	3,54 ± 0,47	0,298 ± 0,019	3,207 ± 0,278*	2,234 ± 0,312*
	11	2,30 ± 0,14*	6,42 ± 0,08*	3,36 ± 0,49*	0,297 ± 0,016	3,266 ± 0,237*	2,101 ± 0,284*
	12	2,30 ± 0,12*	6,51 ± 0,07*	3,09 ± 0,44*	0,287 ± 0,018	3,226 ± 0,247*	2,008 ± 0,346*
III	13	2,80 ± 0,16*	6,39 ± 0,16	2,99 ± 0,40*°	0,378 ± 0,030°	3,860 ± 0,296*°	1,904 ± 0,355*
	14	2,58 ± 0,16*	6,66 ± 0,10*°	2,70 ± 0,40*°	0,407 ± 0,022*	4,358 ± 0,338*°	1,903 ± 0,279*°
	15	2,36 ± 0,16*	6,54 ± 0,12*°	2,58 ± 0,43*°	0,414 ± 0,031*°	4,433 ± 0,428*°	2,163 ± 0,383*
	16	2,65 ± 0,11*	6,76 ± 0,09*°	2,84 ± 0,49*°	0,411 ± 0,028*°	4,589 ± 0,394*°	1,975 ± 0,417*
	17	2,45 ± 0,24*	6,80 ± 0,07*°	2,46 ± 0,42*°	0,376 ± 0,039*°	4,233 ± 0,356*°	1,750 ± 0,264*

Kalziumausscheidung

Die Kalziumausscheidung lag sowohl bei freier Nahrungs- und Getränkewahl (Phase 0) als auch unter Aufnahme von DIÄT 1 zunächst auf einem hohen Niveau. Erst die Verabreichung der den DGE-Richtlinien entsprechenden DIÄT 2 (Mischkost) und DIÄT 3 (ovo-lacto-vegetabile Kost) führte zu einer kontinuierlichen Abnahme der Ausscheidung, obwohl der Kalziumgehalt der 3 Kostformen nahezu identisch war. Am letzten Beobachtungstag der Phase III (Tag 17) erreichte die Kalziumausscheidung schließlich einen Wert, der um 20 % unter dem des vergleichbaren Tages der Phase II (Tag 12) und um 45 % unter dem der Phase I (Tag 7) lag. Alle Werte dieser Phase unterschieden sich signifikant sowohl von denen der Phase I als auch der Phase II (Abb. 1).

Als kausaler Faktor für die Abnahme der Kalziumausscheidung unter DIÄT 2 gegenüber DIÄT 1 ist die Reduktion der Proteinzufuhr um 30 g/d anzusehen, wobei die physiologischen Zusammenhänge zwischen Proteinzufuhr und Kalziumstoffwechsel bisher nicht eindeutig geklärt sind. Eine erhöhte intestinale Absorption von Kalzium ließ sich als mögliche Ursache dieser Veränderung nicht nachweisen (1). Nach Greger (13) bewirkt eine diätetische Proteinbelastung über eine azidotische Stoffwechselsituation eine Steigerung der Kalziumausscheidung. Als Wirkungsmechanismus wird von Kelepouris (18) eine Hemmung der renalen tubulären Kalziumreabsorption angenommen. Da der Kalziumverlust nicht durch eine Erhöhung der gastrointestinalen Kalziumabsorption kompensiert wird, hätte demnach eine langfristige Belastung des Organismus mit hohen Proteinmengen eine negative Kalziumbilanz zur Folge (18).

Dagegen kann die starke Kalziumausscheidungsdifferenz zwischen DIÄT 2 und 3 nicht durch Unterschiede in der Höhe der alimentären Kalzium- oder Proteinzufuhr erklärt werden. Vielmehr müssen als potentielle Einflußfaktoren auf die Kalziumexkretion unter ovo-lacto-vegetabiler Kost der hohe Oxalsäure- und Ballaststoffgehalt der Nahrung angenommen werden. Während der Einfluß der Oxalsäure auf der Bildung von schwerlöslichen Kalziumoxalatkomplexen im Intestinum beruht, wird als Mechanismus der Ballaststoffe der kalziumbindende Effekt der Phytinsäure im Darm diskutiert (12, 17).

Oxalsäureausscheidung

Die Oxalsäureausscheidung blieb im Verlauf der Versuchsphasen 0 bis II mit Werten um 0,300 mmol/d weitgehend konstant. Erst die Verabreichung der vegetarischen DIÄT 3 führte zu einem signifikanten Anstieg der Oxalsäureexkretion um 32 % auf durchschnittlich rund 0,400 mmol/d, obwohl besonders oxalatreiche Lebensmittel wie z.B. Spinat, Rhabarber und Rote Beete aus dem Standardkostplan ausgeschlossen waren (Abb. 1).

Als mögliche Einflußfaktoren auf den Anstieg der Oxalsäureausscheidung unter DIÄT 3 kann einerseits die erhöhte alimentäre Zufuhr und andererseits eine gesteigerte enterale Absorption von Oxalsäure angenommen werden, die ihrerseits wiederum Folge einer erhöhten gastrointestinalen Kalziumbindung ist, bedingt durch den Phytinsäuregehalt der ballaststoffreichen pflanzlichen Kost (4, 12). Die Kalziumbindung an die Phytinsäure führt zur Senkung der intestinalen Kalziumionenkonzentration und folglich zu einer vermehrten Absorption von Oxalsäure und Ausscheidung im Harn. In Übereinstimmung mit diesem Untersuchungsergebnis fanden Marangella et al. (22) eine Oxalsäureausscheidung bei gesunden Vegetariern, die mit 0,45 mmol/24h signifikant über dem Wert von 0,31 mmol/d bei den sich nicht-vegetarisch ernährenden gesunden

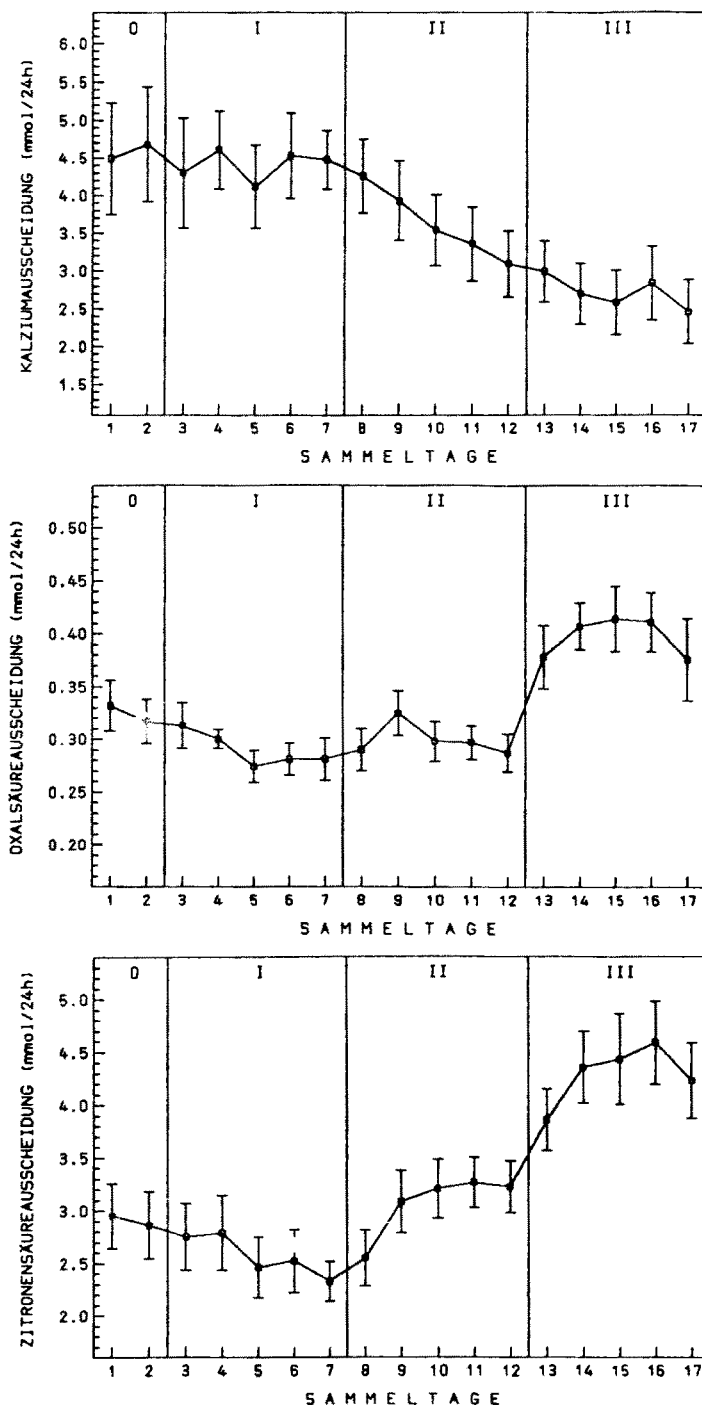


Abb. 1. Kalzium-, Oxalsäure- und Zitronensäureausscheidung mmol/24h (M, SEM), $n = 10$, 0 = freie Kost, I = DIÄT 1 (übliche Mischkost), II = DIÄT 2 (bedarfsgerechte Mischkost), III = DIÄT 3 (bedarfsgerechte ovo-lacto-vegetabile Kost)

Kontrollpersonen lag. Andere Autoren bestätigen diese Befunde und warnen Patienten mit Neigung zur Kalziumoxalatsteinbildung sogar vor dem Genuß großer Mengen pflanzlicher Nahrungsmittel (21).

pH-Wert

Das in Phase 0 unter individuellen Ernährungsbedingungen des Kollektivs erreichte pH-Niveau mit Werten um 6,0 stabilisierte sich weiter im Verlauf von Phase I. Als Ursache des verhältnismäßig sauren pH-Wertes kommt in erster Linie der hohe Proteinanteil der Nahrung (95 g/d) in Betracht, wobei durch oxidativen Abbau von schwefelhaltigen Aminosäuren (Zystin, Zystein und Methionin) außer Sulfat H^+ -Ionen entstehen, die über die Niere ausgeschieden werden (20). Nach Untersuchungen von Danielson et al. (5) wird durch die Steigerung der H^+ -Ionenkonzentration die Harnazidität gefördert. Gleichzeitig führte die Alkoholaufnahme in Höhe von 49 g/d in DIÄT 1 aufgrund einer erhöhten Laktatämie zu einer Steigerung der renalen Säureausscheidung (9). Bei Verabreichung von DIÄT 2 kam es schließlich infolge der Proteinreduktion sowie der Alkoholexklusion erwartungsgemäß zu einem starken Anstieg des pH-Wertes.

Die Zufuhr von DIÄT 3 gipfelte schließlich in einem Harn-pH-Maximum von 6,8 am letzten Versuchstag (Tag 17). Ursache dafür war der hohe Obst- und Gemüseanteil der Kost, der aufgrund der vermehrten Metabolisierung organischer Anionen (z.B. Zitrat und Laktat) zu einem Anstieg der Plasmabicarbonatkonzentration führt (26). Durch das hohe Bicarbonatangebot kann nicht mehr alles glomerulär filtrierte Bicarbonat reabsorbiert werden, so daß eine renale Bicarbonatausscheidung resultiert, die eine Harnalkalisierung zur Folge hat (14).

Der Harn-pH-Wert ist als Einflußfaktor auf den Ionisierungsgrad harnsteinrelevanter Substanzen von wesentlicher Bedeutung für das Kristallisationspotential lithogener Harnkomponenten (16).

Zitronensäureausscheidung

Auf Änderungen des Säure-Basen-Haushaltes reagiert neben dem Harn-pH-Wert auch die renale Zitronensäureausscheidung sehr empfindlich. Unter der standardisierten DIÄT 1 (Phase I) sank die Zitronensäureexkretion zunächst unter das in Phase 0 erreichte Niveau von 2,91 mmol/d, wobei sich der Wert am letzten Tag der Phase I signifikant von dem des 2. Tages der Phase 0 unterschied. Durch die Aufnahme der auf DGE-Richtlinien basierenden Mischkost (DIÄT 2) stiegen die Werte wieder an und überschritten das Niveau der Phase I schließlich signifikant vom 3. bis 5. Tag der Phase II. Die Zufuhr der gleichfalls nach DGE-Empfehlungen zusammengestellten vegetarischen Standardkost (DIÄT 3) führte zu einem erneuten signifikanten Anstieg der Zitronensäureausscheidung auf Werte um 4,30 mmol/d (Abb. 1).

Als Ursache für die Auswirkung der Stoffwechsellaage auf die Zitraturie muß eine variable, intrazelluläre Zitratutilisation der Nieren angenommen werden. Der pH-Gradient zwischen Mitochondrienmatrix und Zytoplasma stellt dabei den limitierenden Faktor im Zitratstoffwechsel dar. Die metabolische Alkalose verursacht im Zytoplasma der Tubuluszelle einen Anstieg des pH-Wertes und der Bikarbonatmenge, woraus ein Abfall des mitochondrialen pH-Gradienten resultiert. Dadurch wird der Zitratcarrier gehemmt und der Einstrom von Zitrat in das mitochondriale Kompartiment verlangsamt. Dies hat eine Akkumulation von Zitrat im Zytoplasma zur Folge, was zur Reduktion der Zitratresorption und dadurch zu einer vermehrten Zitratausscheidung führt. Die metabolische Azidose verursacht genau umgekehrte biochemische Mechanismen in der Zelle und daraus resultierend eine verminderte Zitratausscheidung (3, 27).

In einer kontrollierten Säure- und Basenbelastungsstudie fanden Dulce et al. (10) eine lineare, positive Korrelation zwischen der pH-Änderung im Harn und der Zitratausscheidung. Ergebnisse von Knappwost et al. (19), die eine mittlere Zunahme der Zitratausscheidung um etwa 0,83 mmol pro pH-Stufe errechneten, wurden in der vorliegenden Untersuchung allerdings deutlich übertroffen.

Die pH-Wert-Erhöhung mit gleichzeitigem Anstieg der Zitratausscheidung fördert die Komplexierung von Kalziumionen mit Zitrat. Dadurch wird die Bildung von Kalziumoxalat verhindert bzw. dessen Löslichkeitsprodukt unterschritten (3).

Harnvolumen

Primärer Kausalfaktor und bevorzugter Angriffspunkt der Rezidivprophylaxe ist eine ausreichende Harndilution. Als therapeutischer Minimalwert wird ein Gesamtharnvolumen von mindestens 2,0 l/d angesehen, das bei regelmäßigem Trinken über den Verdünnungseffekt eine verringerte Konzentration an steinbildenden Substanzen bewirkt (15, 16).

Mit Werten zwischen 1,3 und 1,6 l/d war die Harndilution in den beiden Versuchsphasen 0 und I aus rezidivprophylaktischer Sicht konstant unzureichend. Der Vergleich der Harnvolumina unter beiden Kostformen macht deutlich, daß das Probandenkollektiv unter freier Getränkewahl (Phase 0) erwartungsgemäß ein ähnliches Trinkverhalten zeigt wie unter der an üblichen Ernährungsgewohnheiten orientierten Standardkost DIÄT 1. Als Folge der Anhebung des Trinkvolumens auf 2,5 l/d stieg die Gesamtausscheidung unter DIÄT 2 schließlich signifikant an auf Werte um 2,4 l/d. Die Verabreichung der ovo-lacto-vegetabilen DIÄT 3 führte zu einem weiteren Anstieg des Harnvolumens um 0,2 l/d auf durchschnittlich 2,6 l/d, bedingt durch den zusätzlichen Wassergehalt von Obst und Gemüse. Damit wurde das für Steinbildner anzustrebende Harnvolumen von 2,0 bis 2,5 l/d sogar noch übertroffen.

Relative Übersättigung für Kalziumoxalat

Die Berechnung der relativen Übersättigung für Kalziumoxalat mit Hilfe des Computerprogramms EQUIL von FINLAYSON ergab für DIÄT 1, aufgrund des niedrigen pH-Wertes und der hohen Kalziumausscheidung und -konzentration, ein hohes Kalziumoxalat-Steinbildungsrisiko. Dennoch war die Kristallisationsgefahr durch die Verabreichung der an den Verzehrsgewohnheiten von Männern im Alter zwischen 19 und 35 Jahren orientierten DIÄT 1 geringer als unter individuellen Ernährungsbedingungen (Phase 0). Die Differenz war allerdings nicht signifikant.

Die Zufuhr von DIÄT 2 führte dagegen zu einer signifikanten Abnahme der relativen Übersättigung mit Kalziumoxalat um durchschnittlich 50 % gegenüber DIÄT 1 und um 61 % im Vergleich zu Phase 0, verursacht durch die Abnahme der Ausscheidung und Konzentration der lithogenen Harnparameter und die Zunahme der Zitronensäureausscheidung und -konzentration bei erhöhtem pH-Wert.

Dagegen konnte unter der Zufuhr der ovo-lacto-vegetabilen DIÄT 3 keine weitere signifikante Abnahme des Kristallisationsrisikos für Kalziumoxalat erreicht werden. Hier wurde die kristallisationsfördernde Eigenschaft der erhöhten Oxalsäureausscheidung und -konzentration kompensiert durch die geringe Kalziumausscheidung und -konzentration und die hohe Zitratkonzentration sowie den hohen Harn-pH-Wert (Abb. 2).

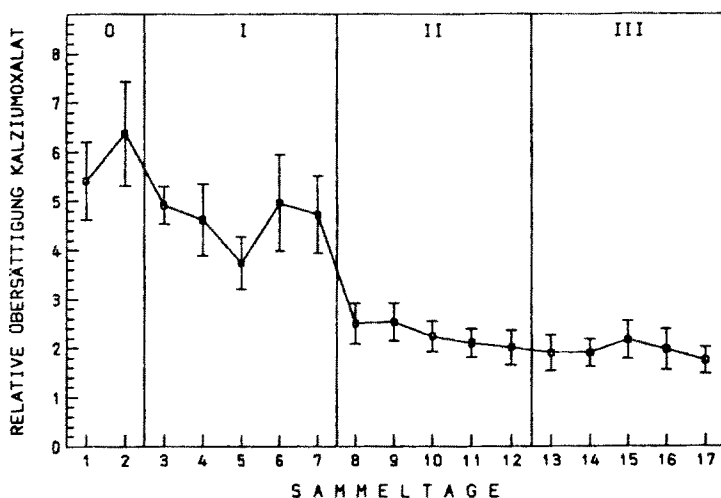


Abb. 2. Relative Übersättigung für Kalziumoxalat (M, SEM) n = 10, 0 = freie Kost, I = DIÄT 1 (übliche Mischkost), II = DIÄT 2 (bedarfsgerechte Mischkost), III = DIÄT 3 (bedarfsgerechte ovo-lacto-vegetabile Kost)

Schlußfolgerung

Aus den Untersuchungsergebnissen zum Einfluß der Kostformen auf das Kalziumoxalat-Steinbildungsrisiko können folgende Empfehlungen für die Rezidivprophylaxe abgeleitet werden.

Die Untersuchung verschiedener Kostformen ergab demnach für die individuellen Nahrungsbedingungen in Phase 0 sowie für die an üblichen Ernährungs- und Trinkgewohnheiten orientierte DIÄT 1 das höchste Kalziumoxalat-Steinbildungsrisiko. Verantwortlich dafür ist die Kumulation verschiedener diätetischer Risikofaktoren, wie der hohe Proteingehalt, ein unzureichendes Trinkvolumen mit einem überhöhten Anteil an alkoholhaltigen Getränken, bei einer insgesamt hyperkalorischen Kost.

Die Gegenüberstellung der Ausscheidungsparameter unter individueller Kost und DIÄT 1 macht deutlich, daß das Probandenkollektiv unter freien Nahrungs- und Kostbedingungen ein ähnliches Eßverhalten zeigt wie unter der an durchschnittlichen Ernährungsgewohnheiten orientierten Standardkost DIÄT 1.

Durch Umstellung auf eine bedarfsangepaßte Mischkost kann dagegen die relative Übersättigung für Kalziumoxalat, und damit das Harnsteinbildungsrisiko, um durchschnittlich 50–60 % verringert werden.

Von einer ausgewogenen vegetarischen Ernährung kann eine der Mischkost vergleichbare Senkung des Kristallisationsrisikos für Kalziumoxalat erwartet werden. Da die Oxalsäureausscheidung im Vergleich zu den beiden anderen Kostformen allerdings signifikant anstieg, sollte Patienten mit einer absorptiven Hyperoxalurie eine vegetarische Ernährung nicht uneingeschränkt empfohlen werden.

Literatur

1. Allen LH, Oddoye EA, Margen S (1979) Protein-induced hypercalciuria: a longer term study. *Am J Clin Nutr* 32:741–749
2. Bundesministerium für Forschung und Technologie (1991) Die Nationale Verzehrsstudie – Ergebnisse der Basisauswertung. Band 18 der Materialien zur Gesundheitsforschung. Wirtschaftsverband NW, Verlag für Wissenschaft, Bremerhaven
3. Butz M (1989) Zitrat und Kalziumurolithiasis. *Perimed Fachbuch Verlagsgesellschaft mbH*, Erlangen
4. Classen A, Busch B, Gertz B, Weber A, Miersch WD, Hesse A (1989) Dietary fiber and urolithiasis part II: Effects of a high dietary fiber intake on the urine composition in man. In: Walker VR, Sutton RAL, Cameron ECB, Pak CYC, Robertson WG (eds) *Urolithiasis*. Plenum Press, New York London, p 869
5. Danielson BG, Fellström B, Lithell H, Ljunghall S, Vessby B (1981) The effects of animal protein on the urinary excretion of citrate and acid base status. *Fortschr Urol Nephrol* 17:96–97
6. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1984) Ernährungsbericht 1984. Umschau, Frankfurt
7. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1984) Material zum Ernährungsbericht 1984. Umschau, Frankfurt
8. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1986) Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. Umschau, Frankfurt
9. Dulce HJ (1988) Säure-Basenhaushalt und Harnzusammensetzung. I. Paderborner Seminar. Diagnostik und Therapie des Harnsteinleidens in Praxis und Klinik. 21.–22. Oktober 1988
10. Dulce HJ, Dulce MC, Butz M (1985) Einfluß von Säure- und Basenbelastung auf Harnzusammensetzung und Löslichkeitsverhältnisse. *Fortschr Urol Nephrol* 23:381–385
11. Finlayson B (1977) Calcium stones: some physical and clinical aspects. In: David DS (ed) *Calcium metabolism in renal failure and nephrolithiasis*. John Wiley & Sons, New York London Sidney Toronto, pp 337–382
12. Graf E (1983) Calcium binding to phytic acid. *J Agric Food Chem* 31:851–855
13. Greger JL (1989) Effect of dietary protein and minerals on calcium and zinc utilization. *Crit Rev Food Sci Nutr* 28:249–271
14. Harth O (1985) Nierenfunktion. In: Schmidt RF, Tewes G (Hrsg) *Physiologie des Menschen*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 696–700
15. Hesse A, Siener R, Heynck H, Vahlensieck W (1991) Diät und Diätberatung beim Harnsteinleiden. *Urologe B* 31:135–139
16. Jähnen A, Burwinkel M, Hesse A, Vahlensieck W (1990) Bedeutung der Harndilution bei der Harnsteinrezidivprophylaxe. *TW Urol Nephrol* 2:410–422
17. Jähnen A, Heynck H, Gertz B, Classen A, Hesse A (1992) Dietary fibre: the effectiveness of a high bran intake in reducing renal calcium excretion. *Urol Res* 20:3–6
18. Kelepouris E (1988) Renal handling of calcium. *Am J Nephrol* 8:226–234
19. Knappwost A, Geist M, Duggen P (1981) Zur Steigerung der Citratausscheidung im Harn. *Fortschr Urol Nephrol* 17:372–375
20. Lang K (1974) Wasser, Mineralstoffe, Spurenelemente. Steinkopff, Darmstadt
21. Larsson L, Tiselius HG (1987) Hyperoxaluria. *Miner Electrolyte Metab* 13:242–250
22. Marangella M, Bianco O, Martini C, Petrarulo M, Vitale C, Linari F (1989) Effect of animal and vegetable protein intake on oxalate excretion in idiopathic calcium stone disease. *Br J Urol* 63:348–351
23. Robertson WG (1990) Epidemiology of urinary stone disease. *Urol Res* 18 (Suppl):S3–S8
24. Robertson WG, Peacock M, Heyburn PJ, Speed R, Hanes FA (1978) The role of affluence and diet in the genesis of calcium-containing stones. *Fortschr Urol Nephrol* 11:5–14
25. Robertson WG, Peacock M, Marshall DH, Speed R (1981) The prevalence of urinary stone disease in practising vegetarians. *Fortschr Urol Nephrol* 17:6–14
26. Silbernagl S, Despopoulos A (1988) Taschenatlas der Physiologie. Thieme, Stuttgart
27. Simpson DP (1983) Citrate excretion: a window on renal metabolism. *Am J Physiol* 244:223–234

Eingegangen 16. Juli 1992
akzeptiert 1. Dezember 1992

Für die Verfasser/in:

Prof. Dr. A. Hesse, Experimentelle Urologie, Urologische Universitätsklinik, Sigmund-Freud-Str. 25, D-5300 Bonn 1